Aşil Tendinopatisi

Hasan Tatari*, Selmin Gülbahar, Metin Manisalı*****

Aşil tendonu, diğer tendonlara göre daha yüksek in vivo streslerle karşılaşmasından dolayı, insan vücudunda en sık travmaya uğrayan ve en sık rüptüre olan tendondur[1,2,3]. Aşil tendinopatisi ise, daha çok atletlerde karşılaşılan aşırı kullanmaya bağlı bir patolojidir. Nedeni kesin olarak bilinmemekle birlikte, aşırı kullanma, tendonun kötü kanlanması, fleksibilite yetersizliği, genetik yapı, cinsiyet, yaş, boy ve ağırlık, pes kavus deformitesi, lateral ayak bileği instabilitesi, ayak önü varusu, yürüme sırasındaki lateral topuk vuruşu ve aşırı kompansatuar pronasyon, ayak bileği dorsifleksiyonunda azalma, alt ekstremite dizilim bozuklukları, endokrin ve metabolik faktörler gibi teoriler üzerinde durulmuştur[4-9]. Kuvvetli bir fizik aktivite sırasında tendonun aşırı yüklenmesi, esas patolojik uyarı olarak kabul edilir[4]. Aşırı koşma, antrenman yoğunluğunda ani artış, koşu yüzeyindeki değişiklikler, spor öncesi yetersiz ısınma ve germe, koşu sırasında agonist-antagonist kas gruplarının senkronize olmayan hareketi ve kötü ayakkabı kullanımı suçlanan nedenler arasındadır[6,7,9-15]. Daha sıklıkla görüldüğü spor dalları, orta ve uzun mesafe koşuları, tenis, badminton, voleybol ve futboldur[7,16]. Üst düzey koşucularda, yıllık tendinozis insidansı %7-9 olarak bildirilmiştir[17]. Stein ve ark., kadavra üzerindeki çalışmalarında, kalkaneal yapışma yerinin 3-6 cm. proksimalindeki bölgede intravasküler volümün azaldığını ve bunun tendinopati ve spontan rüptüre yol açabileceğini göstermişlerdir[18]. Ayrıca romatoid artrit, hiperürisemi, psöriasis, hiperkolesterolemi gibi sistemik hastalıklar[14,19] ve florokinolon grubu antibiyotikler de suçlanmıştır[20].

Terminoloji ve Patoloji

Literatürde Aşil tendon patolojileri ile ilgili terminoloji, oldukça karışık olup bu konudaki makalelerde sıklıkla terminoloji ile ilgili düzeltmelere de yer verilmektedir. Klinik çalışmalarda ve günlük hayatta genellikle tendinit sözcüğü kullanılmasına rağmen yaralanmış tendonların biyopsi örneklerinde inflamatuar hücreler ve prostoglandin E2 gibi inflamatuar mediatörlerin saptanamaması, olayın bir inflamasyon olmadığını kanıtlamıştır[10,12,21-23]. Kannus ve Józsa'nın tendon rüptürü nedeniyle operasyon yapılan 891 hastanın patolojik incelemeleri üzerinde yaptıkları çalışmada, olguların %97'sinde dejeneratif bir süreç saptanmıştır[1].

Åström ve Rausing, cerrahi tedavi uyguladıkları 163 kronik Aşil tendinopatili olgunun tendon ve paratenonunun semptomatik ve asemptomatik kısımlarından aldıkları örneklerin histolojik incelemelerinde, her iki kısımda da anormal lif yapısı, fokal hipersellülarite ve vasküler proliferasyon saptamışlar, inflamatuar hücre bulunmadığını, yaş ilerledikçe ve özellikle erkeklerde bu histopatolojik değişikliklerin daha çarpıcı olduğunu bildirmişlerdir. Makroskopik olarak normal görünen alanlarda da patolojik görüntülerin elde edilmesi, lezyonun sıklıkla beklenenden daha geniş olduğunu göstermiştir[23].

Aşil tendinopatileri, yapışma bölgesinde (insersiyonel) ve bu bölgeden uzakta (non-insersiyonel) olarak iki grupta incelenebilir.

Buna göre, Aşil tendonunda ağrıya yol açan ve Aşil tendinopatisi terimi altında yer alan birçok değişik histopatolojik sorunlar vardır. Non-insersiyonel tendinopatiler içinde en sık görüleni, tendinozis olup intratendinöz inflamasyonun herhangi bir histolojik veya klinik belirtisi olmadan ortaya çıkan tendon dejenerasyonunu ifade etmek için kullanılır[24,25]. Genellikle 35 yaş üzerinde ortaya çıkar ve süregelen mikrotravmalar, yaşlanma, vasküler yetersizlik veya bunların kombinasyonu ile oluşur[13,25]. Tendinozisin her zaman semptom vermesi şart değildir ve olguların çoğunda rüptür öncesi herhangi bir belirti saptanamaz[21]. Aşil tendonunda dejenerasyon, genellikle mukoid veya lipoiddir. Mukoid dejenerasyonda etkilenen alan, beyaz görünümünü

* *Doç. Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, İzmir*
** *Yrd. Doç. Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İzmir*
****:Prof. Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyodiagnostik Anabilim Dalı, İzmir*

yitirerek grileşir veya kahverengileşir. Lipoid dejenerasyon ise, anormal intratendinöz lipid birikimi ile karakterizedir[21]. Bazı çalışmacılar, tendinozisi, paratenonitise sekonder iskemik lezyon olarak tanımlamışlar[26,27], fakat daha sonra yapılan birçok çalışma, bu görüşü ortadan kaldırmıştır[23,28].

Paratenonitis ise, paratenonun akut ödem ve hiperemisi olup inflamatuar hücre infiltrasyonu ve tendon kılıfını dolduran fibrinöz eksuda ile karakterizedir. Klinik olarak Aşil tendon kılıfı üzerinde krepitasyon alınır. Peritendinöz yapılar kalınlaşmış ve yapışıklıklar oluşmuştur. Bazı çalışmalarda, peritendinitis olarak da adlandırılmıştır[29]. Ağrı, şişlik ve performans azalması ile karakterize klinik tablo ise, tendinopati olarak adlandırılmıştır[10,16,21,30].

Testa ve ark., tendon ve paratenonun beraber tutulduğu olgularda, pantendinopati terimini kullanmayı uygun görmüşlerdir[11].

İnsersiyonal tendinopati ise, kemik-tendon bileşkesinde oluşan mikro yırtıkların zamanla Aşil tendonunun en distal kısmında ve kalkaneusa yapışma yerinde dejeneratif bir süreçle sonlanmasıdır[29,31]. Tendinozis olmadan Aşil tendonunun insersiyonunda kalsifikasyon, kalsifikasyon olmadan Aşil tendonunun insersiyonunda tendinozis veya Haglund deformitesi ile beraber Aşil disfonksiyonu şeklinde karşımıza çıkabilir[6]. Beraberinde retrokalkaneal bursit de bulunabilir[31].

Klinik Bulgular

Aşil tendinopatilerinde tanı kolay olmakla beraber klinik olarak tendinozis ve paratenonitisin ayırımı zordur. Genellikle hastanın öyküsünde, aktivite düzeyi veya antrenman tekniğinde değişiklikler söz konusudur[30,32]. Aşil tendinopatisinin akut evresinde, tendon yaygın olarak şiş ve ödemli olup özellikle tendonun orta 1/3'ünde palpasyonla duyarlılık, eritem ve ısı artışı bulunur. Bazen fibrinojenden zengin sıvının tendon etrafında yerleşimiyle krepitasyon alınabilir. Sabahın ilk adımlarında veya yürüme başlangıcında ağrı belirgin olup ısındıkça azalır. Özellikle sporla ilgilenen kişilerde en önemli sorun bu nedenle sportif aktivitelerinin kısıtlanmasıdır[16,30,32]. Daha kronik evrelerde ise, egzersizle artan ağrı yine ön plandadır; krepitasyon ve efüzyon azalmıştır. Sık olarak tendon çevresinde nodüller ve diffüz kalınlaşma görülebilir. Daha ileri olgularda, yürümeyle bile ağrı hissedilir[4,30].

