

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
SPOR HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

SİSTEMİK HİPERLİPİDEMİNİN TENDON ÜZERİNE
ETKİSİNİN *SHEAR WAVE* ELASTOGRAFİ İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Şerife Şeyma TORĞUTALP

UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır

ANKARA

2019

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
SPOR HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

SİSTEMİK HİPERLİPİDEMİNİN TENDON ÜZERİNE
ETKİSİNİN *SHEAR WAVE* ELASTOGRAFİ İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Şerife Şeyma TORĞUTALP

UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Feza KORKUSUZ

ANKARA

2019

ONAY SAYFASI

“Sistemik Hiperlipideminin Tendon Üzerine Etkisinin *Shear Wave* Elastografi ile Değerlendirilmesi” başlıklı uzmanlık tezi T.C. Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu’nda değerlendirilmiş olup, araştırma projesine 24.08.2017 tarih ve GO 17/667 karar numaralı etik kurul onayı alınmıştır.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, deneyim ve yardımlarının yanı sıra manevi desteklerini benden esirgemeyen saygı değer hocalarım Prof. Dr. Mahmut Nedim Doral, Prof. Dr. Feza Korkusuz, Prof. Dr. Ali Haydar Demirel, Doç. Dr. Gürhan Dönmez'e,

Tez çalışmam sırasında danışman olarak bilgi, birikim ve tecrübeleri ile bana yol gösteren, çalışmam süresince yardımlarını esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Feza Korkusuz'a,

Eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinin yanı sıra, gerek hastane içerisinde gerek hastane dışında desteklerini esirgemeyen sevgili abim Doç. Dr. Gürhan Dönmez'e,

Bir iş arkadaşının ötesinde tüm asistanlık sürecimde yanımda olan ve yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen Dr. Naila Babayeva'ya,

Çalışmama verdikleri katkı ve destek için Serkan Taş ve Seval Yıldırım'a,

Birlikte çalışmaktan her zaman memnuniyet duyduğum Hacettepe Üniversitesi Spor Hekimliği Anabilim Dalı araştırma görevlileri ve çalışanlarına,

Tez çalışmam için zamanlarını ayırıp bana destek olan güzel arkadaşlarım Dr. Alper Özkök ve Serpil Albay'a,

Bütün hayatım boyunca yanımda olan, beni ben yapan, her zaman desteklerini arkamda hissettiğim annem, babam ve kardeşime,

İlgi, sevgi ve anlayışıyla her anımda yanımda olan, desteğini bir an olsun esirgemeyen sevgili eşim Murat Torğutalp'e,

Sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Şerife Şeyma TORĞUTALP

ÖZET

Torğutalp, Şerife Şeyma, SİSTEMİK HİPERLİPIDEMİNİN TENDON ÜZERİNE ETKİSİNİN *SHEAR WAVE* ELASTOGRAFI İLE DEĞERLENDİRİLMESİ, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Spor Hekimliği Uzmanlık Tezi, Ankara, 2019. Son yıllarda yapılan çalışmalar, artmış adiposite ve hiperlipideminin tendon patolojisine neden olabileceğini göstermektedir. Bu çalışmanın amacı, sistemik hiperlipideminin patellar tendon sertliği üzerine etkisinin *shear wave* elastografi (SWE) ile değerlendirilmesidir. Çalışmaya 51 katılımcı (19 kadın, 32 erkek) dahil edildi. Katılımcıların cinsiyet, yaş, kan grubu, boy, kilo, vücut kitle indeksi (VKİ), vücut kompozisyon analizi, Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi skorlarını içeren demografik verileri ile kan lipid değerleri kaydedildi. Katılımcılar kanlarındaki düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) değerlerine göre çalışma grubu (hiperlipidemisi olanlar, n=24) ve kontrol grubu (hiperlipidemisi olmayanlar, n=27) olarak ikiye ayrıldı. Katılımcıların patellar tendon ve rektus femoris kas kalınlıkları B-mod sonografi, patellar tendon ve rektus femoris kas *shear wave* hızları (SWH) ise SWE ile ölçüldü. Kontrol grubuna kıyasla hiperlipidemisi olan kişiler daha yaşlı (sırası ile 27.9 ± 7.6 ve 35.2 ± 10.9 , $p=0.006$) bulunurken; diğer demografik özellikler, patellar tendon ve rektus femoris kas kalınlıkları ile rektus femoris SWH açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı. Patellar tendon SWH kontrol grubunda 5.02 ± 0.78 m/sn, hiperlipidemi grubunda 5.98 ± 1.19 m/sn, olup, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.001$). Patellar tendon SWH, normal kilolu kişilere göre aşırı kilolu-obezi kişilerde daha yüksek bulundu (sırası ile 5.18 ± 0.94 m/sn, 5.79 ± 1.19 m/sn, $p=0.042$). Yapılan korelasyon analizinde patellar tendon SWH ile LDL arasında pozitif orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon ($r=0.432$, $p=0.002$) saptandı. Patellar tendon SWH'nin bağımsız belirleyicilerinin değerlendirildiği çoklu doğrusal regresyon analizinde, yalnızca LDL patellar tendon SWH'nin bağımsız belirleyicisi olarak tespit edildi ($p=0.007$, CI: 0.005–0.028). Sonuç olarak; bu çalışmada sistemik hiperlipidemi ve VKİ'nin patellar tendon mekanik özellikleri üzerine etkileri aynı anda, yeni bir teknik olan SWE ile değerlendirildi. Kan LDL seviyesinin VKİ'den bağımsız olarak patellar tendon sertliğinde artışa sebep olduğu bulundu.

Anahtar Kelimeler: patellar tendon, hiperlipidemi, elastografi, sonoelastografi

ABSTRACT

Torgutalp, Şerife Şeyma, EVALUATION OF THE EFFECT OF SYSTEMIC HYPERLIPIDEMIA ON TENDON BY *SHEAR WAVE* ELASTOGRAPHY, Hacettepe University Faculty of Medicine, Department of Sports Medicine, Thesis in Sports Medicine, Ankara, 2019. Recent studies have shown that increased adiposity and hyperlipidemia may cause tendon pathology. The aim of this study was to evaluate the effect of systemic hyperlipidemia on the patellar tendon stiffness by *shear wave* elastography (SWE). A total of 51 participants (19 female, 32 male) were included in this study. Data including gender, age, blood group, height, weight, body mass index (BMI), body composition, International Physical Activity Questionnaire scores, and blood lipid values of the participants were recorded. Participants were divided into two groups according to their low-density lipoprotein (LDL) levels as study group (hyperlipidemia, n=24) and control group (non-hyperlipidemia, n=27). The patellar tendon and rectus femoris muscle thicknesses were measured by B-mode sonography, and patellar tendon and rectus femoris muscle *shear wave* velocities (SWV) were measured by SWE. Compared to the control group, participants with hyperlipidemia were older (27.9 ± 7.6 and 35.2 ± 10.9 , respectively, $p=0.006$), whereas there was no significant difference between the two groups in terms of other demographic characteristics. Patellar tendon SWV was 5.02 ± 0.78 m/sec in the control group and 5.98 ± 1.19 m/sec in the hyperlipidemia group, and the difference was statistically significant ($p=0.001$). Patellar tendon SWV was found to be higher in overweight-obese subjects compared to normal-weight subjects (5.79 ± 1.19 m/sec, 5.18 ± 0.94 m/sec, respectively, $p=0.042$). There was a positive moderate statistically significant correlation between patellar tendon SWV and LDL ($r=0.432$, $p<0.002$). In the multiple linear regression analysis, which was used for evaluation of independent predictors of patellar tendon SWV, only LDL was found as a significant (CI: 0.005-0.028, $p=0.007$). In conclusion, we evaluated the effects of systemic hyperlipidemia and BMI on patellar tendon mechanical properties with SWE, which is a new diagnostic modality. We found that the blood LDL level had an impact on patellar tendon stiffness independently of BMI.

Key-Words: patellar tendon, hyperlipidemia, elastography, sonoelastography

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
İÇİNDEKİLER	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	ix
ŞEKİLLER.....	xi
TABLolar	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 Tendon Yapısı	3
2.2 Tendinopati.....	5
2.2.1 Tanım	5
2.2.2 Etiyopatogenez.....	5
2.2.3 Histolojik Değişiklikler.....	6
2.2.4 Risk Faktörleri.....	7
2.2.5 Semptomlar	8
2.3 Tendinopatide Tanı.....	9
2.3.1 Hikaye	9
2.3.2 Fizik Muayene.....	9
2.3.3 Görüntüleme.....	9
2.3.4 Direkt Radyografi	9
2.3.5 Ultrasonografi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	10
2.3.6 <i>Shear Wave</i> Elastografi.....	10
2.4 Tendinopatide Tedavi.....	11

2.5	Adiposite	12
2.5.1	Vücut Kitle İndeksi	12
2.5.2	Bel Çevresi Ölçümü	13
2.5.3	Deri Kıvrım Kalınlık Ölçümü	13
2.5.4	Dual Enerji X-Işını Absorbsiyometre	13
2.5.5	Biyoelektrik İmpedans Analizi	13
2.5.6	Bilgisayarlı Tomografi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme	14
2.5.7	Su Altı Ağırlık Ölçümü.....	14
2.6	Hiperlipidemi.....	14
2.7	Adiposite, Hiperlipidemi ve Tendinopati İlişkisi	15
3.	BİREYLER VE YÖNTEM.....	17
3.1	Tasarım.....	17
3.2	Katılımcılar.....	17
3.3	Demografik Veriler	19
3.4	Fiziksel Aktivite	19
3.5	Laboratuvar Ölçümleri	19
3.6	Antropometrik Ölçümler	20
3.7	Ultrasonografi ve <i>Shear Wave</i> Elastografi Ölçümleri.....	20
3.8	İstatistiksel Analiz	25
4.	BULGULAR.....	26
4.1	Genel Özellikler.....	26
4.2	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Seviyesine Göre Grupların İncelenmesi ..	28
4.3	Vücut Kitle İndeksine Göre Grupların İncelenmesi.....	32
4.4	Korelasyon Analizi.....	37
4.5	Çoklu doğrusal regresyon analizi	38
5.	TARTIŞMA	40

6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	44
7. KAYNAKLAR	45
8. EKLER.....	53

Ek-1: Hasta Bilgileri Formu

Ek-2: Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi-Kısa Formu (IPAQ-SF)

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
BIA	Biyoelektrik İmpedans Analizi
BMC	Kemik Mineral İçeriği
BT	Bilgisayarlı Tomografi
cm	Santimetre
dL	Desilitre
dk	Dakika
DEXA	Dual Enerji X-Işını Absorbsiyometri
HDL	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
IPAQ	Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (International Physical Activity Questionnaire)
IPAQ-SF	Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi-Kısa Formu (International Physical Activity Questionnaire-Short Form)
IQR	Çeyrekler Arası Aralık
LDL	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
m	Metre
MET	Metabolik Eşdeğer
mg	Miligram
mm	Milimetre
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NIH	Ulusal Sağlık Enstitüleri
RPM	Repetitions Per Minute
SD	Standart Sapma
sn	Saniye
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
SWE	<i>Shear Wave</i> Elastografi
SWH	<i>Shear Wave</i> Hızı
USG	Ultrasonografi

VISA	Victorian Enstitüsü Spor Değerlendirme Anketi (Victorian Institute of Sport Assessment)
VISA-A	Victorian Enstitüsü Spor Değerlendirme-Aşil Tendonu (Victorian Institute of Sport Assessment-Achilles Tendon)
VISA-P	Victorian Enstitüsü Spor Değerlendirme-Patellar Tendon (Victorian Institute of Sport Assessment-Patellar Tendon)
VKİ	Vücut Kitle İndeksi
WHO	Dünya Sağlık Örgütü

ŞEKİLLER

Şekil 2-1 Kollajen Fibrillerinden Tendona Organizasyon	4
Şekil 2-2 Tendon Sürekliliği Modeli	7
Şekil 2-3 Tendinopatik Buz Dağı.....	8
Şekil 2-4 Düşük (LDL) ve Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein (HDL) Döngüsü	15
Şekil 3-1 Çalışmanın Akış Şeması.....	20
Şekil 3-2 Ultrasonografi ve Elastografi Ölçümlerinde Kullanılan Cihaz ile Ultrason Başlığı	21
Şekil 3-3 Patellar Tendon Kalınlık Ölçümü.....	23
Şekil 3-4 Rektus Femoris Kası Kalınlık Ölçümü.....	23
Şekil 3-5 Patellar Tendon <i>Shear Wave</i> Hızı Ölçümü.....	24
Şekil 3-6 Rektus Femoris Kası <i>Shear Wave</i> Hızı Ölçümü.....	24
Şekil 4-1 LDL Seviyesine Göre Gruplar Arasındaki <i>Shear Wave</i> Hızları (SWH) Farkının Hata Çubuk Grafiği ile Değerlendirilmesi.....	32
Şekil 4-2 Vücut Kitle İndeksine (VKİ) Göre Göre Gruplar Arasındaki <i>Shear Wave</i> Hızları (SWH) Farkının Hata Çubuk Grafiği ile Değerlendirilmesi.....	36
Şekil 4-3 Patellar Tendon <i>Shear Wave</i> Hızı (SWH) ile Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (LDL) Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi.....	38

TABLÖLAR

Tablo 2-1 Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ve Ulusal Sağlık Enstitüleri (NIH) tarafından önerilen vücut kitle indeksi (VKİ) sınıflanması.....	12
Tablo 3-1 Çalışmaya Dahil Edilme ve Çalışmadan Dışlanma Kriterleri.....	18
Tablo 4-1 Çalışmaya Katılan Bireylerin Genel Özellikleri.....	27
Tablo 4-2 Kan Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (LDL) Seviyesine Göre Grupların İncelenmesi	30
Tablo 4-3 Vücut Kitle İndeksine (VKİ) Göre Grupların İncelenmesi	34
Tablo 4-4 Çalışma Grubundaki Parametreler Arasındaki Spearman Korelasyon Analizi.....	37
Tablo 4-5 Patellar Tendon <i>Shear Wave</i> Hızının Bağımsız Belirleyicilerinin Değerlendirildiği Çoklu Lineer Regresyon Analizi	39

1. GİRİŞ

Artmış adiposite, kardiyovasküler hastalık ve tip 2 diabetes mellitus olmak üzere birçok hastalık için iyi bilinen bir risk faktörüdür ¹. Yapılan çalışmalar, artmış adipositenin tendon patolojisi gibi kas iskelet sistemi sorunlarına da neden olabileceğini göstermektedir ². Artmış adiposite ile tendon patolojileri arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar temel olarak iki teoriyi öne sürmektedir; bunlardan birincisi vücut kitle indeksinde (VKİ) artışa bağlı olarak tendona binen yükün artması iken, diğer teori sistemik hiperlipidemiye bağlı tendon çevresinde lipid birikimidir ³.

