

Derleme

Aşil Tendonu Neden Kopar?**Why The Achilles Tendon Ruptures?****¹Mustafa Canbolat, ¹Deniz Şenol, ¹Davut Özbağ**¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anatomi Anabilim Dalı, Malatya, Türkiye**Özet**

Aşil tendonu vücudumuzdaki en güçlü tendondur. Aşil tendonu genellikle sportif aktivitelere bağlı yaralanmalar sonucu ayak ve ayak bileği bölgesinde en sık hasarlanan tendondur. Aşil tendon rüptürü genellikle orta yaş grubunda, masa başı çalışan erkeklerde sportif aktiviteler sırasında meydana gelir. Aşil tendon rüptürünün neden meydana geldiğine dair çeşitli hipotezler ortaya atılmıştır. Ancak kopma mekanizması tam olarak açıklanamamıştır. Muhtemelen pek çok faktörün biraraya gelmesiyle meydana gelen bir durumdur. Bu çalışmamızda tendon kopmasına yol açtığı ileri sürülen hipotezler topluca ele alınmıştır.

Anahtar Kelimeler: Aşil Tendonu, Rüptür, Dejenerasyon.

Abstract

Achilles tendon is the most strongest tendon in the body. Achilles tendon is the most commonly injured tendon in the foot and ankle, with injuries commonly related to sports/athletic activities. Achilles tendon rupture usually occurs in middleaged men working in a white-collar profession during sports activities. Various hypotheses have been put forward as to why the Achilles tendon ruptures. But the etiology of tendon rupture remains unclear. The etiology of Achilles tendon rupture is likely to be multifactorial. In this study, it puts forward the hypothesis that lead to tendon rupture are discussed collectively.

Keywords: Achilles Tendon, Rupture, Degeneration.

Giriş

İsmini İliada destanının savaşçı kahramanı Aşil'den alan tendon, baldırın arka bölümündeki kas grubunu topuk kemiğine birleştirir (1). Aşil tendonu vücudumuzda bulunan en kalın, en kuvvetli ve en geniş tendondur (2). Yüzeysel ve geniş bir yapı olup, dışarıdan kolaylıkla farkedilebilir (3). Alt ekstremitenin biyomekaniğinde çok önemli bir yere sahiptir (4). Yaklaşık 1 ton gücünde çekme kuvvetine karşı koyabilir (1). Ayrıca koşma esnasında 110MPa'lık basınca dayanabilir (5).

Tendonlar kaslar aracılığı ile meydana gelen kuvveti kemiklere ileten bir dönüştürücü rol oynarlar. Tendonun kütlelerinin yaklaşık %70'ini kollajen oluşturur (6). Sağlıklı tendonun yapısındaki kollajenin yaklaşık %95'i tip-1 kollajendir (7). Tip-1 kollajen sayesinde tendon kendi boyutunun %4'ü kadar esneyip uzayabilir. Ancak %8'inden fazla gerilecek olursa bu yükü taşıyamaz ve kopar. Tendon yıprandıkça tip-3 kollajen daha baskın hale gelir. Yaş ilerledikçe tip-1 kollajen azalır, tendonun çapı ve radyolojik yoğunluğu azalır. Tip-1 kollajenin azalması, elastikiyetin azalması ve kopmaya daha yatkın hale gelmesi demektir. Herhangi bir tendon hasarı sonrası yeniden sentezlenen kollajen de tip-3 kollajendir ve tip-1 kollajen kadar esnek değildir (8).

McMaster 1930'larda eğer bir tendon sağlıklı ise şiddetli zorlanmalara maruz kalsa bile yırtılmaz demiştir (9). Ancak bir tendon sağlıklı olsa bile kasın uyguladığı gerilim bazı anatomik ve fonksiyonel koşulların varlığında tendonun yırtılıp kopmasına neden olabilir (10).