Tendonun kalkaneusa yapışma bölgesindeki ağrı, Haglund deformitesi, kalkaneal "spur" veya retrokalkaneal bursit nedeniyle olabilir ve ayak bileğinin aşırı dorsifleksiyonu ile kalkaneusun, tendonun ön yüzüne sürtünmesi sonucu ağrı oluşabilir[32].

Aşil tendinopatisi saptanan hastalarda altta yatması olası biyomekanik, metabolik, endokrinolojik faktörler de aranmalıdır[4].

Fizik inceleme sırasında yapılması önerilen bazı özel testler de vardır. Bunlardan biri ark işaretidir. Hastaya ayak bileğine dorsifleksiyon ve plantar fleksiyon yaptırması söylenir. Tendonun ana gövdesindeki tendinopati varlığında, palpasyonla saptanan şişlik alanı, ayak bileği ile beraber hareket eder. Paratendinitis varlığında ise, hareketsizdir[4,15].

Diğer bir test olan Royal London Hospital testinde ise, ayak bileği nötralde veya hafif plantar fleksiyondayken palpasyonla lokal bir duyarlı alan saptanırsa hastadan dorsifleksiyon yapması istenir ve bu durumdayken aynı alanda duyarlılık kaybolur. Bu iki testin yapılması ile doğru tanı oranının arttığı görülmüştür[15].

İnsersiyonel tendinopati, daha çok orta ve ileri yaşlarda Aşil tendonunun yapışma yerinde kronik ektopik ossifikasyon şeklindedir ve iki değişik şekilde karşımıza çıkar:

1. Yapışma yerinde diffüz bir kalınlaşma, ısı artışı, osseöz çıkıntı ve palpasyonla belirgin duyarlılık izlenir. Hasta, iki veya üç kezden fazla parmak ucunda yükselme hareketini yapamaz.
2. Yapışma yerinde daha iyi lokalize ve sınırlı, duyarlı bir alan vardır. Parmak ucunda yükselme hareketi daha rahattır[6].

Direkt radyografilerde saptanan, retrokalkaneal alanda ve Aşil tendonu insersiyonunun hemen önünde yer alan osseöz çıkıntı, Haglund deformitesi olarak bilinir. Başlangıçta, ayakkabı modifikasyonu, topuk yükseltmesi ve anti-inflamatuar ilaçlar uygulanabilir. Konservatif tedaviye yanıt vermeyen olgularda cerrahi tedavi gündeme gelebilir[33].

Radyolojik Bulgular

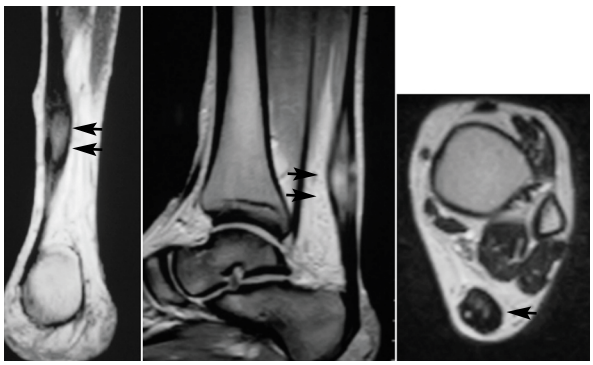
MRG bulguları

Aşil tendonunun Manyetik Rezonans (MR) incelemesinde, aksiyel ve sagital düzlemde, T1 ve yağ baskılamalı proton-T2 dual eko sekanslar, görüntülemenin temelini oluşturur. Tendonun kalınlığı, konkavitesi, homojenitesi ve devamlılığı değerlendirilir (Şekil 1)[34]. Kalkaneusa yapışma bölgesinde gözlenen değişimleri, sıklıkla Haglund

Şekil 1: Sagital düzlemde T1 ağırlıklı MR görüntüsünde normal Aşil tendonu (1), tendonun anteriorunda Kager yağ yastığı (2) izlenmektedir.

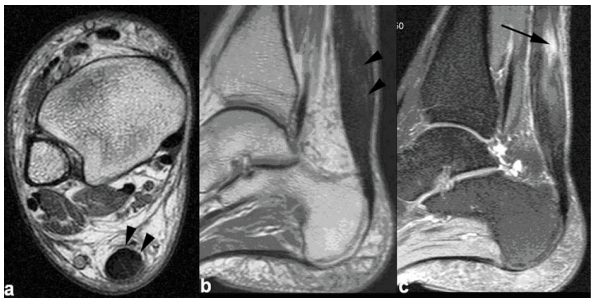
deformitesi ile birlikte görülen yapışma bölgesi tendinozisi ve retrokalkaneal bursit oluştururken, tendonun daha üst bölümünde veya tendon genelinde gözlenen değişimleri peritendinitis, tendinozis ve tendon yırtıkları oluşturur[35]. Haglund deformitesi, kalkaneus arka-üst bölümünde tendon yapışma alanı ön kesiminde, kemik dokunun retrokalkaneal yağlı dokuya doğru çıkıntı oluşturması tarzında izlenir.

Aşil tendinozisi olgularında, tendonun konkav-düz nitelikteki ön yüzünün konkavitesini kaybettiği ve kalınlaşarak konveks görünüm aldığı izlenir. Tendonda, T2 ağırlıklı yağ baskılı veya STIR T2 görüntülerde, diffüz veya lineer düşük veya orta sinyal intensite değişiklikleri olabilir. Gradient eko T2 ağırlıklı sekanslarda, tendon dejenerasyon alanlarında hiperintens görünümler izlenir. Tendinozis bulguları, inflamatuar değişiklikler ile müsinöz ve miksoid dejenerasyonla birlikte görülebilir ve tüm bu değişiklikler T2 ağırlıklı görüntülerde benzer sinyal artımları şeklinde izlenebilirler(Şekil 2). Sagital kesitlerde, genişlemiş tendona ait anterior konveks görünüm ve retrokalkaneal alanda sıvı birikimi görülebilir[36,37].



Şekil 2: Aşil tendinozisinin MRG görüntüleri. Tendonda fokal kalınlaşma ve intra-tendinöz dejenerasyon odağı gözlenmekte.

Kısmi yırtıklar, tendonun dış konturunda devamsızlık tarzında izlenebildiği gibi tendon içi (intra-substance) sinyal artışı niteliğinde de gözlenebilir. T2 ağırlıklı kesitlerde, sinyal artışına sıklıkla tendon kalınlaşması eşlik eder (Şekil 3). Benzer görünümün izlenebildiği, dejenerasyona bağlı tendon içi sinyal değişimlerin hakim olduğu kronik tendinozisden klinik bulgular ile ayrılır[34].



Şekil 3: Aşil tendonunda, tendinozis (ok başları) zemininde gelişen kısmi yırtığa (siyah ok) ait, **a:** T1 ağırlıklı aksiyel, **b:** Proton ağırlıklı sagital, **c:** T2 ağırlıklı yağ baskılamalı sagital MR görüntüleri.

Kronik Aşil tendinozisi ise, tendon çap ve konturlarında diffüz genişleme şeklinde görülür. Bu görünüm fokal veya yaygın olabilir. Komplike olmayan kronik durumlarda tendon içerisinde fokal sinyal artışı izlenmez. Kronik tendinozis alanlarını tendon içi veya parsiyel yırtıklardan ayırdetmek bazı durumlarda güç olabilir. Ancak tendon liflerinde devamsızlığın varlığı veya T2 ağırlıklı veya STIR görüntülerde fokal sinyal artışının varlığı daha çok yırtığı düşündürmelidir[37].