VKİ ve tendinopati arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalara bakıldığında; 19.949 kişinin dahil edildiği bir meta-analizde, artmış adipositenin tendon yaralanması için risk faktörü olduğu gösterilmiştir ². Yapılan diğer çalışmalarda VKİ ile rotator manşet tendiniti, medial ve lateral epikondilit, aşıl tendinopatisi ve patellar tendinopati arasında ilişki gösterilmiştir ⁴⁻⁸. Sporcularla yapılan bir çalışmada bel çevresi kalınlığının patellar tendinopati ile ilişkili olduğu görülürken ⁹; VKİ ile tendinopati arasında ilişki saptamayan çalışmalar da mevcuttur ^{10,11}.

Hiperlipidemi ve tendinopati arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalara bakıldığında; Aşıl ve rotator manşet tendinopatisi olan hastalarda total kolesterol ve düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) değerlerinin daha yüksek olduğu görülmüştür ¹²⁻¹⁴. Sıçan ve farelerle yapılan hayvan çalışmalarında ise; yağlı diyetin tendon çevresi yağ birikimi, tendon kuvvetinde azalma ile tendon iyileşmesinde kötüleşmeye sebep olduğu gözlemlenmiştir ^{15,16}.

Shear Wave Elastografi (SWE) ultrasonografi tabanlı yeni bir görüntüleme yöntemidir. SWE yöntemiyle, akustik radyasyon kullanımının yumuşak dokudaki yarattığı geçici deformasyon ve dinamik yer değiştirme miktarı ölçülerek dokunun mekanik özellikleri tahmin edilir ¹⁷. SWE yöntemi klasik ultrasonografiden farklı olarak yumuşak dokudaki değişikliklerin hastalığın erken dönemlerinde fark edilmesini ve sağlıklı dokunun patolojik dokudan ayırt edilmesini sağlamaktadır ^{18,19}. SWE yöntemi ile kas, tendon gibi yumuşak dokuların sertliği kolay ve güvenilir olarak ölçülebilmektedir ^{20,21}.

Bu çalışmanın amacı; sistemik hiperlipidemisinin patellar tendon mekanik özellikleri üzerine etkisinin SWE ile değerlendirilmesidir. Adiposite ile tendon patolojileri arasındaki ilişkileri inceleyen diğer çalışmalar, sistemik hiperlipidemi ve

VKİ'nin tendon üzerine etkilerini ayrı ayrı değerlendirmiş olup, bilgimize göre literatürde iki etkinin bir arada değerlendirildiği çalışma bulunmamaktadır. Sistemik hiperlipidemi ve VKİ'nin etkilerinin birlikte değerlendirilmesi ile adipositenin tendon patolojisi üzerine etkisi daha net şekilde anlaşılacaktır. Adipozite ve hiperlipideminin tendon üzerine etkileri önlenabilir ve değiştirilebilir. Bu nedenle bu faktörlere bağlı patofizyolojisinin anlaşılması; sedanterlerde akut veya kronik kullanım yaralanma ihtimalini, sporcularda ise antrenman sırasında tendinopati oluşma ihtimalini en aza indirmek açısından önemlidir. Bu sayede kişiye özel uygun bireysel koruma stratejilerinin geliştirilmesi sağlanabilecektir.

2. GENEL BİLGİLER

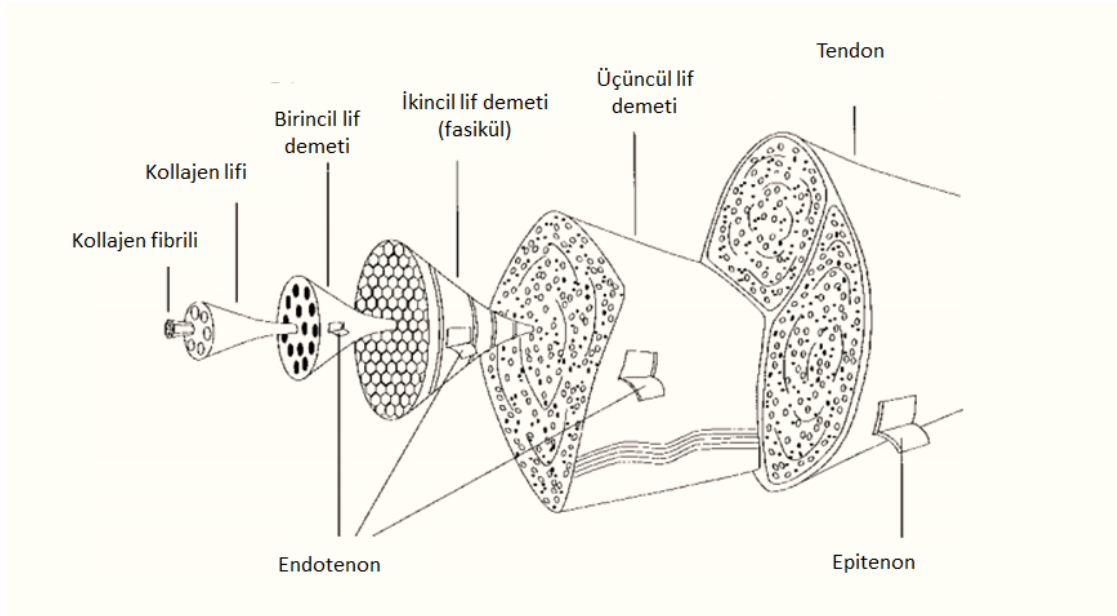
2.1 Tendon Yapısı

Tendon, kası kemiğe bağlayan ve kasta oluşan kuvveti kemiğe ileterek eklemde harekete neden olan özel dokudur. Tendonun en önemli görevi kasta üretilen gücün kemiğe iletilmesidir. Bunun yanında tendonun eklem stabilizasyonu, propriyoseptif işlevler, ani yüksek enerjili travmalarda kas yaralanmasının şiddetini azaltma gibi görevleri de bulunmaktadır.

Sağlıklı bir tendon parlak beyaz renkli olup fibroelastik yapıdadır²². Hücre dışı matriks ağı içerisinde çoğunlukla olgunlaşmamış tendon hücreleri olan tenoblastlar ile olgunlaşmış tendon hücreleri olan tenositler, daha az oranda özellikle kemik yapışma bölgelerinde yer alan kondositler, tendon kılıfı çevresinde yer alan sinovyal hücreler ile damar çevrelerinde yer alan endotelial ve düz kas hücreleri bulunur²³.

Tenositler; aerobik Krebs döngüsü, anaerobik glikoliz ve pentoz fosfat şantı yoluyla enerji üretmekte olup, kollajen ve hücre dışı matris ağının bileşenlerini sentezler²⁴. Artan yaşla birlikte, metabolik yollar aerobikten anaerobik enerji üretimine kayar²⁵. Tendonun oksijen tüketimi, iskelet kasına göre 7,5 kat daha düşük olup, düşük metabolik hız ve iyi gelişmiş anaerobik enerji üretim kapasitesi; yük taşınması, uzun süre gerilimin sağlanması ile iskemi ve nekroz riskinin azaltılması açısından önemlidir^{22,26}. Bunun yanında, düşük metabolik hız yaralanma sonrası yavaş iyileşmenin de nedenidir²².

Tendon kütlelerinin %70'ini su oluşturur. Geriye kalan kuru kütlelerin %65-80'ini tip I kollajen, %2'sini elastin oluşturur²⁴. Tenositler ve tenoblastlar tendonun uzun eksenli boyunca kollajen lifleri arasında yer alır²⁷. Tendon yapısında kollajen dizilimi hiyerarşik yapıdadır; kollajen fibrillerinin birleşmesi ile kollajen lifleri, kollajen liflerinin birleşmesi ile birincil lif demetleri, birincil lif demetlerinin birleşmesi ile fasiküller (ikincil lif demetleri), fasiküllerin birleşmesi üçüncül lif demetleri ve tendon meydana gelir^{28,29} (Şekil 2-1). Kollajen ve tenositleri çevreleyen hücre dışı matriks ağı proteoglikanlar, glikozaminoglikanlar ve glikoproteinlerden oluşur^{23,29}.



Şekil 2-1 Kollajen Fibrillerinden Tendona Organizasyon

Kannus P.'nin “*Structure of the tendon connective tissue.*” çalışmasından adapte edilmiştir²⁹.

Tendon lifleri endotenon, tüm tendon ise epitenon olarak adlandırılan gevşek bağ dokusu ile çevrilidir³⁰. Tendunun vasküler ve lenfatik dolaşımı ile sinir iletimi epitenon üzerinden gerçekleşir.

Tendonlar kılıflarına göre; sinovyal kılıf içerisindeki tendonlar ve paratenonla kaplı tendonlar olarak ikiye ayrılabilir²⁹. Özellikle el ve ayak gibi tendon sürtünme ve bükülmesinin arttığı bölgelerde tendonlar genellikle sinovyal tendon kılıfı ile çevrilidir. Bunun dışındaki tendonlar paratenon adı verilen, gerçek sinovyal tendon kılıfı olmayan, gevşek areolar bağ dokusu ile çevrilidir. Paratenonun ana bileşenleri tip I ve tip III kollajen lifleri ve elastik fibriller olup, paratenonun iç yüzeyi sinovyal hücreler ile kaplanmıştır³¹. Paratenon elastik bir kılıf olarak işlev görerek, tendonun çevre dokulara karşı serbest hareketine izin verir³².

Kas liflerinde hücre içi kontraktıl proteinlerinin oluşturduğu gerilimin kollajen fibrillerine iletiildiği bölge myotendinöz bileşke olarak adlandırılır³³. Myotendinöz bileşke, muskulotendinöz birimin en zayıf noktasıdır³³. Tendunun kemiğe yapıştığı bölge osteotendinöz bileşke olarak adlandırılır³⁴. Osteotendinöz bileşke; tendon, fibrokartilaj, mineralize fibrokartilaj ve kemik olmak üzere dört bölgeden oluşur³⁴.

Tendonların kanlanması esas olarak myotendinöz bileşke, paratenon veya sinovyal kılıftan; innervasyonu ise ilgili kasın sinirlerinden olur²².

2.2 Tendinopati

2.2.1 Tanım

Tendinopati; sıklıkla kronik kullanıma bağlı olarak oluşan, ağrı, yaygın veya lokal şişlik ve bozulmuş performansı klinik olarak tanımlamak için kullanılan genel bir terimdir³⁵. Tendinopati, tendinit ve tendinozisi içeren klinik bir tanıdır. Tendinit; muskulotendinoz ünitenin ani gerilmesine veya aşırı yüklenilmesine bağlı mikro yırtıklar ile karakterize, tendonda inflamasyonun görüldüğü, ağrı, şişlik, ısı artışı ve hareket kısıtlılığı bulguları ile seyreden durumdur³⁶. Tendinozis ise; tekrarlayan travma ve aşırı kullanıma bağlı, tendonda iyileşme aşamasının tamamlanamadığı durumlarda, fibrozis, kollajen diziliminde bozukluk, artmış mukoid madde, hücre sayısı, damar ve sinir lifleri ile karakterize, inflamasyonun eşlik etmediği, ağrı ile daha az ilişkili durumdur³⁶.

Tendinit; daha yaygın kullanılan bir tanı olup, tendinit tanısı konulan vakaların az kısmında gerçekten tendinit, çoğunda ise tendinozis olduğu görülmektedir³⁷. Vücutta tendinopatinin en sık görüldüğü tendonlar Aşil tendonu, patellar tendon, supraspinatus tendonu ve medial / lateral dirsek tendonlarıdır.

Tendon yaralanmaları akut veya kronik, tek başına veya başka yaralanmalarla birlikte olabilir. Tendon yaralanmaları sıklıkla rekreasyonel ve profesyonel sporcular ile tekrarlayan hareketi içeren meslek çalışanlarında görülür³⁸⁻⁴⁰.