Aşil tendonu literatürdeki en sık hasarlanan tendon olarak görülmektedir (2). Ayakbileği bölgesinde sportif faaliyetlere bağlı olarak en çok hasara uğrayan tendondur (5). Bu hasarlanmalarının %30-50'si spor faaliyetleri sırasında oluşmaktadır (11). Bu spor dallarından ilk iki sırayı futbol ve atletizm almaktadır (12). Lezyon, tendonun hareket ve dinlenme durumları arasında oluşan dengesizlikten kaynaklanır (11). Aşil tendon rüptürü genç erişkinlerde, ortalama 36 yaş civarında gerçekleşir. Erkeklerde daha sık görülür. Modern hayatın "beyaz yakalı" çalışanlarının sedanterleşen yaşam koşulları aşil tendonunun kanlanmasını ve buna bağlı olarak beslenmesini bozmaktadır (2). Kliniklere tendon rüptürü ile başvuran hastaların çoğunluğunu üçüncü ve dördüncü dekadlarda, masa başı çalışan ve ara sıra sportif faaliyetlerde bulunan erkekler oluşturmaktadırlar (10).

Aşil tendon rüptürü aynı anda ayak bileği dorsifleksiyonu ve diz ekstansiyonu ile gerilmiş

bulunan tendona hızlı eksentrik yüklenme sonucu meydana gelir. Ayrıca yüksekte atlama gibi plantar fleksiyondaki ayağın aniden dorsifleksiyona zorlanmasıyla da oluşabilir. Elbette yük taşıyan tendona gelen direkt darbeler ve kesiler de tendon yırtılmasına yol açar (13).

Aşırı kullanıma bağlı tendon yaralanmaları sık görülür ve mekanizması iyi anlaşılmıştır (14). Fizyolojik sınırları dışında tekrarlayan bir gerilime maruz kalan tendonun kılıfında bir inflamasyon veya tendon gövdesinde bir dejenerasyon ya da her ikisi birden görülür (15).

Kannus ve Jozsa sağlıklı olduğu düşünülen, ayak bileği bölgesi ile ilgili herhangi bir sıkıntısı bulunmayan ve kaza sonucu hayatını kaybetmiş olanların kadavralarından alınan tendon örnekleri ile rüptüre olmuş olan tendon örneklerini histopatolojik olarak karşılaştırmışlardır. Her iki grupta da benzer dejeneratif değişim bulgularına rastlamışlardır. Özellikle sporcularda olmak üzere tekrarlayan travmalara maruz kalmak ve aşırı kullanım dejeneratif değişikliklere yol açmaktadır. Travma sonrası bir onarım süreci başlamakta, ancak tendon aşırı derecede zorlanmaya devam ettikçe bu mikro yırtıklar ve dejeneratif değişiklikler anormal bir iyileşmeye yol açmaktadır (16). Yukarıda belirttiğimiz gibi hasar sonrası tendonda baskın hale gelen kollojen Tip-3'dür. Tip-I kollojen kadar çekme kuvvetine dayanıklı olmadığı için rüptür riski artmaktadır. Magnusson ve ark. (17) rüptüre olmuş tendonda bulunan kolajen fibrillerinin çap ve kıvrım morfolojilerinin sağlam olan tendonlardan farklı olacağı hipotezi ile yaptıkları çalışma sonucunda kıvrım morfolojilerinde bir fark bulamamışlar, fibril çaplarında ise rüptür olan tendonda merkezde ve periferde olmak üzere yoğunlaşan geniş çaplı fibrillerde bir azalma tespit etmişlerdir. Ayrıca kopma öncesi belirtilerin olmamasını klinik tendinopatinin aşıl tendon rüptürü için etyolojik bir faktör olmadığı şeklinde yorumlamışlardır. Stefan Nehrer ve ark. (18) ise ağrılı tendinopati hastalarla yaptıkları bir çalışmada kronik ağrı-sınırlı ekoyapısal lezyonlar-kalınlaşma olan hastaların %28'inde spontan rüptür bildirmişlerdir. Takipler esnasında tendon kalınlığı normal olan hiçbir hastada rüptür meydana gelmemiştir. Ağrılı tendinopati aşıl tendon rüptürü için bir risk faktörü olarak kabul edilse de bu semptomlarla kopma olmadan aylar ve yıllarca yaşamalarını sürdürdükleri unutulmamalıdır (19). Tendon kalınlığında artış aşıl tendon bozuklukları için bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (20).

Sonuçta anormal kalınlıktaki tendonların anormal kollajen yapısı vardır.