Ultrasonografi

Aşil tendonun USG ile değerlendirilmesi, longitudinal ve transvers düzlemde yapılır. Tendinozisde aşil tendonu kalın ve heterojen görünüm alır. Ön yüz konkavlığını kaybederek konveksleşir[38,39]. Yırtık varlığı ve yırtık cinsi (komplet, parsiyel) yönünden ortada kalınan olgularda, ayağın nötral pozisyona ek olarak dorsifleksiyonda da incelenmesi ayırıcı tanıda önemli katkı sağlar. Tendon yırtıklarında kronik dönemde yırtık sahasında kalsifikasyon gelişme olasılığı mevcuttur. Bu kalsifikasyonlar, Aşilin kalkaneusa yapışma alanında nispeten sıkça gözlenen kalsifikasyonlar gibi tendon içersinde lineer eko artışları olarak izlenir. Normal koşullarda Aşil tendonu düzeyinde sıvı gözlenmez; bununla beraber tendonun hemen önünde yer alan retrokalkaneal bursada minimal sıvı bulunabilir. Tendon etrafında sıvı varlığı peritendinitis lehinedir[39].

Konservatif Tedavi

Aşil tendinopatisinin erken evrelerinde, değişik konservatif tedavi yöntemleri uygulanabilir. En az altı ay süreli uygun konservatif tedaviye yanıt vermeyen olgularda, cerrahi tedavi önerilebilir[4,6,8,10,40]. Amaç, hastanın en kısa sürede ağrısız bir şekilde istediği düzeyde spora veya aktiviteye dönmesini sağlamaktır[4,41].

Dikkatli bir öykü ve fizik inceleme, tendinopati nedeninin aşırı kullanımdan mı yoksa mekanik bir problemden mi kaynaklandığını anlamamıza yardımcı olabilir[42,43]. Eğer neden aşırı kullanım ise ve erken dönemde yakalanmışsa aşırı kullanımın önlenmesi (sporcularda antrenman düzeninin değiştirilmesi) ve istirahat, iyileşme için yeterli olacaktır. Eğer mekanik problemler mevcutsa, iyileşme için bunların saptanıp düzeltilmesi gerekir[44].

Klinisyen, alt ekstremite dizilimini kontrol etmeli, Aşil tendonuna aşırı stres yükleyecek kısa bacak veya pelvik rotasyon varlığını araştırmalıdır. Bir ayak pronasyonda karşı ayak rölatif supinasyonda olduğunda, sıklıkla Aşil tendonunda artmış ve eşit olmayan stres mevcuttur[43]. Kas güçsüzlükleri ve azalmış fleksibilite de sorunun nedeni olabilir[16]. Yine tendonun kısalmasına neden olan hipomobil bir pes kavus varlığında, ayak önü ekin pozisyonuna gelerek orta basma fazında anormal yüksek tensil yüklenmeye neden olur. Subtalar pronasyon da, Aşil tendonu üzerinde patolojik stres yaratan ve sıklıkla gözden kaçan bir patolojidir. Fonksiyonel biyomekanik ortezler, ayağın normal fonksiyonu için yardımcı olabilir[45].

Giyilen ayakkabılar, özellikle de semptomlar ortaya çıkmadan önce kullanılan ayakkabı, kontrol edilmelidir[43,44]. Ayakkabıdaki hata, problemin nedeni olabilir. Çok yumuşak topuk fordlu, ayağın yan stabilitesini sağlamayan veya yetersiz topuklu olup yumuşak zeminlerde ayağın nötralden fazla dorsifleksiyona gelmesine neden olarak tendon üzerinde aşırı gerilme yaratan ayakkabılar, sorunun nedeni olabilir. Ayrıca ayakkabıların topukları yıprandıkça topuk vuruşunda daha fazla kalkaneal addüksiyona ve bu da topuk vuruşundan tam basmaya geçerken ayağı kontrol etmek için gereken güçlerin artmasına neden olur. Eğer medial topuk fordu yeterince güçlü değilse ayakkabı yıpranır ve ayağın aşırı pronasyona gitmesine izin verir. Yıpranmış ve uygun olmayan ayakkabılar, böylelikle her gün tendon üzerinde düşük dereceli tekrarlayan strese neden olarak dokuların iyileşmesi için yeteri sürenin geçmesine fırsat vermez[43].

İyileşme, üç faza bölünebilir. Faz I inflamatuar evre, faz II proliferasyon veya fibroblastik evre ve faz III de yeniden yapılanma (remodeling) veya maturasyon evresi olarak adlandırılır. Tüm bu fazlarda dereceli egzersiz, değişik doku yanıtları yaratmak için kullanılır[43]. Frank ve Curwin, egzersizin bir ligaman veya tendon üzerinde iyileşme için güçlü bir uyarı olarak kullanılabileceğini bildirmişlerdir[16]. Erken dönemdeki egzersizler dolaşımı arttırır, yıkım ürünlerinin uzaklaştırılmasını hızlandırır ve çevre dokuda oluşabilecek kullanmama atrofisini engeller, tendonda ileri hasar yaratmayacak mümkün olan normal eklem hareket açıklığını korur ve fibroblastik aktiviteyi uyarır[32,43].

Faz I'de geleneksel tedavi PRICE Protection (koruma), Rest (istirahat), Ice (buz), Compression (kompresyon), Elevation (elevasyon) uygulanabilir. Ama buradaki istirahat aktiftir. Böylece iyileşen dokular mümkün olduğunca dinlendirilir ve korunurken, akut alevlenmeye neden olmayacak, mümkün olduğunca fazla aktivite önerilir. İlerleme, semptomlara göre ayarlanır. Bu dönemde, kişinin kardiovasküler kondüsyonunun da mümkün olduğunca korunması hedeflenmelidir[45].

Faz I ve II egzersizleri, çok şiddetli değildir ve ağrı toleransına göre yapılır. Egzersizlerin elevasyonda yapılması, dolaşımsal geri dönüşe yardımcı olur[43]. Hasarlı dokularda erken dereceli stres, fonksiyonel olarak kollajen lifi formasyonunu stimüle eder[32]. Rehabilitasyon egzersizlerine buz masajı, aktif dorsifleksiyon (elastik bant dirençli), nazik baldır germe ve eksantrik baldır egzersizleri (Tablo 1) ile başlanabilir[43]. Uygun geçici topuk yükseltmesi, günlük ayakkabı ve spor ayakkabılar içine yerleştirilebilir[32,43,45,46]. Yükseklikleri, ağrısız eklem hareket açıklığı arttıkça azaltılabilir[43].

Non streoid antiinflamatuar ilaçlardan (NSAİ) bu fazlarda faydalanılabilir. Ancak Aşil tendinopatisi tedavisindeki rolleri açık değildir. Bir çok yazar NSAİ ilaçların, klasik olarak non-inflamatuar olan tendinozis varlığında faydalı olmayacağını düşünmektedir[47]. Randomize bir klinik çalışmada, Aşil tendinopatisinde, sonuçları etkilemediği gösterilmiş olsa da[10], kullanımları tendon dokusunda zararlı değildir ve erken dönemde ağrı ve inflamasyonun azaltılması için önerilebilir[7,44]. Ayrıca rehabilitasyon sürecini de hızlandırabilirler[16].

Tablo 1: Beş basamaklı eksantrik egzersiz programı.