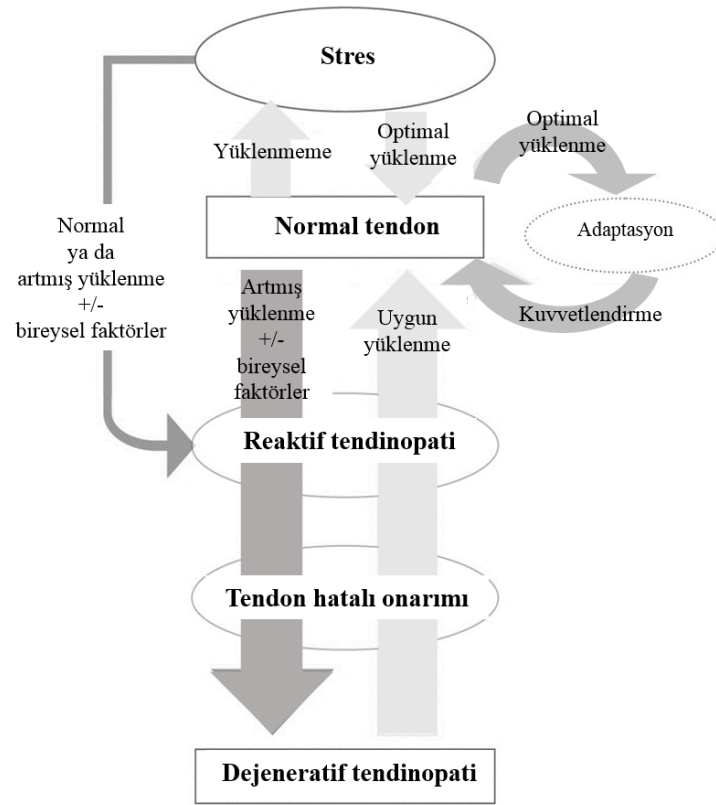
2.2.2 Etiyopatogenez

Tendinopati etiyopatogenezi karmaşık olup, buna sebep olabilecek risk faktörleri araştırılmakta ve birçok teori öne sürülmektedir²². Tendon gerilmesi iskemiye neden olmakta, gevşeme sırasında ise reperfüzyon ile serbest radikaller oluşmaktadır. Tekrarlayan iskemi ve reperfüzyonun dejenerasyon ile tendon hasarına sebep olması, tendinopati patogenezinde en çok kabul gören teorilerden biridir⁴¹.

2.2.3 Histolojik Değişiklikler

Tendinopatide tendon makroskopik olarak gri veya kahverengi renktedir ⁴². Sağlıklı tendondaki paralel hizalanmış kollajen demetleri ve iğ şeklindeki tenositlerin tersine; tendinopatik tendonda düzensiz kollajen demetleri, artmış ekstraselüler madde ve artmış sayıda yuvarlak koyu çekirdekli hücre bulunur ⁴². Tendinopatik tendonda sıklıkla vasküler infiltrasyon ve vasküler endotelial büyüme faktöründe artış bulunmakta olup, inflamatuvar hücreler nadiren gözlemlenmiştir ^{35,43-45}.

Cook ve arkadaşları, tendon patolojisi için “tendon sürekliliği” isminde bir model önermiştir (Şekil 2-2) ⁴⁶. Tendon sürekliliği modeline göre, tendon patolojisinin reaktif tendinopati, tendon hatalı onarımı ve dejeneratif tendinopati olmak üzere 3 aşaması olduğu söylenmektedir ⁴⁶. İlk aşama olan reaktif tendinopatide; hücre ve matrikste inflamatuvar olmayan proliferatif bir cevap mevcuttur, tendon kalınlığı ve sertliğinde artış görülür. İkinci aşama olan tendon hatalı onarımında; belirli alanlarda ancak reaktif tendinopatidekinden daha fazla matriks yıkımı görülür, hücre ve proteoglikan miktarında artış, kollajenlerde ayrılma ve matriks organizasyonunda bozulma, vaskülarite ve nöral yapılarda artış görülür. Üçüncü aşama olan dejeneratif tendinopatide; apoptoz, travma veya tenosit fonksiyon kaybı nedeniyle hücre ölüm alanları belirgindir, matriksin geniş bölümünde düzensizlik ve dejeneratif değişiklikler görülür. Dejeneratif tendinopati tendon rüptürüne sebep olabilir. Rüptüre olmuş tendonların %97'sinde dejeneratif değişiklikler gözlemlenmiştir ²⁵.



Şekil 2-2 Tendon Sürekliliği Modeli

Cook ve arkadaşlarının “*Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy.*” çalışmasından alınmıştır⁴⁶.

2.2.4 Risk Faktörleri

Tendinopati risk faktörleri içsel veya dışsal ile değiştirilebilen veya değiştirilemeyen olarak sınıflandırılabilir.

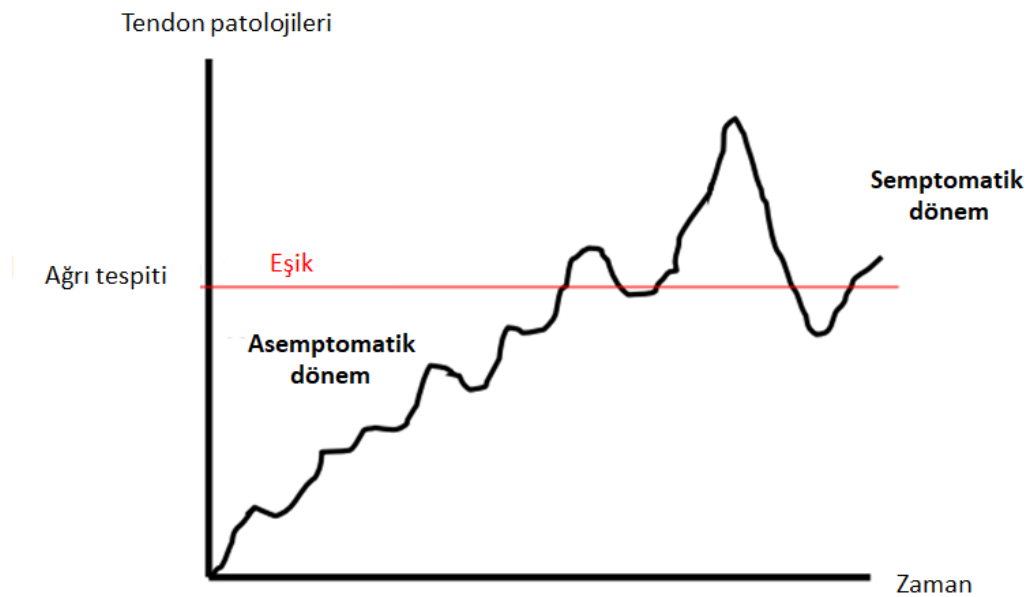
İçsel ve değiştirilemeyen risk faktörleri; yüksek yaş⁴⁷, erkek cinsiyet⁴⁷ ve genetik olarak O kan grubuna sahip olmaktır⁴⁸. Jozsa ve arkadaşları kan grubu O olan kişilerde tendon hasarının artmış olduğunu göstermiş olup, bu durum Kujala ve arkadaşları tarafından da doğrulanmıştır^{48,49}. Bunun yanında diğer çalışmalar kan grubu ile tendinopati arasında benzer ilişkiyi gösterememiştir^{50,51}. Son çalışmalar 9. kromozom üzerinde ABO genine yakın kısımdaki bir ya da birkaç genin tendinopati gelişiminde etkili olabileceğini göstermektedir^{52,53}.

İçsel ve değiştirilebilir risk faktörleri; bozulmuş biyomekanik ⁵⁴, kas esnekliğinde azalma ⁵⁵, eksenrik kas kuvvetinde azalma ⁵⁶, artmış adiposite ve obezite ^{2,4,6,8}, artmış bel çevresi kalınlığı ⁵, hiperlipidemi ¹²⁻¹⁴ ve yüksek kan şekeri ⁵⁷.

Dışsal ve değiştirilebilir risk faktörleri; yüksek şiddette ve uzun süreli antrenman ^{58,59}, statin kullanımı ^{60,61}, kadınlarda hormon replasman tedavisi ve oral kontraseptif kullanımıdır ⁶².

2.2.5 Semptomlar

Ağrı, yaygın veya lokal şişlik ve performans kaybı en sık bulgulardır. Ağrılı bir tendon genellikle patolojik bir değişime sahiptir, ancak bu patolojik değişim ve ağrı arasındaki ilişki mutlak olmayabilir ⁶³. Patoloji asemptomatik kişilerde yıllar boyunca tendonda ağrı şikayetine sebep olmadan bulunabilir ⁶³. Tendonda uzun süre boyunca asemptomatik patolojik değişikliklerin bulunması, semptomların bu süreç sonrasında ortaya çıkması, Fredberg ve arkadaşları tarafından “tendinopatik buz dağı” olarak tanımlanmıştır ⁶⁴ (Şekil 2-3).



Şekil 2-3 Tendinopatik Buz Dağı

Fredberg & Stengaard-Pedersen'in “*Chronic tendinopathy tissue pathology, pain mechanisms, and etiology with a special focus on inflammation.*” çalışmasından adapte edilmiştir ⁶⁴.

2.3 Tendinopatide Tanı

2.3.1 Hikaye

Tendinopatinin klinik muayenesinde anamnez önemlidir. Sporcularda antrenman yoğunluğu, sıklığı, süresi, ekipmanı veya tekniğinde değişiklik yapılması durumunda yaralanma ihtimalinde artış olur. Bu nedenle hikayede bu değişimlerin sorgulanması, tendinopati nedeninin belirlenmesi açısından önemlidir ⁶⁵. Kronik yüklenmeye bağlı öncelikle atletik performans sırasında veya sonrasında ortaya çıkan, ileriki aşamalarda ise günlük yaşam aktivitelerini engelleyen kademeli ağrı ve fonksiyon kaybı tendinopatinin tipik klinik sunumudur ⁶⁶. Tendon ağrısının yaşam aktivitelerine etkisi klinikte “Victorian Enstitüsü Spor Değerlendirmesi (Victorian Institute of Sport Assessment) (VISA)” skorlaması ile Aşıl (VISA-A) ve patellar (VISA-P) tendon için değerlendirilebilir ^{67,68}.

2.3.2 Fizik Muayene

Etkilenen tendonun palpasyon ile değerlendirilmesi doku kalitesini incelemek açısından en kolay yöntem olmasına karşın, subjektif bir değerlendirme olması palpasyonun en büyük dezavantajlarından biridir. Patellar tendon için eğimli squat, Aşıl tendonu için topuk yükseltme gibi etkilenen tendonda yüklenmeye sebep olan kas kuvveti testleri yapılabilir ⁶⁶. Tendinopati gelişiminde risk faktörü olmasından dolayı, anormal kinematığı değerlendirmek amacıyla yapılan hareket analizi klinik muayenenin önemli bir parçasıdır ^{69,70}.

2.3.3 Görüntüleme

Görüntüleme, hücre sayısı ve fenotipindeki değişiklik, fibriller düzensizlik ve neovaskülarizasyon gibi tendonun iç mimarisinin görselleştirilmesine izin vererek, tendon içi değişiklikler ile ilgili bilgi sağlar.

2.3.4 Direkt Radyografi

Tendinopatide direkt radyografik inceleme tendon içinde kalsifikasyon olmadığı sürece düşük tanısal değere sahiptir.

2.3.5 Ultrasonografi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme

Ultrasonografi (USG) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG), tendinopatide en sık kullanılan görüntüleme yöntemleridir. Hem USG hem de MRG kalınlaşma ve kollajen düzensizliği gibi tendondaki yapısal değişiklikleri ortaya çıkarabilir. Bununla birlikte, daha önce bahsedildiği gibi, bu tür yapısal değişiklikler semptomlarla iyi ilişkili değildir. Kişiler yapısal değişiklik olmadan tendon ağrısına veya ağrı olmadan tendonda yapısal değişikliğe sahip olabilirler ^{71,72}.

Hücre sayısı ve fenotipindeki değişiklik, bu hücrelerin aktif metabolitlerindeki değişime bağlı olarak saptanabilir. Lösinden zengin küçük proteoglikanların yerini daha büyük hidrofilik proteoglikanların almasıyla tendon içi su miktarında ve tendon kalınlığında artış olur ^{73,74}. Bu değişiklikler USG'de tendon boyutu, heterojenitesi ve ekojenitesinde artış, MRG'de ise tendon içi sinyalde artış şeklinde saptanır ⁷⁵⁻⁷⁷. Yapılan çalışmalar, asemptomatik patellar tendonda anormal tenosit morfolojisi ve proteoglikan içeriğinin tendinopatide birincil değişiklikler olduğunu söylemektedir ⁷⁸.

Tendon liflerindeki fibriler düzensizlik, düzensiz çok sayıda yansıma ve gölge ile USG'de hipoekojenik alanlar şeklinde görülür ⁷⁹.

Patolojik tendon içindeki neovaskülarizasyon ise Doppler USG ile görüntülenebilir ⁷⁷. Ancak Doppler aktivitesinin normal ekojeniteye sahip boyutu artmış tendonlarda görülmemesi, egzersiz yapan kişilerde güvenilirliğinin zayıf olması bu yöntemin dezavantajlarından ⁸⁰⁻⁸².