Yine çağımızın hastalığı sigara da aşıl tendon kopmasına zemin hazırlamaktadır. Sigara tüm dokularda mikrovasküler bozukluklara yol açar. Tendonların perfüzyonunu bozar ama net etkinin ne olduğu tam olarak bilinmemektedir (21). Kane ve ark. (22) kadavra üzerinde yaptıkları çalışmada makroskobik rotator-cuff yırtığının sigara içenlerde içmeyenlere göre 2 kat fazla olduğunu tespit etmişlerdir. Mallon ve ark. (23) rotator-cuff yırtığı sebebiyle ameliyat olanlar üzerinde yaptıkları çalışmada sigara içmeyenlerin ameliyat sonrası daha hızlı iyileşme gösterdiklerini belirtmişlerdir. Çünkü güçlü bir vazokonstriktör olan nikotin nedeniyle sigara dokuların vaskülarizasyonunu bozar. Zaten göreceli olarak daha zayıf bir damarlanması olan aşıl tendonu bu durumdan daha fazla etkilenir. Yara iyileşmesi üzerine sigaranın bir başka net etkisi ise kollajen sentezini bozmasıdır. Jorgensen ve ark. (24) sigara içen ve içmeyenlerin yaralarından aldıkları örnekler üzerinde yaptıkları çalışmada sigara içmeyenlerin yaralarında 1,8 kat daha fazla olgun kollajen olduğunu göstermişlerdir.

Yaşın ilerlemesi de tendon hasarlanmasına zemin hazırlar. Yapılan pek çok çalışmada artan yaşla birlikte aşıl tendon kalınlığında artma net olarak gösterilmiştir. Kalınlık artışı aşıl tendon yırtıkları için bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (25). Yaşam süresinin fazlalığı, muhtemelen daha fazla travmaya maruziyeti ve akabinde başlayan onarım süreçlerinin tendon hipertrofisi ile sonuçlanması sonucunu doğuruyor olabilir. İlerleyen yaşla artan tendon kalınlığını açıklayabilecek bir olası teori de ileri yaşlarda daha sık görülen kandaki yüksek kolesterol düzeylerinin aşıl tendonu yapısında oluşturduğu patolojik değişiklikler olabilir (26).

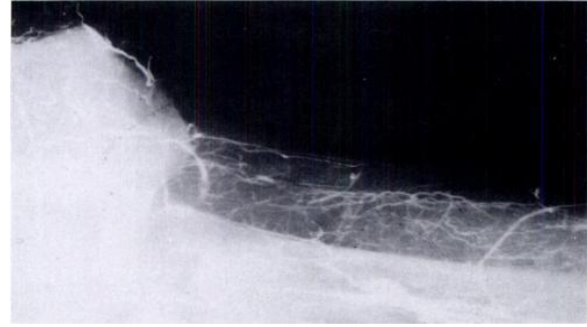
Aşıl tendon rüptürü ile birtakım ilaçların kullanımı arasında bazı ilişkiler ortaya konulmuştur. Örneğin florokinolon gurubu antibiyotikler aşıl tendon rüptürü ile ilişkilendirilmiştir. Özellikle son dekatta bu etki net olarak görülmektedir (27). Szarfman ve arkadaşları florokinolon alan hayvanlarda yaptıkları çalışmada kıkırdaktaki kollojen azalmasını ve matrix bozulmasını göstermişlerdir (28). Decorin adı verilen bir proteoglikan kollajen fibrillojenini modüle eden ve moleküler düzeyde tendon bütünlüğünü koruyan önemli bir elemandır (29). Çalışmalar göstermektedir ki florokinolonlar decorin transkripsiyonunu azaltarak tendonun

viskoelastik özelliklerini bozmakta ve frajilitesini artırmaktadır (30). Yine çeşitli hastalıklar için kullanılan lokal ve sistemik kortikosteroidlerin tendon kopması için bir risk faktörü olduğunu belirten çalışmalar vardır (31). Tüm oral ve peritendinöz steroid enjeksiyonları aşıl tendon rüptürü ile ilişkilidirler (32). Tavşan aşıl tendonlarına hidrokortizon enjeksiyonundan 45 dakika sonra tendonda nekroz başlamıştır (33). Steroid kullananlarda kopma öncesi herhangi bir problem yaşanmaması muhtemelen steroidlerin antiinflamatuvar ve analjezik özelliklerinin o bölgedeki semptomları baskılamasından kaynaklanmaktadır. Kişiler tendon kopana kadar semptomsuz olarak yüksek düzeyde aktivitelerine devam etmektedirler (34).