Isınma: Tendona çok yüklenmeyecek şekilde hafif koşu veya bisiklet egzersizi (vücut sıcaklığını ve dolaşımı artırmak için)
Germe: 20-30 saniye sürecek Aşil ve antogonisitini germe.
Spesifik eksantrik egzersizler: Üç set uygulanır, setler arası germe veya dinlenme yapılabilir. Semptomlar 20 tekrardan sonra ortaya çıkmalıdır. Eğer daha erken çıkıyorsa hareketin hızı veya yük azaltılır, çıkmıyorsa artırılır. **a.** Düz zeminde çift bacak topuk yükselme (her iki ayak üzerinde) ile başla. İkisi ile parmak ucuna kalk; hasta ile in. 8-10 tekrar (3 set). Her gün 3-5 tekrar artır, her sette 30'a kadar çık. **b.** 40 tane çift bacak yükselme; tek bacak inme yapınca tek bacak üzerinde 10 tane yükselme ve inme yap. Her 3 günde bir 3-10 çift bacağı bırak, yerine tek bacak yap. **c.** 50 tane tek bacağa ulaşınca 2-5 cm eşikte başla. Önce yarı tekrarla, başla, sonra 10-14 günde önceki tekrarlara ulaş. **d.** Ağrı ve sertlik kırmızı bayraklardır. Oluşursa % 25 azalt.
Germe: Eksantrik egzersizlerden sonra tekrar germe yap.
Buz: Egzersizden sonra 10-15 dakika buz uygula.

Ağrı kontrol altına alındığında, hasta gastrosoleus kompleksi için eksantrik güçlendirme programını tolere edebilecek konuma gelir[47].

Faz II'de normal esneklik, güç ve nöromusküler kontrolün sağlanması hedeflenir[16,43]. Bu nedenle faz II'de egzersizler, erken faz II'deki nazik aktif eklem hareket açıklığı (EHA) ve germe egzersizlerinden, faz II'nin geç dönemlerinde kas güçlendirme, agresif germe, endurans ve kardiovasküler ve daha komplike nöromuskuler kontrol programlarına ilerler[43].

Esneklik eğitimine de bu evrede progresif olarak devam edilmelidir. Yürüyüş sırasında normal biyomekanik için (diz düz iken) 10° ayak bileği dorsifleksiyonu gerekmektedir[32]. Ayak ve ayak bileği eklem hareket açıklığını artırmak için, subtalar ve midtarsal mobilizasyon ve Aşil tendonunun medial ve lateral germesini de içeren manuel mobilizasyon kullanılır[46]. Tendon ve paratenona uygulanan yumuşak doku mobilizasyon teknikleri, tendonun normal kayganlığını yeniden düzenler ve fibrin yapışıklıkları ve tendon kalınlaşmasının azalmasına yardımcı olur. Eklem mobilizasyonu, kapalı kinetik ve açık kinetik zincir şeklinde uygulanabilir; ancak kapalı kinetik zincir teknikleri, normal fonksiyonu daha iyi yansıttığı için tercih edilir. Aşil üzerindeki gerilim gücünün azaltılması için talo-krural eklemde fonksiyonel dorsifleksiyonu artırmak önemlidir.

Anterior kas gruplarının, topuk vuruşundan midstans fazına kadar dorsifleksörlerin eksantrik aktivitesini ve ayağın kontrolünü artırmaları için, dorsifleksiyon hareketi hızlı yapılır. Klinisyen, iyileşmenin bu fazında progresyon için tüm parametreleri dikkatlice kontrol etmelidir. EHA (Eklem Hareket Açıklığı) kontrol edilmeli ve hasarlı dokuları rahatsız etmeyecek açılarda serbest dirençli harekete izin verilmelidir. Güçlendirme yapılırken uygun EHA, tekrar, set ve kontraksiyon tipi ve hareketin hızı akılda tutulmalıdır. Yüklenmeli egzersizler, hareketin yönü, akselerasyon ve deselerasyon açısından kontrol edilmelidir[43]. Proksimal kasların özellikle de gluteusların güçlendirilmesi ve gastroknemius ve soleus kaslarının multiplanar germe ve eksantrik güçlendirilmesi bu fazda çok önemlidir[47]. Çeşitli çalışmalar gastroknemius-soleus kompleksinin eksantrik eğitiminin ağrıyı azaltma ve fonksiyonu artırma açısından konsantrik güçlendirmeye üstün olduğunu göstermiştir[48,49]. Eksantrik egzersizler, kronik Aşil tendinopatisinde sadece ağrıyı azaltmaz, aynı zamanda takipte tendon kalınlığını azaltarak tendon yapısını normalleştirir[50]. Eksantrik egzersizler, tendinöz yapılara daha fazla güç ileterek güç ve maturasyonlarını daha fazla artırırlar. Ayrıca kontrollü deselerasyon ile kasları eğiterek atletik aktiviteler sırasında tendona iletilen gerilme kuvvetlerini de azaltırlar. Diz, hem düz hem de hafif fleksiyonda iken yapılmaları önerilir. Optimal iyileşme için hem izotonik hem de izokinetik egzersizler önerilir[32]. Bu evrede koruyucu cihazlar kullanılabilir[32,43].

Faz III, kollajenin maturasyonunu (skar) içerir. Uygun alanlarda kollajenin stres çizgileri boyunca oluşması için dokulara progresif stres uygulanabilir. Kollajen güçlenir ve immatür kollajendeki kollajen fibrillerini bağlayan zayıf kollajen bağları, matür skardaki kollajen fibrillerini bağlayan güçlü bağlara dönüşerek remodele olur. Ağrı ve şişlik geçinceye kadar agresif germe ve aktif dirençli hareket ertelenmelidir. Enflamasyon geriledikten sonra, egzersizden önce sıcak uygulanabilir[43].

Bu fazda, dayanıklılık, propriosepsiyon ve maksimal performans restore edilir ve atletik aktiviteye dönüşe hazırlanılır[16]. Bu fonksiyonel progresyon fazına, normal güç ve esneklik kazanılmadan ve ağrı tamamen geçmeden başlanmamalıdır[32]. Normal kontrol paternlerinin ve tüm alt ekstremitenin kontrolü için çoklu planda tek bacakla yapılan egzersizlere geçilir[46]. Spora özgü denge ve proprioseptif çalışmalara başlanılır ve agresif germe programına devam edilir[16]. Atletlerde, koşu programına dereceli olarak başlanır ve sadece egzersiz sırasında veya sonrasında ağrı yoksa artırılır. Öne koşu programından önce daha az ayak bileği dorsifleksiyonu ve

daha az zirve (peak) plantar fleksiyon torkları gerektiren geri koşu önerilebilir. Yine havuz koşusu, normal koşu aktivitesine dönüşe hazırlamak için kullanılır. Koşu programının süresi ve yoğunluğunda dereceli artış yapılmalı, başlangıçta sert zeminlerde ve yokuş koşusundan kaçınılmalıdır[32,46].

Yine bu dönemde uygun ayakkabı, ortez ve antrenman için değerlendirme yapılmalıdır. Taban desteği fazla, darbe etkisini kesen, sağlam ve sıkı topuk destekli bir ayakkabı topuk vuruşu sırasında şok emilimini artıracak ve ayak arkasının stabilitesini sağlayacaktır. Koruyucu bantlama veya elastik bandaj, ağrıyı azaltmak ve aktiviteye dönüş sırasında tekrar yaralanmalara karşı koruyucu olabilir[32,46].