Ayırıcı tanının gerekli olduğu durumlarda MRG yöntemi tercih edilebilir. USG statik görüntünün yanında dinamik değerlendirmeye de olanak tanınması ve kolay uygulanabilir olması açısından tendon patolojilerinin tanı ve takibinde önemli yer tutmaktadır. Ancak tendonların biyomekanik özellikleri hakkında bilgi verememesi, tendon patolojilerinin erken dönemlerindeki dejeneratif ve morfolojik değişikliklerin görüntülenememesi USG'nin dezavantajlarından ⁸³.

2.3.6 Shear Wave Elastografi

Tendon biyolojisi son yıllarda kapsamlı şekilde incelenmiş olup, yapılan çalışmaların çoğu hayvan ya da kadavra üzerinde olduğu için, tendonların *in vivo* mekanik özellikleri hakkında sahip olduğumuz bilgi yetersizdir ⁸³.

Shear wave elastografi (SWE) USG tabanlı yeni bir görüntüleme yöntemi olup, sağlıklı ve anormal dokuların sertliği hakkında bilgi vermektedir. SWE ile dışsal akustik dalganın yumuşak dokudaki yarattığı geçici deformasyon ve dinamik yer değiştirme miktarı ölçülerek dokunun biyomekanik ve yapısal özellikleri değerlendirilir ¹⁷. SWE yöntemi, klasik USG'den farklı olarak, yumuşak dokudaki değişikliklerin hastalığın erken dönemlerinde fark edilmesine ve sağlıklı dokunun patolojik dokudan ayırt edilmesine olanak tanır ^{18,19}. Verilerin değerlendirme sırasında eş zamanlı şekilde ekranda görüntülenebilmesi diğer tanı yöntemlerine göre üstünlüklerinden biridir ⁸³.

SWE tendon patolojilerini değerlendirmede güvenilir bir yöntemdir ^{20,21,84}. Ooi ve arkadaşları, Aşil tendinopatisinde USG ve elastografinin birlikte kullanılmasıyla elde edilen bulguların, USG ve Doppler USG ile karşılaştırıldığında daha iyi klinik korelasyon, tanısal duyarlılık, özgüllük ve doğruluk gösterdiğini gözlemlemiştir ⁸⁵.

2.4 Tendinopatide Tedavi

Semptomatik tendinopati için müdahale planı; hastanın durumu, klinisyenin kararı ve mevcut tedavi seçeneklerinin değerlendirilmesi ile yapılmalıdır ⁶⁶. Tendinopati sporcularda yaygın bir durum olmasına karşın tendon ağrısına müdahaleyi araştıran randomize kontrollü çalışmaların sayısı kısıtlıdır. Tendinopatinin erken evrelerinde, patolojinin ilerlemesini en aza indirmek için tendon yükünün azaltılması önerilir ⁴⁶. Eklem tam immobilizasyonu tendon gücü üzerinde olumsuz etkiye sahip olacağından, tendon yükünün azaltılması aktivitenin tamamen bırakılması şeklinde değil, aktivite süre ve yoğunluğunun azaltılması şeklinde olmalıdır ⁸⁶. Esneklik ve eksantrik kuvvet egzersizleri faydası en çok gösterilmiş egzersiz tedavileridir ⁶⁶. Kriyoterapi, tedavi amaçlı USG, fonofrez ve iyonofrez tendinopati tedavisinde kullanılan fizik tedavi modaliteleridir ⁶⁶. Tendinopati tedavisi ile ilgili literatürün sistematik bir incelemesinde oral steroid olmayan anti-inflamatuar ilaç kullanımının ağrı azalmasında etkili olabileceği, ancak tendon üzerindeki uzun süreli etkinin bilinmediğini bildirilmiştir ⁸⁷. Tendon yapısı üzerine negatif etkileri nedeniyle kortikosteroid enjeksiyonu ile ilgili endişe mevcuttur ⁸⁸.

2.5 Adiposite

Adiposite Latince kökenli bir kelime olup, yağlılık, yağlanma, şişmanlık anlamlarına gelir. Adiposite antropometrik olarak vücut kitle indeksi (VKİ), bel çevresi, deri kıvrım kalınlığı şeklinde, araştırma yöntemleri olarak dual enerji x-ışını absorpsiyometre (DEXA), biyoelektrik impedans analizi (BIA), bilgisayarlı tomografi (BT), MRG, su altı ağırlığı şeklinde ölçülebilir ⁸⁹. Adiposite yerine obezite kelimesi de kullanılmaktadır. Artmış yağ doku kitlesi obezitenin tipik özelliği olup, obezite için VKİ ölçütü kullanılmaktadır.

2.5.1 Vücut Kitle İndeksi

Boy ve kilo en yaygın kullanılan ölçümler olup, VKİ kilogram cinsinden ağırlığın metre cinsinden boyun karesine bölünmesi (kg/m^2) ile hesaplanır. VKİ, vücut yağ yüzdesi ve vücut yağ kitlesi ile ilişkili, güvenilir bir ölçüm yöntemidir ⁹⁰. VKİ obezitenin tanısı, tedavisi ve takibinde önemlidir ⁹¹. Artmış kas kütlesi nedeniyle profesyonel sporcularda veya yaşlanma nedeniyle kas kütle kaybı olan yaşlı kişilerde VKİ klinisyeni yanlış yönlendirebileceğinden, bu gruplarda ek ölçüm yöntemleri kullanılmalıdır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ve Ulusal Sağlık Enstitüleri (NIH) tarafından önerilen VKİ sınıflandırması Tablo 2-1'deki gibidir ^{92,93}.

Tablo 2-1 Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ve Ulusal Sağlık Enstitüleri (NIH) tarafından önerilen vücut kitle indeksi (VKİ) sınıflanması

VKİ Değeri	Durum
18.5 kg/m^2 'nin altında	Zayıf
18.5 – 24.9 kg/m^2 arasında	Normal kilolu
25 – 29.9 kg/m^2 arasında	Aşırı kilolu
30 – 34.9 kg/m^2 arasında	I. Derece obez
35 – 39.9 kg/m^2 arasında	II. Derece obez
40 kg/m^2 'nin üzerinde	III. Derece obez

2.5.2 Bel Çevresi Ölçümü

Bel çevresi iliak krest seviyesinde yatay bir düzlem üzerine yerleştirilmiş bir bantla ölçülür. Erkekler için ≥ 102 cm ve kadınlarda ≥ 88 cm bel çevresi yüksek olarak sınıflandırılır. Artmış bel çevresi kardiyometabolik riskin göstergesidir ⁹⁴.

2.5.3 Deri Kıvrım Kalınlık Ölçümü

Deri kıvrımı kalınlık ölçümleri, cilt altı yağ depolarının boyutunu değerlendirmek için kullanılmakta olup, elde edilen değerden toplam vücut yağı hesaplanır ⁹⁵. Ölçümler, çoğu yaş grubunda hızlı ve basit bir şekilde elde edilebilir. Deri kıvrım kalınlığı triseps, biceps, skapula ve suprailyak olmak üzere vücudun farklı bölgelerinden ölçülebilmektedir ⁹⁵. Deri kıvrım kalınlığının farklı bölgelerden yapılmasının nedeni, deri altı yağ deposunun vücutta anatomik yönden farklı dağılım göstermesidir.

2.5.4 Dual Enerji X-Işını Absorbsiyometre

DEXA, vücut kompozisyonunu belirlemek için yaygın olarak kullanılan hızlı, kolay ve non-invazif bir tekniktir ⁹⁶. Farklı enerji seviyesine sahip iki enerji kaynağından gelen sinyallerin dokularda soğrulma ve zayıflama miktarlarının saptanması ile kemik ve yumuşak dokuyu birbirinden ayırır ⁹⁷. Vücut kompozisyonu kemik, yağ ve yağsız vücut kitlesi ölçümü ile tüm vücut için veya bölgesel olarak yapılabilir. Düşük dozda radyasyon kullanılması, ölçüm yapan ve yapılan kişi için uygulama kolaylığı DEXA yönteminin avantajlarıdır. DEXA ile su altı ağırlık ölçümünün vücut yağ yüzdesi tahminleri benzer bulunmuştur ⁹⁸.

2.5.5 Biyoelektrik İmpedans Analizi

BIA ölçümü basit bir tetkik olup, yaygın olarak kullanılmaktadır. İmpedans, kol ve bacağı elektrotlar takılarak veya özel bir ölçekte ayak plakaları üzerinde durularak ölçülür. Elektrotların doğru yerleştirilmesi varyasyona sebep olunmaması açısından önemlidir. Vücut suyunu ölçen impedansın vücut yağını tahmin etmesi için çeşitli formüller geliştirilmiştir. BIA ile ölçülen yağ oranlarının DEXA'ya göre daha az çıktığı daha önce yapılan çalışmalarda gösterilmiştir ^{99,100}.

2.5.6 Bilgisayarlı Tomografi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme

Vücut yağ dağılım paterni, BT veya MRG ile güvenilir şekilde belirlenebilir ¹⁰¹. En yaygın teknik dördüncü ve beşinci lomber omurlar (L4 ve L5) arasındaki boşluktaki cilt altı ve viseral yağ miktarının belirlenmesidir ¹⁰¹. Kısa çekim süresine sahip olan BT’de radyasyon dozunu en aza indirmek için L4-L5 aralığından tek kesit görüntü alınabilir. MRG’de radyasyon maruziyeti olmamakla birlikte, çekim süresinin uzun sürmesi ve hareketin görüntü kalitesini bozması MRG ile yağ ölçümünün dezavantajlarıdır.

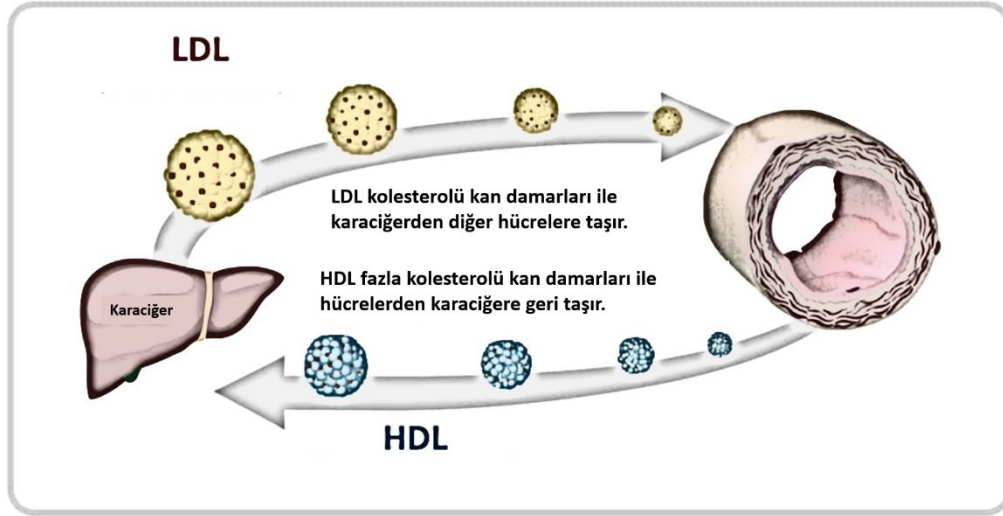
2.5.7 Su Altı Ağırlık Ölçümü

Vücudun su içindeki ve su dışındaki ağırlığı ölçülerek vücut yoğunluğu bulunur, vücut yoğunluğu yardımıyla da vücut yağ yüzdesi hesaplanır. Özel cihaz gerektirmesi, zor ve pahalı olması dezavantajlarıdır.

2.6 Hiperlipidemi

Hiperlipidemi kanda total kolesterol ve/veya düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) ve/veya trigliserit değerinin belirlenmiş normal sınırlardan yüksek olması olarak tanımlanmakta olup, sınır değerler yaş ve cinsiyete göre değişmektedir ¹⁰². Hiperlipidemi birincil ve ikincil olmak üzere alt tiplere ayrılır. Primer hiperlipidemi genellikle genetik nedenlere bağlı olup, ikincil hiperlipidemi ise diyabetes mellitus gibi altta yatan diğer nedenlere bağlı olarak ortaya çıkar.

Lipidler suda çözünmeyen moleküller olup, kanda protein kapsül içerisinde taşınır. Lipoprotein yapıdaki bu kapsülün büyüklüğü yoğunluğu belirler. İçerdiği lipoproteinin yoğunluğu ve apo-lipoproteinlerin türü ise, lipid parçacığının metabolizma üzerindeki etkisini belirlemektedir. LDL karaciğerden dokulara, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) ise dokulardan karaciğere lipid taşınmasını sağlar (Şekil 2-4). Artmış LDL ve azalmış HDL sonucu karaciğer dışı dokularda kolesterol birikimi görülür ¹⁰³.



Şekil 2-4 Düşük (LDL) ve Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein (HDL) Döngüsü

Aterosklerozun başlatılmasında ve ilerlemesinde en önemli aşamalardan birisi LDL'nin oksidasyonudur ¹⁰⁴. LDL oksidasyonunun, antioksidanlar tarafından plazmaya kıyasla daha az korunan ekstravasküler doku boşluklarında meydana geldiği düşünülmektedir ³. Okside LDL; düz kas hücreleri, makrofajlar ve endotelial hücreler dahil olmak üzere çeşitli hücre tipleri üzerinde patojenik etkilere sahiptir ¹⁰⁵. LDL seviyesi obezlerde yüksek olup, patojenik etkisi nedeniyle ateroskleroz riski ve şiddeti için potansiyel bir belirteçtir.