Bir takım sistemik rahatsızlıklar da aşıl tendonu üzerinde dejeneratif değişiklikler yapmakta ve tendon rüptür riski ile ilişkilendirilmektedir. Bu hastalık süreçleri tendonun minör bir travma ile bile rüptüre olmasına sebep olabilir (35). Bu sistemik hastalıklar esnasında kullanılan steroidler başta olmak üzere ilaçlar da dejenerasyonu hızlandırır. Yine yüksek serum kolesterol seviyeleri tendon rüptürleri ile ilişkilendirilmektedir (36). Özellikle ailesel hiperkolesterolemide kolesterol esterleri içeren kollajen ve makrofajların tendon üzerinde birikmesiyle ksantomlar aşıl tendonu üzerinde oluşur ve tendon kalınlığında artmaya yol açar. Ayrıca fonksiyonel ve kozmetik problemler oluşur (37). Bununla beraber rüptüre aşıl tendonları üzerinde yapılan histopatolojik bir çalışmada vakaların yalnızca %6'sında lipomatozis tespit edilmiştir. Hiperkolesterolemi ve ksantomlar aşıl tendon rüptürlerinde çok büyük bir risk gibi görünmüyor (38). Ancak sonuçların bu şekilde çıkmasına rağmen hiperkolesterolemili hastaların eşlik eden pekçok rahatsızlıklarının olması ihtimali ve buna bağlı olarak kullandıkları ilaçlar muhtemelen lipomatozis dışında bir takım dejeneratif bozukluklara yol açmakta ve dolaylı olarak serum lipid seviyesi yüksekliği ile tendon rüptürü arasında bir ilişki kurulmaktadır.

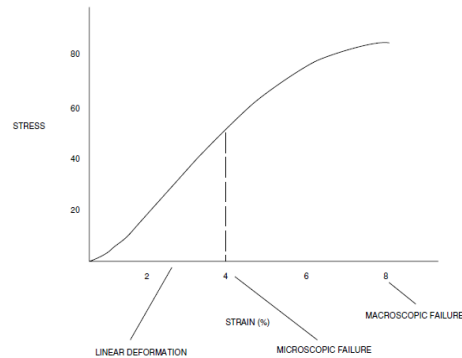
Aşıl tendonunun kanlanması kas tendon bileşkesi, mesotenon ve kemiğe yapıştığı yerdeki damarlar vasıtası ile olur (39). Lagergren ve Lindholm yaptıkları anjiyografik çalışmada tendonun calcaneal yapışma yerinin 2-6 cm yukarısında göreceli olarak daha az damarlı bir bölgenin varlığını göstermişlerdir (40) (Şekil 1). Tendon yırtıkları görece hipovasküler olan bu bölgede olmaktadır. Bu bölgede tekrarlayan mikrotravmalar ve tamir edici inflamasyon yaşla

birlikte zaten zayıf olan vaskülaritede azalmaya sebep olur. Gelen streslere karşı koyamayan tendonda mekanik aşırı yüklenme sonucu yırtık oluşmaktadır (13). Ortadaki damar bakımından zayıf alan net olarak görülüyor



Şekil 1. Paratenon içindeki özel teknikle doldurulmuş damarları gösteren radyografi.