Fizik tedavi yöntemleri

Lokal enflamasyonu, ağrıyı azaltmak ve doku iyileşmesini artırmak için ultrason, yüksek voltaj galvanik stimülasyon, alçak frekanslı elektrik stimülasyonu, interferansiyel akımlar, iyontoforez, lazer, kriyoterapi, ve sıcak gibi fizik tedavi yöntemleri kullanılabilir[16,32,43,46,51,53]. Bu ajanlarla yapılmış fazla sayıda randomize kontrollü çalışmalar olmasa da, bilinen bu etkileri nedeniyle diğer tedavi metodlarının yanında yaygın olarak kullanılmaktadırlar[43,52,53]. Özellikle ultrasonun doku iyileşmesini artırıcı etkisi pek çok çalışmada gösterilmiştir; aynı zamanda inflamasyonun yatışmasını hızlandırarak, proliferasyon fazına geçilme sürecini hızlandırabilir[43,54-58]. Düşük enerjili lazer irradiasyonu, tendon ve ligaman yaralanmalarında ağrının giderilmesi, inflamasyonun azaltılması ve yüzeyel yaralarda da yara iyileşmesi bakımından faydalı bulunmuştur ve Aşil tendinopatilerinin tedavisinde de kullanılabilir[43,57,59,60].

Kortikosteroidler

Aşil tendinopatisinde steriodlerin kullanımı halen tartışmalıdır[4,5,10,16,62]. Bazı çalışmalarda, kortizonun tendon iyileşmesini geciktirdiği, dejenerasyon oluşturduğu[63-66] ve biyomekanik özelliklerini bozduğu gösterilirken[67]; tendon dokusunda hiçbir yan etkisi olmadığını gösteren bir çalışma da[68] vardır.

Kortikosteroidlerin özellikle intra-tendinöz uygulandıklarında hipoksik dejeneratif değişikliklere yol açarak haftalar sonra bile rüptür riski [69] ve dejenerasyon[63] oluşturdukları, deneysel çalışmalarda gösterilmiştir. Sadece paratenon içine olan uygulamalarda tendon kuvvetinde bir azalma olmadığı gösterilmiştir[69,70]. Literatürde steroid enjeksiyonu sonrası gelişen tendon rüptürleri ile ilgili olgu sunumları bulunmaktadır[71,72]. Ratlar üzerinde yaptığımız deneysel çalışmanın sonuçlarına göre, Aşil tendinopatilerinde, intratendinöz enjeksiyonlardan kaçınılması gerekir[63]. Bu nedenden dolayı daha çok peritendinöz tutulumla beraber olan tendinopatilerde ve kronik intratendinöz lezyon bulunmayan olgularda tendon içine girmekten kaçınılarak kullanımı önerilmiştir[17,73,74]. Enjeksiyon sonrasında ağrı azalacağı ve sonuçta aktivite artabileceği için tendonun ani ve aşırı stresten kurtarılması ve bir süre dinlenmeye alınması gerekir. Bu süre en az iki hafta dinlenme ve 6 hafta ağır yüklenmeden kaçınma şeklinde olup, ayrıca şok emici ayakkabı kullanımı da önerilmiştir[75,76]. Bir çalışmada, peritendinöz kortikosteroid uygulaması, floroskopi eşliğinde yapılmış ve oldukça güvenli olduğu bildirilmiştir[62].

Heparin

Aşil tendinopatilerinde deneysel veya klinik çalışmalarda kullanılan bir diğer ilaç da heparin olmuştur[77-79]. Rais ve ark.[77], heparinin tek endikasyonunun akut krepitan peritendinit olduğunu belirlerken; Williams ve ark.nın çalışmasında[78] heparin uygulanan rüptüre edilmiş tendonlarda, kollajen liflerin oryantasyonu ve DNA içeriğinin daha olumlu olduğu gösterilmiştir. Bir başka çalışmada ise, heparinin tendonda süregelen dejeneratif olayı geri döndüremediği ve bu nedenle Aşil tendinopatilerinde kullanılmaması gerektiği ortaya çıkmıştır[80].

Diğer yöntemler

Bir hyalüronik asit türevi olan hylan, deneysel olarak Aşil tendinozisinde kullanılmış ve akut ve subakut dönemdeki tendinozisde ve özellikle erken dönemde olumlu etki gösterdiği saptanmıştır[81]. Endojen nitrik oksidin öncü bir ilacı olan gliseril trinitratın topikal olarak uygulandığı olguların fonksiyonel kapasitelerinde artma, ağrılarında azalma olduğu bir çalışmada bildirilmiştir[82]. Son yıllarda İsveçli çalışmacılar tarafından sklerozan tedavi gündeme getirilmiştir. Kronik tendinoziste ağrı nedenlerinden birinin tendon değişikliklerinin olduğu bölgedeki neovaskülarizasyon olduğu saptamalarından[83] yola çıkan çalışmacılar, hem insersiyonel hem de noninsersiyonel tendinopatide, hastalarına Doppler Ultrasonografi eşiğinde bir anestezik ve sklerozan ajan olan Polidocanol uygulamışlar ve

iki çalışmadaki toplam 21 hastanın 16'sında ağrıda önemli ölçüde azalma elde etmişlerdir[84,85].

Cerrahi Tedavi

Konservatif tedavi seçeneklerinin başarısız olduğu durumlarda, kronik Aşil tendinopatisi varlığında cerrahi tedavi gündeme gelebilir. Fiziksel aktivitenin ağrısız sürdürülememesi ve Aşil tendonu çevresinde inatçı şişlik de cerrahi endikasyonlar arasında bildirilmiştir[41]. Ancak cerrahi yöntemler halen tartışmalıdır[86]. Myerson ve McGarvey[13], kronik paratendinitis varlığında operasyona karar vermeden önce, tendon kılıfı içine 2 ml steril serum fizyolojik verilerek yapışık paratenonun tendondan ayrılmasını önermiş ve uygulamışlardır.

Non-insersiyonel tendinopatilerde, cerrahi yöntemler, dört kategoride gruplanabilir[4,12, 26,27,87]:

1. Açık tenotomi, anormal dokunun çıkartılması (paratenon soyulmadan),
2. Açık tenotomi, anormal dokunun çıkartılması (paratenon soyularak),
3. Açık tenotomi ve longitudinal tenotomi (paratenon soyularak veya soyulmadan),
4. Perkütan longitudinal tenotomi.

Amaç, fibrotik yapışıklıkların ve dejenere nodüllerin uzaklaştırılması, intratendinöz lezyonların saptanması için tendonda çoklu uzunlamasına kesilerin yapılması, kanlanmanın yeniden düzenlenmesi ve kalan canlı hücrelerin matriks yapımı için uyarılması ve iyileşmenin sağlanmasıdır[4].

Birçok çalışmacı, krural fasyanın longitudinal olarak açılmasından sonra paratenonun kesilerek makroskopik yapışıklıkların çıkarılmasını önermişlerdir[16,13,88]. Çoğu olguda yapışıklıklar, Aşil tendonu ve paratenonu arasında olmasına karşın, paratenonun krural fasya ve hatta cilde yapışıklık gösterdiği saptanmıştır[16]. Ameliyat öncesi US veya MR incelemesinde intra-tendinöz bir lezyon veya nodül saptanır veya tendonda bir kalınlaşma palpe edilirse kalınlaşmış alan üzerinden girilerek bu granülasyon dokusu veya nekrotik bölge eksize edilir[16]. Aşırı bir debridman yapılırsa tendon sütüre edilir veya bir flep ile açık alan kapatılır. Alternatif olarak bazı çalışmacılar, açık veya perkütan çoklu longitudinal insizyon uygulamaktadır[13,16]. Kader ve ark., paratendinöz tutulum olmayan izole Aşil tendinopatilerinde ve özellikle US ile tutulum alanının iyi belirlendiği, lezyonun 2.5 cm.'den daha kısa olduğu olgularda, çoklu perkütan tenotomi önermişler ve başarı oranının yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Bu longitudinal tenotomilerin amacı, dejenere alanın kanlanmasını artırmaktır. Bu yöntemi uzun zamandır uygulayan çalışmacı grubu, Maffulli, Testa ve ark.dır[11,89,90].