2.7 Adiposite, Hiperlipidemi ve Tendinopati İlişkisi

Yapılan çalışmalar, artmış adipositenin tendon patolojisi gibi kas iskelet sistemi sorunlarına da neden olabileceğini göstermektedir ^{2,3,106}. Artmış adiposite ile tendon patolojileri arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar temel olarak iki teoriyi öne sürmektedir; bunlardan birincisi VKİ'deki artışa bağlı olarak tendona binen yükün artması iken, diğer teori sistemik hiperlipidemiye bağlı tendon çevresinde lipid birikimidir ³.

VKİ ve tendinopati arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalara bakıldığında; Titchener ve arkadaşlarının rotator manşet hastalığı olan 5000 kişi ile yapmış oldukları vaka-kontrol çalışmasında, rotator manşet hastalığı geçiren kişilerin VKİ'si kontrol

grubuna kıyasla anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ⁴. Rotator manşet tendinitine sebep olan metabolik faktörlerin araştırıldığı 6237 kişilik bir çalışmada, Rechart ve arkadaşları bel çevresi kalınlığının kadın ve erkeklerde riski artırdığını bulmuştur ⁵. Medial ve lateral epikondilit sıklığının araştırıldığı 1107 işçinin dahil edildiği prospektif çalışmada, epikondilit sıklığının obezlerde 2.4 kat daha fazla görüldüğü gözlemlenmiştir ⁶. Adipositenin Aşil tendinopatisi üzerine etkisini araştıran bir çalışmada, Abate ve arkadaşları aşırı kilolularda Aşil tendonunda anormal USG bulguları ve tendon kalınlığında anlamlı düzeyde artış gözlemlemiştir ⁷. Fairley ve arkadaşlarının çalışmasında, patellar tendinopati sıklığının VKİ artışı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir ⁸. Gaida ve arkadaşlarının yapmış olduğu ve 19.949 kişinin dahil edildiği meta-analizde ise, artmış adiposite ile tendinopati arasında ilişki olduğu gösterilmiştir ². Sporcularla yapılan çalışmalardan bazılarında bel çevresi kalınlığının patellar tendinopati ile ilişkili olduğu görülürken ⁹; diğer çalışmalarda VKİ ile tendinopati arasında ilişki bulunmamıştır ^{10,11}.

Hiperlipidemi ve tendinopati arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalara bakıldığında; Mathiak ve arkadaşları Aşil tendon rüptürü nedeniyle cerrahi onarım yapılan hastaların %83'ünün total kolesterol değerlerinin >200 mg/dL olduğunu gözlemlemiştir ¹². Aşil tendon rüptürü ve rotator manşet yırtığı olan hastaların dahil edildiği vaka-kontrol çalışmalarında da, kontrol grubuna kıyasla tendinopatisi olan hastalarda total kolesterol ve LDL değerlerinin daha yüksek olduğu görülmüştür ^{13,14}. Sıçan ve farelerle yapılan hayvan çalışmalarında; yağlı diyetin tendon çevresi yağ birikimi, tendon kuvvetinde azalma ile tendon iyileşmesinde kötüleşmeye sebep olduğu görülmüştür ^{15,16}.

3. BİREYLER VE YÖNTEM

3.1 Tasarım

Çalışmanın tasarımı vaka-kontrol çalışması şeklindedir.

Araştırma için 24.08.2017 tarihinde Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı'ndan etik açıdan onay alındı (Etik kurul karar numarası: GO 17/667). Çalışmaya dahil edilen katılımcılara Hacettepe Üniversitesi Spor Hekimliği Anabilim Dalı'nda çalışmanın amacı ve içeriği ile ilgili bilgiler sözlü ve yazılı olarak aktarılarak hastaların aydınlatılmış onamları alındı.

Çalışmanın bağımsız değişkenleri cinsiyet, yaş, boy, kilo, VKİ, kan grubu, vücut kompozisyonu, Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ) skoru, kan lipid değerleri (LDL, HDL, total kolesterol, trigliserid), açlık kan glukozu, patellar tendon ve rektus femoris kas kalınlığı ve rektus femoris kası *shear wave* hızı olarak belirlenmiştir. Patellar tendon *shear wave* hızı bağımlı değişkendir.

3.2 Katılımcılar

Bu çalışmada %80 güç ve %5 tip-1 hata ile, kontrol grubunda beklenen ortalamanın 7.66 m/sn, standart sapmasının 2.46 m/sn olduğu durumda örneklem büyüklüğü her grup için en az 9 kişi olarak hesaplandı¹⁰⁷.

Çalışmaya Hacettepe Üniversitesi Spor Hekimliği Anabilim Dalı'na spora katılım ve genel kontrol muayenesi için 01.09.2017-01.09.2018 tarihleri arasında başvurmuş olan, 18-65 yaş aralığında 51 kişi dahil edildi.

Çalışmaya dâhil edilme ve çalışmadan dışlanma kriterleri Tablo 3-1' de listelendi.

Tablo 3-1 Çalışmaya Dahil Edilme ve Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

Dahil edilme kriterleri	Dışlanma kriterleri
<ul style="list-style-type: none"> • 18-65 yaş aralığında olmak 	<ul style="list-style-type: none"> • Kas ve tendon sağlığını etkileyen ilaç-besin desteği veya sigara kullanmak • Statin kullanmak • Hamile olmak • Myopati, nöropati • Romatoid artrit, osteoartrit veya gut gibi romatizmal kas iskelet sistemi hastalıkları • Diyabet ve/veya konnetif doku hastalıkları gibi sistemik hastalıklar • Açlık kan glukoz değerinin normalden yüksek olması • Ölçüm yapılacak bölgeleri içeren kas-iskelet sistemi yaralanması geçirmiş olmak • Son 48 saat içerisinde ağır fiziksel aktivite yapmak • Son 48 saat içerisinde alkol tüketmek • Herhangi bir nedenle görüntüleme yapılamaması

3.3 Demografik Veriler

Katılımcıların doğum tarihi, boyu, kilosu, kan grubu, bilinen hastalıkları, kullandığı ilaç, ameliyat öyküsü, sigara kullanımı, spor branşı (varsa), antrenman sıklığı/süresi, geçirmiş oldukları kas-iskelet yaralanmaları ve yaralanan kas grubu bilgilerini sorgulayan hasta bilgileri formu dolduruldu (Ek-1).

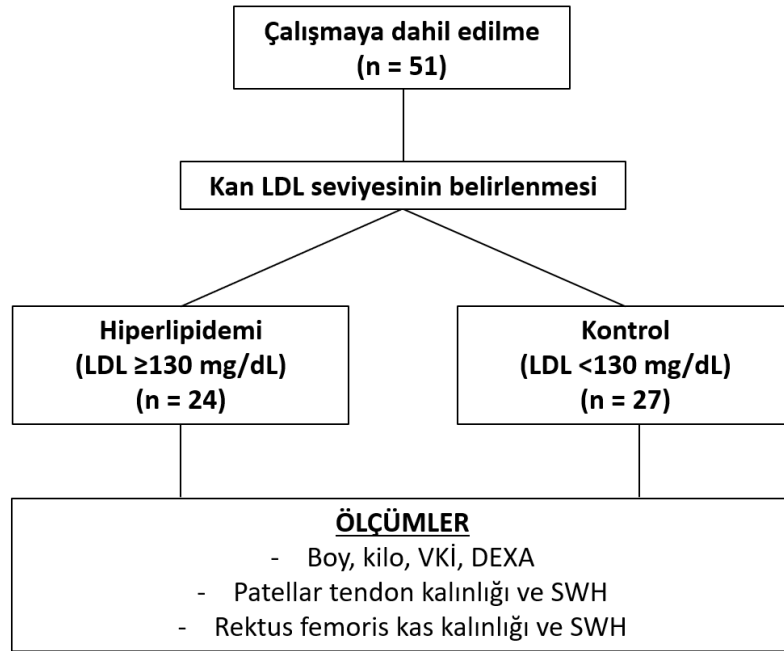
3.4 Fiziksel Aktivite

Bireylerin fiziksel aktivite düzeyini ölçmek için, fiziksel aktivite ölçeği olan IPAQ-Kısa Formu (IPAQ-SF) dolduruldu (Ek-2).

3.5 Laboratuvar Ölçümleri

Bilgileri alınan ve çalışmaya katılması uygun bulunan bireylerin, 12 saat açlık sonrası, 10 cc kanları alındı (BD Vacutainer SST II Advance). Kan örnekleri 4000 rpm (repetitions per minute)'de 10 dakika santrifüj edildi (Beckman Coulter, ABD). Daha sonra kan lipid profilini içeren biyokimya testleri (total kolesterol, LDL, HDL, trigliserid) AU680 model otoanalizörde (Beckman Coulter, ABD) Hacettepe Üniversitesi Biyokimya Laboratuvarı'nda çalışıldı. Sınır değerler Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı referanslarına göre; total kolesterol için <200 mg/dL, LDL için <130 mg/dL, trigliserid için <150 mg/dL, HDL için 40-60 mg/dL olarak değerlendirildi. Hiperlipidemi grubu kanda LDL değerinin belirlenmiş normal sınırlardan yüksek olması olarak tanımlandı. Katılımcılar kan LDL değerlerine göre kontrol grubu (Grup-1, hiperlipidemisi olmayanlar: LDL <130 mg/dL) ve çalışma grubu (Grup-2, hiperlipidemisi olanlar: LDL ≥ 130 mg/dL) olarak ikiye ayrıldı (Şekil 3-1).

Açlık kan glukozu spektrofotometri yöntemiyle AU5800 model klinik kimya analizörü ile ölçüldü (Beckman Coulter, ABD).



Şekil 3-1 Çalışmanın Akış Şeması

DEXA: dual enerji X-ışını absorpsiyometri, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, SWH: *shear wave* hızı, VKİ: vücut kitle indeksi

3.6 Antropometrik Ölçümler

Bireylerin boy ve kiloları dijital yetişkin terazisi (Seca 769, Hamburg, Almanya) ile ölçülerek, VKİ ise vücut ağırlığının boyun karesine bölünmesi (kg / m^2) ile hesaplandı. Vücut kompozisyon analizi DEXA (Horizon Wi System, Hologic, MA, ABD) ile APEX.5.6.0.1 yazılımı kullanılarak gerçekleştirildi. Her bir katılımcının vücut kompozisyon analizi 466 sn (2.5 mA avg, 140/100 kVp ve 50 Hz) sürdü. Katılımcılar, üreticinin tavsiyelerine göre tarayıcı yatağına yerleştirildikten sonra, katılımcılara tarama süresi boyunca mümkün olduğunca sabit kalmaları talimatı verildi. DEXA ile toplam ve bölgesel kemik mineral içeriği (BMC), yağ kitlesi, yağsız vücut kitlesi ve yağ % hesaplandı. Yağ kitle indeksi toplam yağ kitlesinin boyun karesine bölünmesi (kg/m^2) ile elde edildi.

3.7 Ultrasonografi ve *Shear Wave* Elastografi Ölçümleri

Katılımcıların patellar tendon ve rektus femoris kas kalınlıkları B-mod sonografi (ACUSON S3000, Siemens Medical Solution, Mountain View, ABD) ve Siemens 9L4 (4-9 MHz) ultrason başlığı değerlendirildi (Şekil 3-2). Patellar tendon ve rektus femoris kas sertliği ise, patellar tendon elastik özelliklerinin belirlenmesinde geçerli ve güvenilir bir yöntem olan SWE ile ölçüldü²⁰. SWE ölçümleri de ACUSON S3000 (Siemens Medical Solution, Mountain View, ABD) cihazı ve Siemens 9L4 (4-9 MHz) ultrason başlığı ile değerlendirildi (Şekil 3-2). Patellar tendon ve rektus femoris kas elastikiyetinin sağlanması için ölçümler tüm katılımcıların 5 dakikalık istirahatinden sonra, 25 °C oda sıcaklığında gerçekleştirildi. Ölçümler katılımcılar sırt üstü yatar pozisyonda iken yapıldı. Patellar tendon ölçümleri katılımcıların dizlerinin altına yerleştirilen destek ile 30° fleksiyona getirilmiş, rektus femoris kas ölçümleri ise diz tam ekstansiyonda iken yapıldı. Tüm ölçümler sağ ekstremiteden üç defa yapılarak, ölçümlerin ortalaması alındı.