İstirahat halinde tendon fibrilleri dalgalı bir yapıdadır. Tendon gerilmeye başlayınca bu dalgalı yapısını kaybetmeye başlar. Eğer kendi uzunluğunun %4'ünden az gerilirse uygulanan kuvvet ortadan kalkınca tekrar eski dalgalı konfigürasyonuna geri döner. Eğer uygulanan kuvvet sonucu tendon kendi uzunluğunun %4 ile %8'i arasında gerilecek olursa kollojen fibrilleri birbirleri üzerinde kaymaya başlar, çapraz bağlar ortadan kalkar ve mikro yırtıklar oluşur. %8'den fazla gerilen tendonda ise makroskobik yırtıklar oluşur (41) (Şekil 2). Bu mekanizmadan olarak; önceden herhangi bir dejeneratif değişiklik olmadan tek başına tendon rüptürü meydana gelebilir. Tendonun çok hızlı ya da yavaş olarak gerilmesi yanında gerilmiş tendonun çok hızlı bir şekilde gevşemesi de kollajen fibrillerinin stabilitesini bozarak yaygın tendon hasarına yol açar (42). Bu %4 ile %8 arasındaki gerilimde oluşan mikroyırtıklar önemlidir. Şöyle ki bu mikro travmalar onarım sürecini başlatacak olan inflamatuvar yanıtı harekete geçirmek için yetersiz kalırlar. Tendonlardaki normal iyileşme süreci uyarılan inflamatuvar süreç ile gerçekleşir. Mikro yırtıklarda bu süreç işlemediğinden zamanla dejenerasyon ve güçsüzlük ortaya çıkmaktadır (41).



Şekil 2. Aşıl tendonunun stres-gerilim eğrisi.

Tendonlar hareket esnasında enerji depolarlar. Ancak esneklikleri çok mükemmel olmadığı için depoladıkları enerjinin yaklaşık %10'unu ısı şeklinde kaybederler (43). Eğer tendonun kanlanması da iyi değilse bu ortaya çıkan ıyıyı dağıtmakta yetersiz kalır ve sıcaklıkta bir artış meydana gelir (44). 42,5°C'nin üzerindeki sıcaklıklarda in vitro olarak fibroblastların öldüğü gösterilmiştir (45). Wilson ve Goodship'in atlar üzerinde yaptıkları çalışmada dörtlü koşan atın süperfişiyel dijital fleksör tendonunda 45 °C ısı ölçmüşlerdir. Bu egzersize bağımlı ısı artışı tendon merkezindeki degeneratif değışiklikler için olası bir faktör olarak görölmektedir (46).

Spor yaralanmalarında ekstrinsik ve intrinsik faktörlerin tek başına ya da beraber etkileri söz konusudur (47). Yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı, tendonun damar yapısı, m. triceps surae disfonksiyonu, boy, pes cavus, pes planus yaygın intrinsik faktörlerdir (14). Ayrıca varu-valgus deformiteleri, ayağın hiperpronasyonu, her iki bacak arasındaki uzunluk farkı da intrinsik faktörler arasındadır.

Eski yaralanmalar, tekniğı tam olarak yapamama, değışen antreman programları, uygunsuz ayakkabı seçimi, spor yapılan zeminin özellikleri, nem-sıcaklı-rüzgar gibi çevresel etkenler de tendinopatiye yol açan yaygın ekstrinsik faktörlerdir (48).

Tüm bunların ışığında yine de sağlıklı tendonun kopmaya giden süreci çok açık değildir. Aşil tendon rüptürü ile sonuçlanan bu süreç pek çok faktörün bir araya gelmesi ile olmaktadır. İnsanoğlu yaşamının her döneminde bu faktörlerden bir veya daha fazlası ile karşılaşmaktadır. Kopmaya yol açan faktörler pek çok araştırmacı tarafından ayrıntılı olarak çalışılmıştır. Bu çalışmada bahsedilen konulara azami dikkat gösterilerek daha sağlıklı bir tendon yapısına sahip olunabilir.