Çalışmacılar, çoklu perkütan longitudinal tenotomi uyguladıkları 52 olgunun 37'sinde çok iyi veya iyi sonuç elde ettiklerini, kötü sonuç aldıkları olguların çoğunda paratendinopatinin eşlik ettiğini bildirmişlerdir. Bazı olgularda, yüzeyel hematom, enfeksiyon ve tendon ile cilt arasında uzun dönemli yapışıklıklar saptamışlardır[89,90]. Çalışmacılar, daha sonra ultrasonografi kontrolü altında perkütan longitudinal tenotomi uyguladıkları yaş ortalaması 38 olan 75 olgunun sonuçlarını yayınlamışlar ve 51. ayda yapılan kontrole gelen 63 olgunun 35'inde çok iyi, 12'sinde iyi sonuç elde etmişlerdir. Başarısız olan 16 olgunun 8'inde pantendinopati saptandığını ve bunların 13'ünün orta veya kısa mesafe koşucusu, 3'ünün ise futbol oyuncusu olduğunu bildirmişlerdir. Tüm olguların % 83'ü, semptomatik iyileşme sağlanarak ortalama 6.5 ay sonunda spora dönmüşlerdir[11]. Yazarlar, ultrasonografi kontrolü altında yapılan perkütan longitudinal tenotomi uygulamalarının basit, lokal anestezi altında turnikesiz yapılabilen, çoğu atletin yüksek düzeyli spora dönmesini sağlayan bir yöntem olduğunu savunmaktadırlar. Bunun yanında, eğer hastalarda yaygın ve multinodüler tendinopati ya da paratendinopati mevcutsa, paratenonun soyulduğu ve çoklu longitudinal tenotomilerin yapıldığı klasik cerrahi girişimin daha uygun olacağını belirtmişlerdir.

Paavola ve ark., 42 olguda Aşil tendinopatisi nedeniyle cerrahi tedavi uygulamışlar ve yedi ay süre ile izlemişlerdir.[41] Sadece peritendinöz yapışıklık saptadıkları 16 olguda, krural fasya açılarak yapışıklıklar temizlenmiş, peritendinöz yapışıklık ve intratendinöz lezyonu bulunan 26 olguda ise, tendona yapılan longitudinal insizyon ile bu lezyon alınmıştır. Yedi aylık izlem sonunda, ilk gruptan 15, ikinci gruptan ise 20 olgunun asemptomatik veya ancak ağır aktivite ile ağrılı oldukları görülmüştür. Tüm olguların % 67'sinde tam fizik aktivite sağlanmıştır.

Vulpiani ve ark.[29], ortalama 13 yıl izledikleri ve operasyon sırasında yaş ortalamaları 38 olan 95 olgunun izleminde benzer girişimler sonucunda, 32 peritendinitis olgusunun 26'sında çok iyi, 4'ünde iyi, 8 tendinozis olgusunun 4'ünde çok iyi, 4'ünde iyi, 34 insersiyonal tendinopati olgusunun 22'sinde çok

iyi, 4'ünde iyi sonuç elde etmişler ve 52 olgu, istedikleri düzeyde spora dönebilmiştir. Boggione ve ark.nın ortalama 7.1 yıllık izlemleri sonucunda %70 çok iyi, %18.2 iyi sonuç elde edilmiştir[91].

Açık cerrahi uygulanan olgularda cilt nekrozu, derin ven trombozu, yüzeyel enfeksiyon, seroma, hematom, sural sinir irritasyonu, skar oluşumu, geç iyileşme gibi komplikasyonlar görülebildiği için[92] bazı çalışmacılar, daha az invaziv girişimler geliştirerek endoskopik cerrahi uygulamışlar ve komplikasyonların büyük oranda azaldığını bildirmişlerdir[31,93,94]. Özellikle Leitze ve ark., retrokalkaneal bursit, Haglund çıkıntısı ve sıkışma nedeniyle retrokalkaneal ağrısı bulunan insersiyonel tendinopatili 33 olguda endoskopik dekompresyon ve açık cerrahiyi karşılaştırdıkları klinik çalışmada, endoskopik yaklaşımla postoperatif fonksiyonel skorun daha iyi ve komplikasyon oranının daha düşük olduğunu gözlemlemişlerdir[31].

Açık cerrahi girişimde, tendonun fibrinöz veya kalsifik dejeneratif kısımları ile beraber retrokalkaneal bursa eksize dilerek gerekirse tendon, plantaris tendonu ile güçlendirilir ve kalkaneal çıkıntı çıkarılır. Eğer eklemde hiç dorsifleksiyon yoksa, tendon 1-2 cm. uzatılabilir[95].

Bipolar radyofrekans mikrodebridman tekniği (Coblation): Tendinozis gelişmiş olan tendonun kanlanmasının zayıf olduğu gerçeğinden yola çıkılarak geliştirilmiş bir yöntemdir. Deneysel ve klinik çalışmalarda, tendona uygun şekilde radyofrekans enerjisi uygulandığında doku vaskülaritesini artırdığı gösterilmiştir. Semptomatik alan bulunup cerrahi insizyonla paratenon dahil açıldıktan sonra steril serum fizyolojik içeren ortamda, jeneratöre bağlı voltaj üreten elektrodlar, 20 olgunun değişik tendonlarında 5 mm aralıklarla uygulanmış ve postoperatif ağrı skorunda ortalama %75 azalma, altı ay sonraki MR görüntülerinde %50 olguda tam bir iyileşme saptanmış ve herhangi bir komplikasyon görülmemiştir[96].

Yazışma Adresi: *Doç. Dr. Hasan Tatari*
Mithatpaşa Cad. No: 794 D: 2
35280, Köprü, İzmir
e-posta: hasan.tatari@deu.edu.tr

Kaynaklar

1. Kannus P, Jozsa L: Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. J Bone Joint Surg Am 1991, 73-A(10):1507-25.
2. Wren TA, Yerby SA, Beaupre GS, Carter DR: Mechanical properties of the human achilles tendon. Clin Biomech 2001, 16(3):245-51.
3. Komi PV, Fukashiro S, Jarvinen M: Biomechanical loading of Achilles tendon during normal locomotion. Clin Sports Med 1992, 11(3):521-31.
4. Kader D, Saxena A, Movin T, Maffulli N: Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. Br J Sports Med 2002, 36(4):239-49.
5. Maffulli N, Kader D: Tendinopathy of tendo achillis. J Bone Joint Surg Br 2002, 84-B(1):1-8.
6. Teitz CC, Garrett WE Jr, Miniaci A, Lee MH, Mann RA: Tendon problems in athletic individuals. Instr Course Lect 1997, 46:569-82.
7. Jarvinen TA, Kannus P, Paavola M, Jarvinen TL, Jozsa L, Jarvinen M: Achilles tendon injuries. Curr Opin Rheumatol 2001, 13(2):150-5.
8. Jones DC: Achilles tendon problems in runners. Instr Course Lect 1998, 47:419-27.
9. Kaufman KR, Brodine SK, Shaffer RA, Johnson CW, Cullison TR: The effect of foot structure and range of motion on musculoskeletal overuse injuries. Am J Sports Med 1999, 27(5):585-93.
10. Sorosky B, Press J, Plastaras C, Rittenberg J: The practical management of Achilles tendinopathy. Clin J Sport Med 2004, 14(1):40-4.
11. Testa V, Capasso G, Benazzo F, Maffulli N: Management of Achilles tendinopathy by ultrasound-guided percutaneous tenotomy. Med Sci Sports Exerc 2002, 34(4):573-80.
12. Rolf C, Movin T: Etiology, histopathology, and outcome of surgery in achillodynia. Foot Ankle Int 1997, 18(9):565-9.
13. Myerson MS, McGarvey W: Disorders of the Achilles tendon insertion and Achilles tendinitis. Instr Course Lect 1999, 48:211-8.
14. Arangio GA: Tendon problems. Curr Opin Orthop 2001, 12(2):112-9.
15. Maffulli N, Kenward MG, Testa V, Capasso G, Regine R, King JB: Clinical diagnosis of Achilles tendinopathy with tendinosis. Clin J Sport Med 2003, 13(1):11-5.
16. Paavola M, Kannus P, Jarvinen TA, Khan K, Jozsa L, Jarvinen M: Achilles tendinopathy. J Bone Joint Surg Am 2002, 84-A(11):2062-76.
17. Alfredson H, Lorentzon R: Chronic Achilles tendinosis: recommendations for treatment and prevention. Sports Med 2000, 29(2):135-46.
18. Stein V, Laprell H, Tinnemeyer S, Petersen W: Quantitative assessment of intravascular volume of the human Achilles tendon. Acta Orthop Scand 2000, 71(1):60-3.
19. 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(5-6):280-4.
20. van der Linden PD, van Puijenbroek EP, Feenstra J, Veld BA, Sturkenboom MC, Herings RM, Leufkens HG, Stricker BH: Tendon disorders attributed to fluoroquinolones: a study on 42 spontaneous reports in the period 1988 to 1998. Arthritis Rheum 2001, 45(3):235-9.
21. Maffulli N, Khan KM, Puddu G: Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. Arthroscopy 1998, 14(8):840-3.

22. Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R: In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1999, 7(6):378-81.
23. Åström M, Rausing A: Chronic Achilles tendinopathy. A survey of surgical and histopathologic findings. Clin Orthop Relat Res 1995, 316:151-64.
24. Puddu G, Ippolito E, Postacchini F: A classification of Achilles tendon disease. Am J Sports Med 1976, 4(4):145-50.
25. Mazzone MF, McCue T: Common conditions of the Achilles tendon. Am Fam Phys 2002, 65(9):1805- 10.
26. Nelen G, Martens M, Burssens A: Surgical treatment of chronic Achilles tendinitis. Am J Sports Med 1989, 17(6):754-9.
27. Schepsis AA, Leach RE: Surgical management of Achilles tendinitis. Am J Sports Med 1987, 15(4):308-15.
28. Leadbetter W: Cell matrix response in tendon injury. Clin Sports Med 1992, 11(3):533-78.
29. Chiara Vulpiani M, Guzzini M, Ferretti A: Operative treatment of chronic Achilles tendinopathy. Int Orthop 2003, 27(5):307-10.
30. Paavola M, Kannus P, Orava S, Pasanen M, Jarvinen M: Surgical treatment for chronic Achilles tendinopathy: a prospective seven month follow up study. Br J Sports Med 2002, 36(3):178-82.
31. Leitze Z, Sella EJ, Aversa JM: Endoscopic decompression of the retrocalcaneal space. J Bone Joint Surg Am 2003, 85-A(8):1488-96.
32. Cook JL, Khan KM, Pudram C: Achilles tendinopathy. Manual Therapy 2002, 7(3):121-30.
33. Lundeen RO: Endoscopy for excision of Haglund's deformity and retrocalcaneal bursitis. In: Foot and ankle arthroscopy, Guhl JF, Parisien JS, Boynton MD (eds), Springer-Verlag, New York, 2004, s:201-6.
34. Rosenberg ZS, Beltran J, Bencardino JT: MR Imaging of the Ankle and Foot. Radiographics 2000, 20 Spec No:S153-79.
35. Narvaez JA, Cerezal L, Narvaez J: MRI of sports-related injuries of the foot and ankle: part 2. Curr Probl Diagn Radiol 2003, 32(5):177-93.
36. Chandnani VP, Bradley YC: Achilles tendon and miscellaneous tendon lesions. Magn Reson Imaging Clin N Am 1994, 2(1):89-96.
37. Stoller DW, Ferkel RD: The ankle and foot. In: Stoller DW ed. Magnetic Resonance Imaging in Orthopedics and Sports Medicine. Lippincot-Raven Philadelphia 1997: s:443-595.
38. Hashimoto BE, Kramer DJ, Wiitala L: Applications of musculoskeletal sonography. J Clin Ultrasound 1999, 27(6):293-318.
39. Hartgerink P, Fessell DP, Jacobson JA, van Holsbeeck MT: Full- versus partial-thickness Achilles tendon tears: sonographic accuracy and characterization in 26 cases with surgical correlation. Radiology 2001, 220(2):406-12.
40. Angermann P, Hovgaard D: Chronic Achilles tendinopathy in athletic individuals: results of nonsurgical treatment. Foot Ankle Int 1999, 20(5):304-6.
41. Paavola M, Kannus P, Paakkala T, Pasanen M, Jarvinen M: Long-term prognosis of patients with achilles tendinopathy. An observational 8-year follow-up study. Am J Sports Med 2000, 28(5):634-42.
42. Hunter G: The conservative management of Achilles tendinopathy. Physical Therapy in Sport 2000, 1(1): 6-14.
43. Taunton J, Smith C, Magee DJ: Leg Foot and Ankle Injuries. In: Athletic Injuries and Rehabilitation, Zachazewski JE, Magee DJ, Quillen WS (eds). WB Saunders Co, Philedelphia, Pennsylvania, 1996, s:371-439.
44. Stephenson K, Saltzman CL, Brotzman BS: Foot and Ankle Injuries. In: Clinical Orthopaedic Rehabilitation, Brotzman BS, Wilk KE (eds), Mosby ,Philedelphia, Pennsylvania, 2003, s:729-55.
45. Duane A, Hoke BR: Techniques in Achilles tendon rehabilitation. Tech in Foot & Ankle Surg 2003, 2(3):208-19.
46. Mascaro TB, Swanson L: Rehabilitation of the foot and ankle. Orthop Clin North Am 1994, 25(1):147-60.
47. Åström M, Westlin N: No effect of piroxicam on achilles tendinopathy. A randomized study of 70 patients. Acta Orthop Scand 1992, 63(6):631-4.
48. Mafi N, Lorentzon R, Alfredson H: Superior short-term results with eccentric calf muscle training compared to concentric training in a randomized prospective multicenter study on patients with chronic Achilles tendinosis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2001, 9(1):42-7.
49. Keene JS: Tendon Injuries of the Foot and Ankle. In: Orthopaedic Sports Medicine, De Lee JS, Drez D (eds), WB Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania, 1996, s:1768-805.
50. Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H : Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalised tendon structure and decreased thickness at follow up. Br J Sports Med 2004, 38(1):8-11.
51. Curwin S: Tendon Injuries: Pathophysiology and Treatment. In: Athletic Injuries and Rehabilitation, Zachazewski JE, Magee DJ, Quillen WS (eds), WB Saunders Co, Philedelphia, Pennsylvania, 1996, s:27-53.
52. Kibler BW, Herring SA, Press JM, Lee PA: The Effective Use of Rehabilitation Modalities. In: Functional Rehabilitation of Sports and Musculoskeletal Injuries, Press JM, Beven P (eds), Apsen Publication, Gaithersburg, Maryland, 1998, s:79-84.
53. Neeter C, Thomee R, Silbernagel KG, Thomee P, Karlsson J: Iontophoresis with or without dexamethazone in the treatment of acute Achilles tendon pain. Scand J Med Sci Sports 2003, 13(6):376-82.
54. Sweitzer RW: Ultrasound. In: Physical Agents, Hecox B, Mehreteab TA, Weisberg J (eds), Appleton & Lange, Norwalk, Connecticut, 1994, s:163-91.
55. Jackson BA, Schwane JA, Starcher BC: Effect of ultrasound therapy on the repair of Achilles tendon injuries in rats. Med Sci Sports Exerc 1991, 23(2):171-6.
56. Cameron MH: Ultrasound. In: Physical Agents in Rehabilitation, Cameron MH (ed), WB Saunders Company, Philadelphia, 1999, s:272-302.
57. Demir H, Menku P, Kırnap M, Çalış M, İkizçelli I: Comparison of the effects of laser, ultrasound, and combined laser + ultrasound treatments in experimental tendon healing. Lasers Surg Med 2004, 35(1):84-9.
58. Ng CO, Ng GY, See EK, Leung MC: Therapeutic ultrasound improves strength of achilles tendon repair in rats. Ultrasound Med Biol 2003, 29(10):1501-6.
59. Cameron MH: Lasers. In: Physical Agents in Rehabilitation, Cameron MH (ed), WB Saunders Company, Philadelphia,

1999, s:316-21.