Şekil 3-2 Ultrasonografi ve Elastografi Ölçümlerinde Kullanılan Cihaz ile Ultrason Başlığı

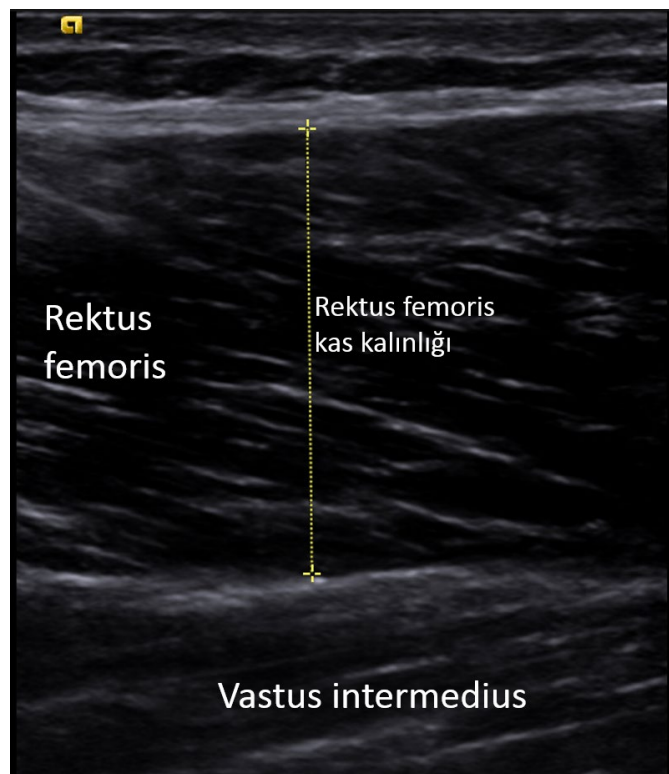
Patellar tendon kalınlık ölçümünde, patella alt ucu standart referans noktası olarak kullanıldı. Patellar tendon kalınlığı, ultrason başlığı tendon liflerine uzunlamasına yerleştirilmiş şekilde, patella alt ucu seviyesinde, patellar tendonun yüzeysel ve derin kısımları arasındaki mesafenin ölçümüyle elde edildi (Şekil 3-3)¹⁰⁸.

Rektus femoris kası kalınlık ölçümü ultrason başlığı kas liflerine uzunlamasına yerleştirilmiş şekilde, kasın eksenı boyunca anterior süperior iliak spine ile patella arası orta noktada gerçekleştirildi. Rektus femoris kalınlığı subkutanöz adipoz doku-kas arasındaki fasya ile intermusküler fasya arasındaki mesafe olarak kaydedildi (Şekil 3-4).

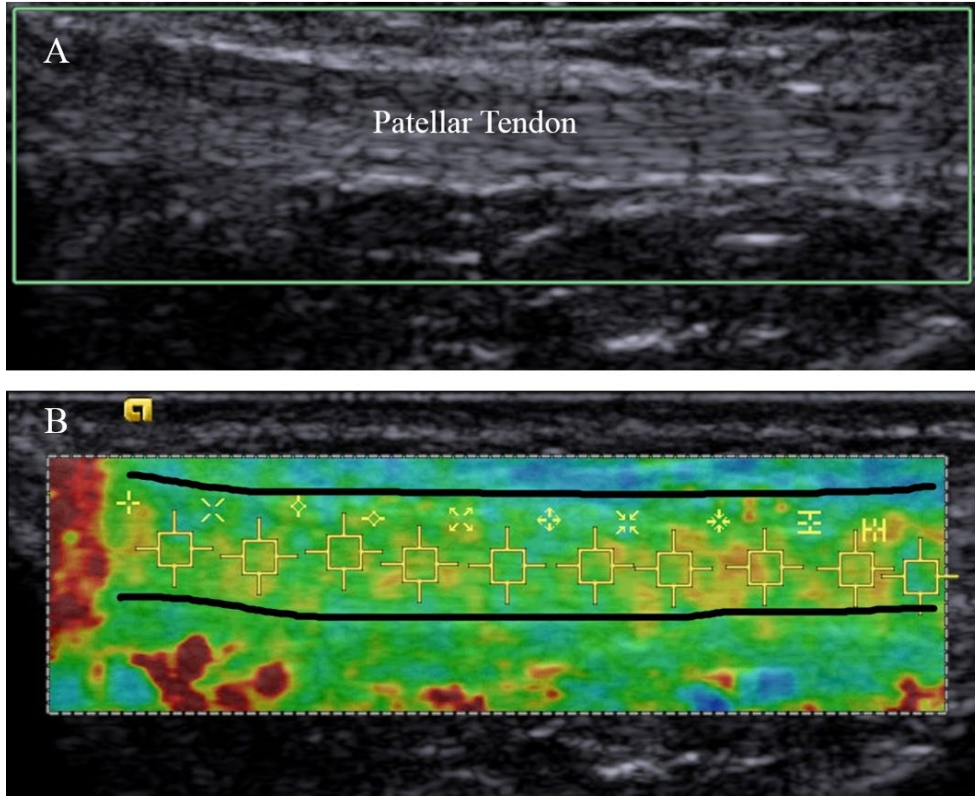
Patellar tendon ve rektus femoris kas sertliği Virtual Touch™ Doku Kantifikasyon ve Doku Görüntüleme (Virtual Touch™ Quantification, Siemens Medical Solutions, ABD) yöntemleri ile değerlendirildi. Patellar tendon sertlik ölçümü, ultrason başlığı tendon liflerine uzunlamasına yerleştirilmiş ve tendonun proksimal ucu ile distal ucundan birer santimetre uzaklıkta olacak şekilde, patellar tendon orta kısmında, yaklaşık 3 santimetrelik bölgede gerçekleştirildi (Şekil 3-5) ²⁰. Rektus femoris kas sertliği ölçümü ultrason başlığı kas liflerine uzunlamasına yerleştirilmiş şekilde, kasın eksenı boyunca anterior süperior iliak spine ile patella arası orta noktada 3 santimetrelik alanda gerçekleştirildi ²⁰. SWE ölçümlerinde hatalı değerler elde edilmesinin önüne geçmek amacıyla, USG başlığına minimum basınç uygulandı.



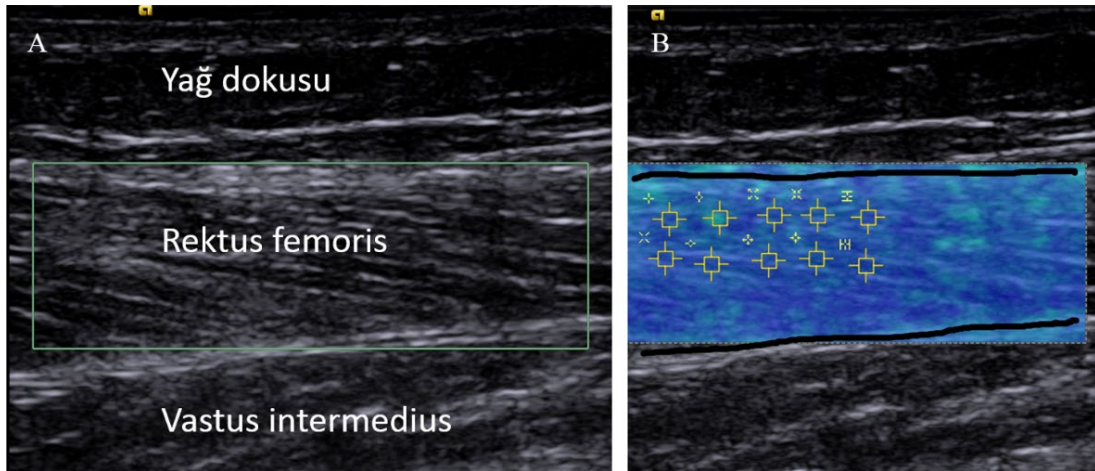
Şekil 3-3 Patellar Tendon Kalınlık Ölçümü



Şekil 3-4 Rektus Femoris Kası Kalınlık Ölçümü



Şekil 3-5 Patellar Tendon *Shear Wave Hızı Ölçümü*



Şekil 3-6 Rektus Femoris Kası *Shear Wave Hızı Ölçümü*

3.8 İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versiyon 21 yazılımı kullanılarak yapıldı. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemlerle (Kolmogorov-Smirnov / Shapiro-Wilk testleri) incelendi. Tanımlayıcı analizler ortalama \pm standart sapma (SD), ortanca, minimum-maksimum değerler ve çeyrekler arası aralık (IQR) kullanılarak verildi.

İki grup arası karşılaştırmalarda kategorik değişkenler için Ki-kare testi, normal dağılan sayısal değişkenler için Student t-testi, normal dağılmayan sayısal değişkenler için ise Mann-Whitney U testi uygulandı. Gruplar arası karşılaştırmalarda; cinsiyet, kan grubu ve IPAQ kategorisi için Ki-kare testi; yaş ve IPAQ skorları için Mann-Whitney U testi; boy, kilo, VKİ, DEXA ile vücut kompozisyon analizi verileri, açlık kan glukozu değerleri, patellar tendon ve rektus femoris kas kalınlıkları, patellar tendon ve rektus femoris *shear wave* hızları için Student t-testi kullanıldı.

Kan LDL seviyesi ve VKİ'ye göre oluşturulmuş gruplar arası patellar tendon *shear wave* hızları hata çubuk grafikleri ile değerlendirildi.

Patellar tendon *shear wave* hızı ile yaş, cinsiyet, VKİ, kan LDL değeri ve rektus femoris kas kalınlıkları arasındaki ilişki, en az bir değer normal dağılmaması ve dikotom veri olmasından dolayı Spearman korelasyon analizi ile değerlendirildi. Patellar tendon *shear wave* hızı ile LDL arasındaki ilişki dağılım grafiği (scatter plot) ile incelendi.

Çok değişkenli bir doğrusal regresyon (multiple linear regression) modeli kullanılarak farklı prediktörlerin patellar tendon *shear wave* hızı üzerindeki bağımsız etkileri incelendi. Model uyumu gerekli rezidüel ve uyum istatistikleri kullanılarak incelendi.

Yapılan karşılaştırmalarda P değerinin 0.05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

4.1 Genel Özellikler

Elli bir katılımcı (19 kadın, 32 erkek) çalışmaya dahil edildi. Katılımcıların demografik özellikleri, kan grubu, boy, kilo, VKİ, vücut kompozisyon analizleri, fiziksel aktivite düzeyleri, kan lipid seviyeleri, açlık kan glukoz seviyesi, rektus femoris ve patellar tendon kalınlık ile *shear wave* hızları Tablo 4-1' de verildi. Katılımcıların ortalama yaşı 31.3 ± 9.9 yıl, VKİ 24.1 ± 4.2 kg/m², vücut yağ yüzdesi $\%35.1 \pm 5.3$, yağ kitle indeksi 8.3 ± 2.2 kg/m² bulundu. Katılımcıların toplam IPAQ skorlarının ortancası 1386 (2013) metabolik eşdeğer (MET)-dk/hafta bulunmuş olup, 29 (%56.9) kişinin orta seviyede aktif, 13 (%25.5) kişinin ise yüksek seviyede aktif olduğu görüldü. Çalışmaya dahil edilen katılımcıların tümünün açlık kan glukoz değeri <100 mg/dL olup, ortalama açlık kan glukozu 76.1 ± 6.7 mg/dL bulundu. Katılımcıların ortalama kan HDL, LDL, total kolesterol ve trigliserid değerleri sırası ile; 51.4 ± 11.2 mg/dL, 125.0 ± 27.9 mg/dL, 195.0 ± 36.0 mg/dL ve 111.9 ± 69.5 mg/dL saptandı. Ortalama rektus femoris kalınlığı 17.15 ± 5.20 mm, patellar tendon kalınlığı 4.37 ± 0.93 mm, rektus femoris *shear wave* hızı 1.95 ± 0.31 m/sn, patellar tendon *shear wave* hızı ise 5.47 ± 1.09 m/sn bulundu.

Tablo 4-1 Çalışmaya Katılan Bireylerin Genel Özellikleri

N=51	
Cinsiyet	
Kadın, n(%)	19 (37.3 %)
Erkek, n(%)	32 (62.7 %)
Yaş	31.3 ± 9.9
Kan grubu	
O, n(%)	21 (41.2)
A, n(%)	23 (45.1)
B, n(%)	7 (13.7)
Boy (cm)	173.5 ± 8.1
Kilo (kg)	73.0 ± 16.0
VKİ (kg/m²)	24.1 ± 4.2
DEXA	
Toplam BMC (g)	2163.4 ± 431.9
Toplam yağ kitlesi (g)	24931.9 ± 6722.2
Toplam yağsız vücut kitlesi (g)	43078.2 ± 11453.5
Toplam kitle (g)	71021.5 ± 14969.2
Toplam yağ %	35.1 ± 5.3
Yağ kitle indeksi (kg/m ²)	8.3 ± 2.2
Gövde BMC (g)	597.8 ± 136.7
Gövde yağ kitlesi (g)	11300.5 ± 3886.8
Yağsız gövde kitlesi (g)	21566.1 ± 4511.7
Toplam gövde kitlesi (g)	33464.3 ± 7785.9
Gövde yağ %	33.2 ± 5.3
Sağ bacak BMC (g)	437.2 ± 105.3
Sağ bacak yağ kitlesi (g)	4689.9 ± 1174.1
Yağsız sağ bacak kitlesi (g)	7208.5 ± 1799.6
Toplam sağ bacak kitlesi (g)	12335.6 ± 2480.4
Sağ bacak yağ %	38.4 ± 7.0

Tablo 4-1 (Devam) Çalışmaya Katılan Bireylerin Genel Özellikleri

IPAQ skoru (MET-dk/hafta)	
Ortanca (aralık)	1386 (0 – 5718)
Ortanca (IQR)	1386 (2013)
IPAQ Kategorisi	
Düşük, n (%)	9 (17.6)
Orta, n (%)	29 (56.9)
Yüksek, n (%)	13 (25.5)
Açlık kan glukozu (mg/dL)	76.1 ± 6.7
HDL (mg/dL)	51.4 ± 11.2
LDL (mg/dL)	125.0 ± 27.9
Total kolesterol (mg/dL)	195.0 ± 36.0
Trigliserid (mg/dL)	111.9 ± 69.5
Rektus femoris kalınlığı (mm)	17.15 ± 5.20
Rektus femoris SWH (m/sn)	1.95 ± 0.31
Patellar tendon kalınlığı (mm)	4.37 ± 0.93
Patellar tendon SWH (m/sn)	5.47 ± 1.09

BMC: kemik mineral içeriği, cm: santimetre, DEXA: dual-enerji x-ışını absorpsiyometre, dk: dakika, dL: desilitre, HDL: yüksek yoğunluklu lipoprotein, IPAQ: Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi, IQR: inter-quartile range, kg: kilogram, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, m: metre, MET: metabolik eşdeğer, mg: miligram, mm: milimetre, sn: saniye, SWH: *shear wave* hızı, VKİ: vücut kitle indeksi

4.2 Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Seviyesine Göre Grupların İncelenmesi

Katılımcıların 24 (%47.1)'ünün kan LDL değeri ≥ 130 mg/dL bulundu. LDL seviyesi < 130 mg/dL olanlar Grup 1, LDL seviyesi ≥ 130 mg/dL olanlar Grup 2 olarak sınıflandırıldı. LDL seviyesine göre gruplar arası karşılaştırmalar Tablo 4-2'de verildi. Grup 1 ve Grup 2'nin ortalama yaşları sırası ile 27.9 ± 7.6 ve 35.2 ± 10.9 olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.006$). Patellar tendon *shear wave* hızları Grup 1'de 5.02 ± 0.78 m/sn, Grup 2'de ise 5.98 ± 1.19 m/sn olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.001$) (**Şekil 4-1**).