Kaynaklar

1. Shampo MA, Kyle RA. Medical mythology. Mayo Clin. Proc 1992; 67: 651.
2. Schweitzer ME, Karasick D. MR Imaging of Disorders of the Achilles Tendon. AJR 2000; 175: 613-5.
3. Koivunen-Niemela T, Parkkola K. Anatomy of the Achilles tendon (tendo calcaneus) with respect to tendon thickness measurements. Surg Radiol Anat 1995; 17: 263-8.
4. Apaydın N, Ünlü S, Bozkurt M, Doral MN. Aşil tendonu'nun fonksiyonel anatomisi ve biyomekanik özellikleri. TOTBİD Dergisi 2011; 10(1): 61-8.
5. Maffulli N, Almekinders LC. The Achilles Tendon. London: Springer-Verlag; 2007. p. 36.
6. Levangie P, Norkin C. Joint structure and function: a comprehensive analysis. 5th Edition. New Delhi; Jaypee Brothers; 2011. Chapter 12, The Ankle and Foot Complex; p. 440-482.
7. Bailey A.J. Effect of an additional peptide extension of the N-terminus of collagen from the dermosparactic calves on the cross-linking of the collagen fibres. European J. Biochem 1973; 34: 91-6.
8. Whittaker P, Canham PB. Demonstration of quantitative fabric analysis of tendon collagen using two-dimensional polarized light microscopy. Matrix 1991; 11: 56-62.
9. Cook J, Khan K, Purdam C. Achilles tendinopathy Manual Therapy, 2002; 7(3): 121-30.
10. Maffulli N. Rupture of the Achilles tendon. J Bone Joint Surg Am 1999; 81: 1019-36.
11. Mow VC, Huiskes R. Basic Orthopaedic Biomechanics and Mechano-Biology. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins 2005: 301-41.
12. Jozsa L, Kvist M, Balint BJ, Reffy A, Jarvinen M, Lehto M. The role of recreational sport activity in Achilles tendon rupture. A clinical, pathoanatomical and sociological study of 292 cases. Am. J. Sports Med 1989; 17: 338-43.
13. Azar FM. Travmatik bozukluklar, Campbell's Operative Orthopaedics 3. cilt 10. baskı. Hayat Tıp Kitapçılık, 2007: 2449-93.
14. Maffulli N, Kader D. Tendinopathy of tendo Achilles. J Bone Joint Surg Br 2002; 84: 1-8.
15. Maffulli N, Sharma P, Luscombe KL. Achilles tendinopathy: Aetiology and management. J R Soc Med 2004; 97(10): 472-6.
16. Cook JL, Khan KM, Harcourt PR. Patellar tendon ultrasonography in asymptomatic active athletes reveals hypoechoic regions: a study of 320 tendons. Clin J Sports Med 1998; 8: 73-7.
17. Magnusson SP, Qvortrup K, Larsen JO, Rosager S, Hanson P, Aagaard P, Krogsgaard M, Kjaer M. Collagen fibril size and crimp morphology in ruptured and intact Achilles tendons. Matrix Biol 2002; 21: 369-77.
18. Nehrer S, Breitenseher M, Brodner W, Kainberger F, Fellingner EJ, Engel A, Imhof A. Clinical and sonographic evaluation of the risk of rupture in the Achilles tendon. Arch. Orthop. Trauma Surg 1997; 116: 14-8.
19. Alfredson H, Pietilä T, Jonsson P, Lorentzon R. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. Am J Sports Med 1998; 26: 360-6.
20. Kharate P, Larsen KC. Ultrasound evaluation of Achilles tendon thickness in asymptomatic's: A reliability study. Int J Physiotherapy Rehabil 2012; 2: 1-11.
21. Unal B, Bilgili MYK, Yılmaz S, Caglayan O, Kara S. Smoking prevents the expected postprandial increase in intestinal blood flow. J Ultrasound Med 2004; 23: 647-53.