60. Gum SL, Reddy GK, Stehno-Bittel L, Enwemeka CS: Combined ultrasound, electrical stimulation, and laser promote collagen synthesis with moderate changes in tendon biomechanics. Am J Phys Med Rehabil 1997, 76(4):288-96.
61. Cantin D, Marks R: Corticosteroid injections and the treatment of Achilles tendonitis:A narrative review. Res Sport Med 2003, 11(2): 79-97.
62. Gill SS, Gelbke MK, Mattson SL, Anderson MW, Hurwitz SR: Fluoroscopically guided low-volume peritendinous corticosteroid injection for Achilles tendinopathy. A safety study. J Bone Joint Surg Am 2004, 86-A(4):802-6.
63. Tatari H, Koşay C, Baran Ö, Özcan Ö, Özer E: Deleterious effects of local corticosteroid injections on the Achilles tendon of rats. Arch Orthop Trauma Surg 2001, 121(6):333-7.
64. Balasubramaniam P, Prathap K: The effect of injection of hydrocortisone into rabbit calcaneal tendons. J Bone Joint Surg Br 1972, 54(4):729-34.
65. Wiggins ME, Fadale PD, Ehrlich MG, Walsh WR: Effects of local injection of corticosteroids on the healing of ligaments. A follow-up report. J Bone Joint Surg Am 1995, 77(11):1682-91.
66. Kennedy JC, Willis RB: The effects of local steroid injections on tendons: a biomechanical and microscopic correlative study. Am J Sports Med 1976, 4(1):11-21.
67. Hugate R, Pennypacker J, Saunders M, Juliano P: The effects of intratendinous and retrocalcaneal intrabursal injections of corticosteroid on the biomechanical properties of rabbit Achilles tendons. J Bone Joint Surg Am 2004, 86-A(4):794-801.
68. McWhorter JW, Francis RS, Heckmann RA: Influence of local steroid injections on traumatized tendon properties. A biomechanical and histological study. Am J Sports Med 1991, 19(5):435-9.
69. Shrier I, Matheson GO, Kohl HW: Achilles tendonitis: are corticosteroid injections useful or harmful? Clin J Sport Med 1996, 6(4):245-50.
70. Read MT: Safe relief of rest pain that eases with activity in achillodynia by intrabursal or peritendinous steroid injection: the rupture rate was not increased by these steroid injections. Br J Sports Med 1999, 33(2):134-5.
71. Kleinman M, Gross AE: Achilles tendon rupture following steroid injection. Report of three cases. J Bone Joint Surg Am 1983, 65(9):1345-7.
72. Ismail AM, Balakrishnan R, Rajakumar MK, Lumpur K: Rupture of patellar ligament after steroid infiltration. Report of a case. J Bone Joint Surg Br 1969, 51(3):503-5.
73. Gibson T: Is there a place for corticosteroid injection in the management of Achilles' tendon lesions? Br J Rheumatol 1991, 30(6):436.
74. DaCruz DJ, Geeson M, Allen MJ, Phair I: Achilles paratendonitis: an evaluation of steroid injection. Br J Sports Med 1988, 22(2):64-5.
75. Speed CA: Corticosteroid injections in tendon lesions. Br Med J 2001, 323(7309):382-6.
76. Read MT, Motto SG: Tendo Achillis pain: steroids and outcome. Br J Sport Med 1992, 26(1):15-21.
77. Rais O: Heparin treatment of peritenomyosis (peritendinitis) crepitans acuta. A clinical and experimental study including the morphological changes in peritenon and muscle. Acta Chir Scand 1961, Suppl 268:1-88.
78. Williams IF, Nicholls JS, Goodship AE, Silver IA: Experimental treatment of tendon injury with heparin. Br J Plast Surg 1986, 39(3):367-72.
79. Larsen AI, Egfjord M, Jelsdorff HM: Low-dose heparin in the treatment of calcaneal peritendinitis. Scand J Rheumatol 1987, 16(1):47-51.
80. Tatari H, Koşay C, Baran Ö, Özcan Ö, Özer E, Ulukuş Ç: Effect of heparin on tendon degeneration: an experimental study on rats. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2001, 9(4):247-53.
81. Tatari H, Skiak E, Destan H, Ulukuş Ç, Özer E, Satoğlu S: Effect of hylan G-F 20 in Achilles' tendonitis: an experimental study in rats. Arch Phys Med Rehabil 2004, 85(9):1470-4.
82. Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, Murrell GA: Topical glyceryl trinitrate treatment of chronic noninsertional achilles tendinopathy. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Bone Joint Surg Am 2004, 86-A(5):916-22.
83. Ohberg L, Alfredson H: Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic Achilles tendinosis: pilot study of a new treatment. Br J Sports Med 2002, 36(3):173-5.
84. Ohberg L, Alfredson H: Sclerosing therapy in chronic Achilles tendon insertional pain-results of a pilot study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2003, 11(5):339-43.
85. Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H: Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not in normal tendons: an ultrasonographic investigation. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2001, 9(4):233-8.
86. Crites BM: Treatment of Achilles ruptures and tendinopathy. Curr Opin Orthop 2004, 15(2):113-7.
87. Leach RE, Schepsis AA, Takai H: Long-term results of surgical management of Achilles tendinitis in runners. Clin Orthop Relat Res 1992, 282:208-12.
88. Kvist H, Kvist M: The operative treatment of chronic calcaneal paratenonitis. J Bone Joint Surg Br 1980, 62(3):353-7.
89. Maffulli N, Testa V, Capasso G, Bifulco G, Binfield PM: Results of percutaneous longitudinal tenotomy for Achilles tendinopathy in middle- and long-distance runners. Am J Sports Med 1997, 25(6):835-40.
90. Testa V, Maffulli N, Capasso G, Bifulco G: Percutaneous longitudinal tenotomy in chronic Achilles tendonitis. Bull Hosp Jt Dis 1996, 54(4):241-4.
91. Boggione C, Thoreaux P, Saillant G: Long-term results of surgical treatment of Achilles tendinopathies. J Bone Joint Surg 2004, 86-B(Suppl): 57.
92. Paavola M, Orava S, Leppilahti J, Kannus P, Jarvinen M: Chronic Achilles tendon overuse injury: complications after surgical treatment. An analysis of 432 consecutive patients. Am J Sports Med. 2000, 28(1):77-82.
93. Maquirriain J: Endoscopic release of Achilles peritenon. Arthroscopy 1998, 14(2):182-5.
94. Maquirriain J, Ayerza A, Costa-Paz M, Muscolo L: Endoscopic surgery in chronic Achilles tendinopathies: A preliminary report. Arthroscopy 2002, 18(3):298-303.
95. Richardson EG: Disorders of tendon and fascia. In: Campbell's Operative Orthopaedics, Canale ST (ed), Mosby, St. Louis, 1998, s:1889-923.
96. Ahmed IM, Lagopoulos M, McConnell P, Soames RW, Sefton GK: Blood supply of the Achilles tendon. J Orthop Res. 1998, 16(5):591-6.