Cinsiyet, O kan grubuna sahip olma, VKİ, vücut yağ yüzdesi, yağ kitle indeksi, IPAQ skorları, fiziksel aktivite düzeyleri, açlık kan glukoz değeri, patellar tendon ve

rektus femoris kas kalınlıkları ve rektus femoris kas sertliği açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Grup 1’de 15 erkek (%46.9), Grup 2’de 17 erkek (%53.1) yer almakta olup, cinsiyet açısından gruplar arasında istatistiksel fark bulunmadı ($p=0.26$). O kan grubuna sahip birey sayısı Grup 1’de 11 (%40.7), Grup 2’de 10 (%41.7) olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.95$). Grup 1 ve Grup 2’nin VKİ değerleri sırası ile $23.8 \pm 4.4 \text{ kg/m}^2$ ve $24.5 \pm 3.9 \text{ kg/m}^2$, vücut yağ yüzdeleri sırası ile $\%34.9 \pm 5.9$ ve $\%35.3 \pm 4.6$, yağ kitle indeks değerleri sırası ile 8.2 ± 2.4 ve 8.4 ± 1.9 olup VKİ, vücut yağ yüzdeleri ve yağ kitle indeks değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (sırası ile $p=0.56$, $p=0.84$, $p=0.69$). Fiziksel aktivite kategorileri değerlendirildiğinde Grup 1’de 23 kişinin (%85.2), Grup 2’de ise 38 kişinin (%79.2) orta-yüksek seviyede aktif olduğu, ortanca IPAQ skorlarının Grup 1’de 1626 (1473) MET-dk/hafta, Grup 2’de 990 (1817) MET-dk/hafta olduğu görölmüş olup, fiziksel aktivite düzeyleri ve IPAQ skorları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırası ile $p=0.72$, $p=0.09$). Açlık kan glukoz düzeyi Grup 1’de $75.3 \pm 6.6 \text{ mg/dL}$, Grup 2’de $76.9 \pm 6.8 \text{ mg/dL}$ olup, gruplar arasında anlamlı fark gözlemlenmedi ($p=0.44$). Grup 1 ve Grup 2’nin patellar tendon kalınlıkları sırası ile $4.36 \pm 1.05 \text{ mm}$ ve $4.38 \pm 0.78 \text{ mm}$ olup patellar tendon kalınlığı açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p=0.96$). Grup 1 ve Grup 2’nin rektus femoris kas kalınlıkları sırası ile $16.72 \pm 5.26 \text{ mm}$ ve $17.66 \pm 4.79 \text{ mm}$; rektus femoris *shear wave* hızları sırası ile $1.95 \pm 0.33 \text{ m/sn}$ ve 1.95 ± 0.28 olup, gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı (sırası ile $p=0.51$ ve $p=0.92$).

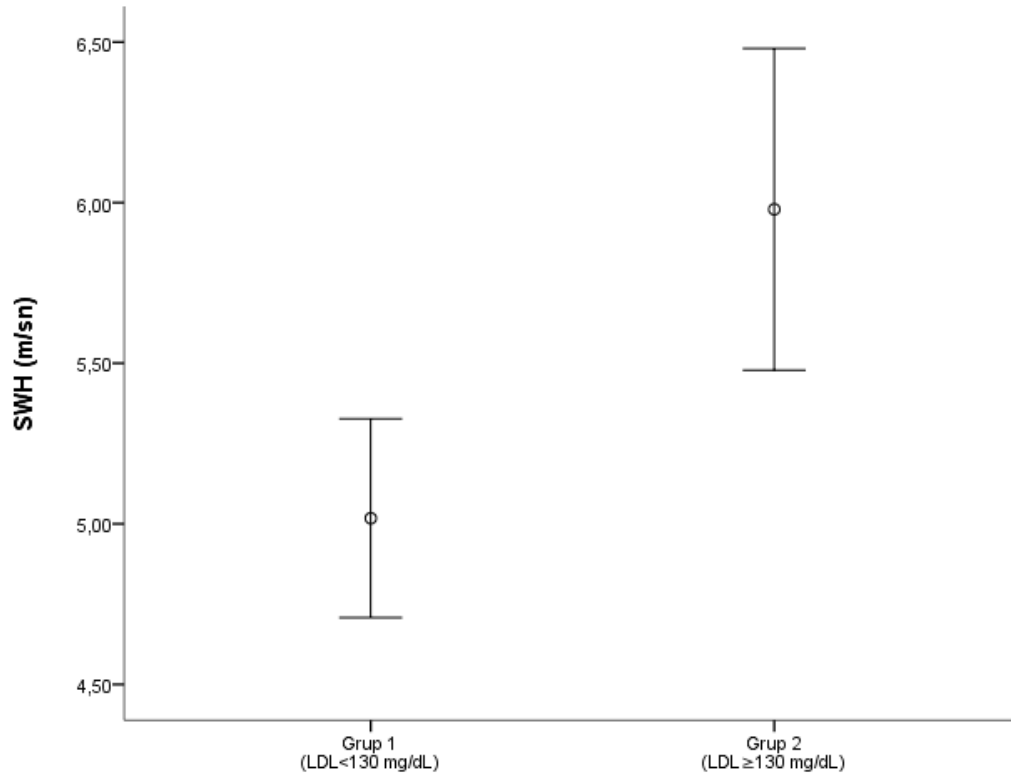
Tablo 4-2 Kan Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (LDL) Seviyesine Göre Grupların İncelenmesi

	Grup 1	Grup 2	P
N=51	LDL < 130 mg/dL	LDL ≥ 130	
	(n=27)	mg/dL	
		(n=24)	
Cinsiyet			
Kadın, n(%)	12 (63.2)	7 (36.8)	0.26
Erkek, n(%)	15 (46.9)	17 (53.1)	
Yaş	27.9 ± 7.6	35.2 ± 10.9	0.006
O kan grubu, n(%)	11 (40.7)	10 (41.7)	0.95
Boy (cm)	173.8 ± 9.2	174.3 ± 6.6	0.52
Kilo (kg)	71.5 ± 16.6	74.6 ± 14.6	0.48
VKİ (kg/m²)			
Ortalama ± SD	23.8 ± 4.4	24.5 ± 3.9	0.56
DEXA			
Toplam BMC (g)	2173.2 ± 477.7	2153.54 ± 390.8	0.88
Toplam yağ kitlesi (g)	24196.7 ± 7230.6	25667.2 ± 6239.5	0.45
Toplam yağsız vücut kitlesi (g)	41276.6 ± 13385.1	44879.9 ± 9062.6	0.28
Toplam kitle (g)	69342.4 ± 16026.9	72700.6 ± 13969.5	0.44
Toplam yağ %	34.9 ± 5.9	35.3 ± 4.6	0.84
Yağ kitle indeksi (kg/m ²)	8.2 ± 2.4	8.4 ± 1.9	0.69
Gövde BMC (g)	607.8 ± 138.3	587.7 ± 137.3	0.62
Gövde yağ kitlesi (g)	10572.9 ± 3747.7	12028 ± 3965	0.19
Yağsız gövde kitlesi (g)	20970.2 ± 4757.5	22161.9 ± 4268.6	0.37
Toplam gövde kitlesi (g)	32150.8 ± 7743.7	34777.7 ± 7766.2	0.25
Gövde yağ %	32.5 ± 5.4	33.9 ± 5.2	0.34
Sağ bacak BMC (g)	441.2 ± 117.8	433.3 ± 93.5	0.79
Sağ bacak yağ kitlesi (g)	4810.6 ± 1380	4569.2 ± 939.2	0.48

Tablo 4-2 (Devam) Kan LDL Seviyesine Göre Grupların İncelenmesi

Yağsız sağ bacak kitlesi (g)	7119.1 ± 2058.1	7297.9 ± 1537.9	0.74
Toplam sağ bacak kitlesi (g)	12370.9 ± 2892.8	12300.4 ± 2049.8	0.92
Sağ bacak yağ %	39.3 ± 7.8	37.4 ± 6.1	0.36
IPAQ skoru (MET-dk/hafta)			
Ortanca (aralık)	1626 (0 – 5718)	990 (0 – 4746)	0.09
Ortanca (IQR)	1626 (1473)	990 (1817)	
IPAQ Kategorisi			
Düşük, n (%)	4 (14.8)	5 (20.8)	0.72
Orta, n (%)	15 (55.6)	14 (58.3)	
Yüksek, n (%)	8 (29.6)	24 (20.9)	
Açlık kan glukozu (mg/dL)	75.3 ± 6.6	76.9 ± 6.8	0.44
Rektus femoris kalınlığı (mm)	16.72 ± 5.26	17.66 ± 4.79	0.51
Rektus femoris SWH (m/sn)	1.95 ± 0.33	1.95 ± 0.28	0.92
Patellar tendon kalınlığı (mm)	4.36 ± 1.05	4.38 ± 0.78	0.96
Patellar tendon SWH (m/sn)	5.02 ± 0.78	5.98 ± 1.19	0.001

BMC: kemik mineral içeriği, cm: santimetre, DEXA: dual-enerji x-ışını absorpsiyometre, dk: dakika, IPAQ: Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi, IQR: inter-quartile range, kg: kilogram, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, m: metre, mg: miligram, mm: milimetre, MET: metabolik eşdeğer, SD: standart sapma, sn: saniye, SWH: *shear wave* hızı, VKİ: vücut kitle indeksi



Şekil 4-1 LDL Seviyesine Göre Gruplar Arasındaki *Shear Wave* Hızları (SWH) Farkının Hata Çubuk Grafiği ile Değerlendirilmesi

4.3 Vücut Kitle İndeksine Göre Grupların İncelenmesi

Katılımcıların 24 (% 47.1)'ünün VKİ'sinin $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ olduğu görüldü. VKİ $< 25 \text{ kg/m}^2$ olanlar Grup A, VKİ $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ olanlar Grup B olarak sınıflandırıldı. VKİ'ye göre gruplar arası karşılaştırmalar Tablo 4-3'te verildi. Grup A'da 11 erkek (%40.7), Grup B'de 21 erkek (%87.5) yer almakta olup, cinsiyet açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklı saptandı ($p=0.001$). Grup A ve Grup B'nin ortalama kan HDL değerleri sırası ile $55.6 \pm 10.1 \text{ mg/dL}$ ve $46.9 \pm 10.7 \text{ mg/dL}$, ortalama kan LDL değerleri sırası ile $117.8 \pm 22.4 \text{ mg/dL}$ ve $133.1 \pm 31.6 \text{ mg/dL}$, ortalama kan total kolesterol değerleri sırası ile $188.8 \pm 31.7 \text{ mg/dL}$ ve $201.7 \pm 39.6 \text{ mg/dL}$ ve ortalama kan trigliserid değerleri sırası ile $98.9 \pm 71.9 \text{ mg/dL}$ ve $125.9 \pm 65.4 \text{ mg/dL}$ saptandı (sırası ile $p=0.005$, $p=0.05$, $p=0.21$, $p=0.037$). Rektus femoris kas kalınlığı Grup A'da $15.03 \pm 3.61 \text{ mm}$, Grup B'de $19.64 \pm 5.37 \text{ mm}$ olup, aralarında istatistiksel olarak

anlamli fark mevcuttur ($p=0.001$). Patellar tendon *shear wave* hizlari Grup A'da 5.18 ± 0.94 m/sn, Grup B'de ise 5.79 ± 1.19 m/sn olup, aralarinda istatistiksel olarak anlamli fark saptandi ($p=0.042$) (Sekil 4-2).