22. Kane SM, Dave A, Haque A, Langston K. The incidence of rotator cuff disease in smoking and non-smoking patients: a cadaveric study. *Orthopedics* 2006; 29: 363-6.
23. Mallon WJ, Misamore G, Snead DS, Denton P. The impact of preoperative smoking habits on the results of rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg* 2004; 13: 129-32.
24. Jorgensen LN, Kallehave F, Christensen E, Siana JE, Gottrup F. Less collagen production in smokers. *Surgery* 1998; 123(4): 450-5.
25. Stenroth L, Peltonen J, Cronin NJ, Sipila S, Finni T. Age-related differences in Achilles tendon properties and triceps surae muscle architecture in vivo. *J Appl Physiol* 2012; 113: 1537-44.
26. Beason DP, Abboud JA, Kuntz AF, Bassora R, Soslowsky LJ. Cumulative effects of hypercholesterolemia on tendon biomechanics in a mouse model. *J Orthop Res* 2011; 29: 380-3.
27. Haddow LJ, Sekhar MC, Hajela V, Rao GG. Spontaneous Achilles tendon rupture in patients treated with levofloxacin. *J Antimicrob Chemother* 2003; 51: 747-8.
28. Sarfman A, Chen M, Blum MD. More on fluoroquinolone antibiotics and tendon rupture. *New Eng J Med* 1995; 332:193.
29. Reed CC, Iozzo RV. The role of decorin in collagen fibrillogenesis and skin homeostasis. *Glycoconj J* 2002; 19: 249-55.
30. Bernard-Beaubois K, Hecquet C, Hayem G, Rat P, Adolphe M. In vitro study of cytotoxicity of quinolones on rabbit tenocytes. *Cell Biol Toxicol* 1998; 14: 283-92.
31. Fisher P. Role of steroids in tendon rupture or disintegration known for decades. *Arch Intern Med* 2004; 164:678.
32. Newnham D, Douglas J, Legge J, Friend J. Achilles tendon rupture: An underrated complication of corticosteroid treatment. *Thorax* 1991; 46: 853-4.
33. Balasubramaniam P, Prathap K. The effect of injection of hydrocortisone into rabbit calcaneal tendons. *J Bone Joint Surg Br* 1972; 54(4): 729-34.
34. DiStefano VJ, Nixon JE. Ruptures of the achilles tendon. *J Sports Med* 1973; 1(2): 34-7.
35. McMaster P.E. Tendon and muscle ruptures: Clinical and experimental studies on the causes and locations of subcutaneous ruptures. *J Bone and Joint Surg* 1933; 15: 705-22.
36. Mathiak G, Wening JV, Mathiak M, Neville LF, Jungbluth K. Serum cholesterol is elevated in patients with Achilles tendon ruptures. *Arch Orthop Trauma Surg* 1999; 119: 280-4.
37. Akgül E, Şire D. Bilateral aşil tendon ksantomasi: ailesel hiperkolesterolemili bir hastada US ve MR bulguları. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji* 2002; 8: 97-100.
38. Kannus P, Jozsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon: A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg* 1991; 73-A: 1507-25.
39. Ahmed IM, Lagopoulos M, McConnell P, Soames RW, Sefton GK. Blood supply of the Achilles tendon. *J Orthop Res* 1998; 16: 591-6.
40. Lagergen C, Lindholm A; Vascular distribution in the Achilles tendon; an angiographic and microangiographic study; *Acta Chir Scand*, 1959; 116(5-6): 491-5.
41. Kader D, Saxena A, Movin T, Maffuli N. Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med* 2002; 36(4): 239-49.
42. Knorz E, Folkhard W, Geercken W, Boschert C, Koch MH, Hilbert B, Krahl H, Mosler E, Nemetschek-Gansler H, Nemetschek T. New aspects of the etiology of tendon rupture: An analysis of time-resolved dynamic-mechanical measurements using synchrotron radiation. *Arch Orthop Trauma Surg* 1986; 105(2): 113-20.
43. Ker RF. Dynamic tensile properties of the plantaris tendon of sheep (*Ovis aries*). *J Exp Biol* 1981; 93: 283-302.
44. Birch HL, Wilson AM, Goodship AE. The Effect of Exercise-Induced Localised Hyperthermia on Tendon Cell Survival. *J Exper Biol* 1997; 200(1): 1703-8.
45. Hall EJ. *Radiobiology for the Radiologist*, 3rd ed., 1988, pp. 294-329.
46. Wilson AM, Goodship AE. Exercise-induced hyperthermia as a possible mechanism for tendon degeneration. *J Biomech* 1994; 27(7): 899-905.
47. Kannus P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Sports Med* 1997; 7(2): 78-85.
48. Kvist M. Achilles tendon injuries in athletes. *Ann Chir Gynaecol* 1991; 80(2): 188-201.

Sorumlu Yazar:

Mustafa CANBOLAT

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Anatomi Anabilim Dalı, MALATYA, TÜRKİYE
E-mail: mcanpolat1907@yahoo.com,
Gsm: 0505.668 25 47