Yas, vucut yag yuzdesi, FMI, IPAQ skorlari, fiziksel aktivite duzeyleri, patellar tendon kalinliklari ve rektus femoris *shear wave* hizlari acisindan gruplar arasinda istatistiksel olarak anlamli fark saptanmadi. Grup A ve Grup B'nin ortalama yası sirasi ile 28.6 ± 6.2 ve 34.4 ± 12.4 olup, aralarinda istatistiksel olarak anlamli fark saptanmadi ($p=0.25$). Grup A ve Grup B'nin vucut yag yuzdeleri sirasi ile 34.1 ± 4.76 ve 36.18 ± 5.7 olup gruplar arasinda istatistiksel anlamli fark saptanmadi ($p=0.173$). Fiziksel aktivite kategorileri degerlendirildiğinde Grup A'da 21 kisinin (%77.8), Grup B'de 21 kisinin (%87.5) orta-yuksek seviyede aktif oldugu, ortanca IPAQ skorlari Grup A'da 1386 (1440) MET-dk/hafta, Grup B'de 1936.5 (2430) MET-dk/hafta oldugu gorulmus olup, gruplar arasinda istatistiksel olarak anlamli fark saptanmadi (sirasi ile $p=0.4$, $p=0.1$). Grup A ve Grup B'nin patellar tendon kalinliklari sirasi ile 4.27 ± 0.96 mm ve 4.48 ± 0.9 mm olup, gruplar arasinda istatistiksel anlamli fark saptanmadi ($p=0.44$). Grup A ve Grup B'nin rektus femoris *shear wave* hizlari sirasi ile 1.97 ± 0.32 m/sn ve 1.92 ± 0.29 m/sn olup, gruplar arasinda anlamli fark gözlemlenmedi ($p=0.58$).

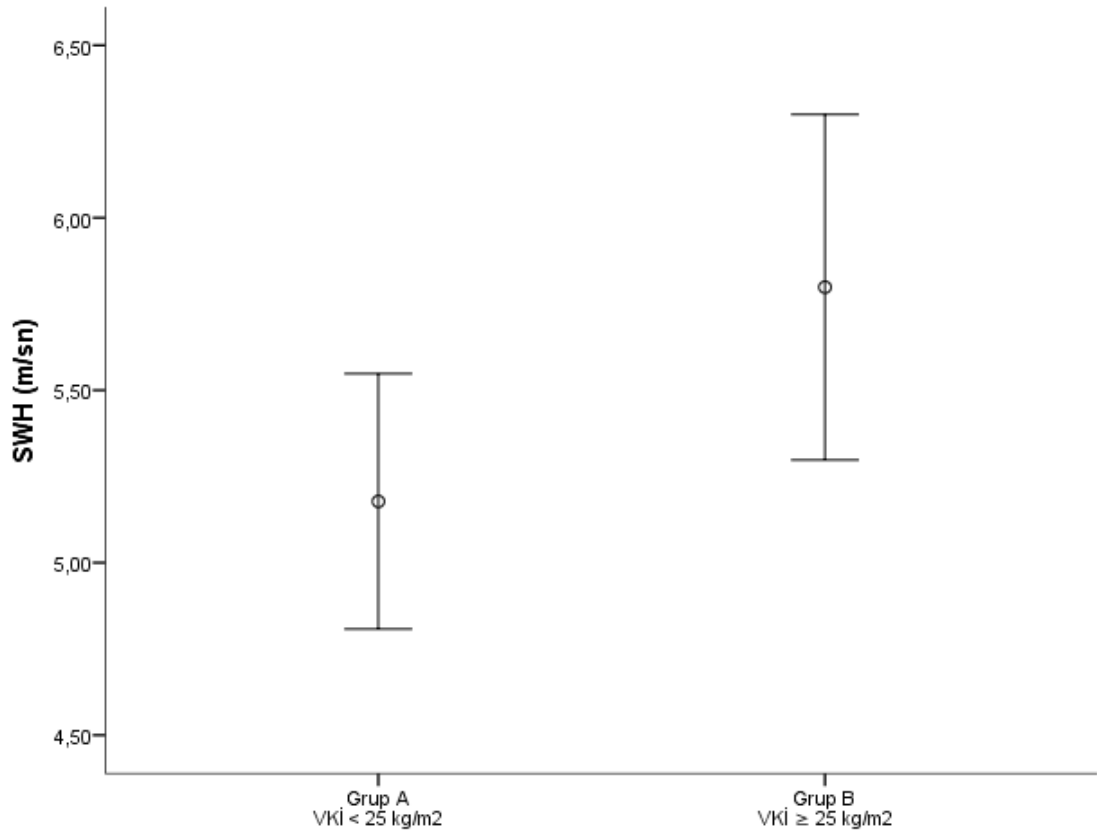
Tablo 4-3 Vücut Kitle İndeksine (VKİ) Göre Grupların İncelenmesi

N=51	Grup A	Grup B	P
	VKİ < 25 kg/m ² (n=27)	VKİ ≥ 25 kg/m ² (n=24)	
Cinsiyet			
Kadın, n (%)	16 (59.3)	3 (12.5)	0.001
Erkek, n (%)	11 (40.7)	21 (87.5)	
Yaş	28.6 ± 6.2	34.4 ± 12.4	0.25
DEXA			
Toplam BMC (g)	1954.3 ± 389.3	2390.7 ± 359.7	< 0.001
Toplam yağ kitlesi (g)	20510.9 ± 3502.5	29737.4 ± 6066.5	< 0.001
Toplam yağsız vücut kitlesi (g)	38197.4 ± 8154.6	48383.4 ± 12296.9	0.001
Toplam kitle (g)	60662.6 ± 10170.5	82281.1 ± 10553.9	< 0.001
Toplam yağ %	34.1 ± 4.76	36.18 ± 5.7	0.173
Yağ kitle indeksi	536.1 ± 110.2	664.7 ± 133.0	0.001
Gövde BMC (g)	8707.6 ± 2074.7	14118.9 ± 3410.9	< 0.001
Gövde yağ kitlesi (g)	18784.6 ± 3401.1	24589.3 ± 3538.4	< 0.001
Yağsız gövde kitlesi(g)	28028.3 ± 5002.2	39373.0 ± 5668.6	< 0.001
Toplam gövde kitlesi (g)	30.9 ± 4.2	35.7 ± 5.3	0.001
Gövde yağ %	389.3 ± 95.1	489.3 ± 91.5	0.001
Sağ bacak BMC (g)	4107.3 ± 641.5	5323.1 ± 1300.5	< 0.001
Sağ bacak yağ kitlesi (g)	6282.3 ± 1529.6	8215.2 ± 1527.0	< 0.001
Yağsız sağ bacak kitlesi (g)	10778.9 ± 1661.8	14027.7 ± 2093.9	< 0.001
Toplam sağ bacak kitlesi (g)	38.7 ± 6.8	37.9 ± 7.3	0.72

Tablo 4-3 (Devam) Vücut Kitle İndeksine Göre Grupların İncelenmesi

IPAQ skoru (MET-dk/hafta)			
Ortanca (aralık)	1386 (0 – 5718)	1936.5 (99 – 5412)	0.1
Ortanca (IQR)	1386 (1440)	1936.5 (2430)	
IPAQ Kategorisi			
Düşük, n (%)	6 (22.2)	3 (12.5)	0.4
Orta, n (%)	16 (59.3)	13 (54.2)	
Yüksek, n (%)	5 (18.5)	8 (33.3)	
HDL (mg/dL)	55.6 ± 10.1	46.9 ± 10.7	0.005
LDL (mg/dL)	117.8 ± 22.4	133.1 ± 31.6	0.05
Total kolesterol (mg/dL)	188.8 ± 31.7	201.7 ± 39.6	0.21
Trigliserid (mg/dL)	98.9 ± 71.9	125.9 ± 65.4	0.037
Rektus femoris kalınlığı (mm)	15.03 ± 3.61	19.64 ± 5.37	0.001
Rektus femoris SWH (m/sn)	1.97 ± 0.32	1.92 ± 0.29	0.58
Patellar tendon kalınlığı (mm)	4.27 ± 0.96	4.48 ± 0.9	0.44
Patellar tendon SWH (m/sn)	5.18 ± 0.94	5.79 ± 1.19	0.042

BMC: kemik mineral içeriği, cm: santimetre, DEXA: dual-enerji x-ışını absorpsiyometre, dk: dakika, dL: desilitre, HDL: yüksek yoğunluklu lipoprotein, IPAQ: Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi, IQR: inter-quartile range, kg: kilogram, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, m: metre, MET: metabolik eşdeğer, mg: miligram, mm: milimetre, SD: standart sapma, sn: saniye, SWH: *shear wave* hızı, VKİ: vücut kitle indeksi



Şekil 4-2 Vücut Kitle İndeksine (VKİ) Göre Göre Gruplar Arasındaki *Shear Wave* Hızları (SWH) Farkının Hata Çubuk Grafiği ile Değerlendirilmesi

4.4 Korelasyon Analizi

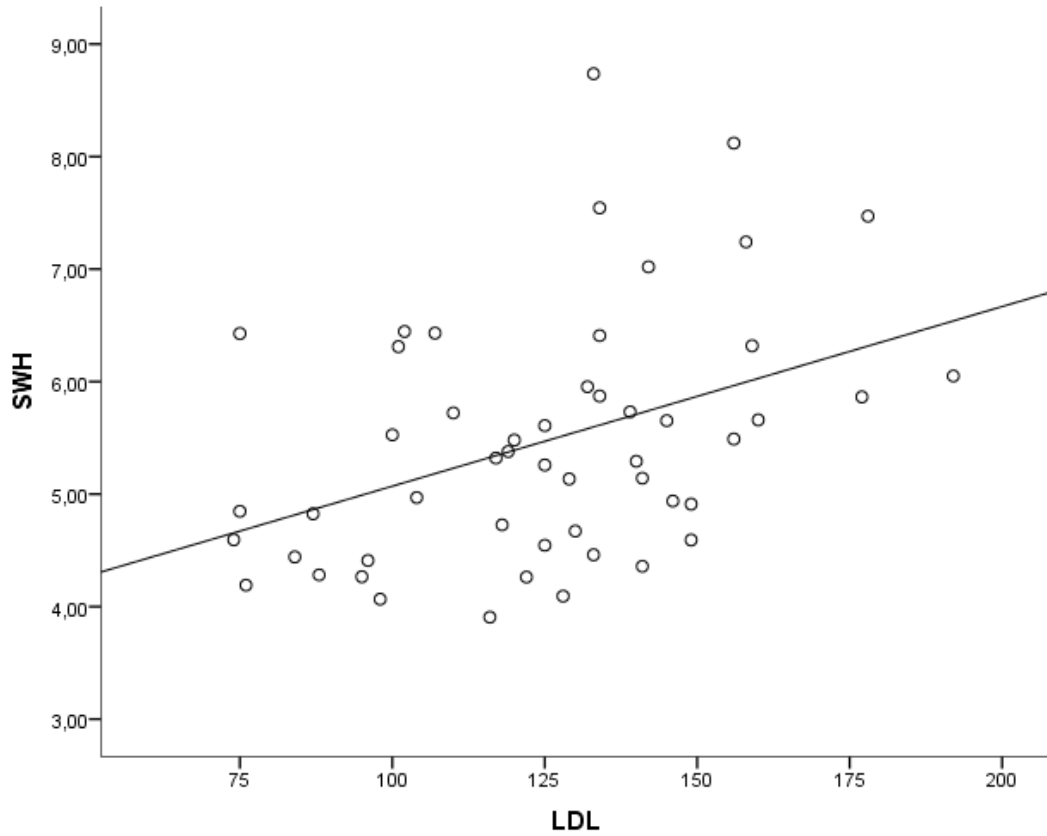
Yapılan korelasyon analizinde patellar tendon *shear wave* hızı ile LDL arasında pozitif orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon ($r=0.432$, $p=0.002$) saptandı (Tablo 4-4) (Şekil 4-3).

LDL ve yaş arasında pozitif orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon ($r=0.513$, $p<0.001$), VKİ ile erkek cinsiyet arasında pozitif orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon ($r=0.579$, $p<0.001$), rektus femoris kalınlığı ile erkek cinsiyet arasında pozitif düşük düzeyde ($r=0.378$, $p=0.007$), VKİ arasında ise pozitif orta düzeyde ($r=0.471$, $p=0.001$) anlamlı korelasyon saptandı.

Tablo 4-4 Çalışma Grubundaki Parametreler Arasındaki Spearman Korelasyon Analizi

		Yaş (yıl)	Erkek Cinsiyet	VKİ (kg/m ²)	LDL (mg/dL)	Rektus femoris kalınlık (mm)
Patellar tendon SWH (m/sn)	r	0.171	0.149	0.174	0.432	0.056
	p	0.231	0.297	0.223	0.002	0.699
Yaş (yıl)	r		-0.195	0.145	0.513	-0.093
	p		0.171	0.311	<0.001	0.521
Erkek Cinsiyet	r			0.579	0.074	0.378
	p			<0.001	0.604	0.007
VKİ (kg/m²)	r				0.165	0.471
	p				0.248	0.001
LDL (mg/dL)	r					0.143
	p					0.322

kg: kilogram, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, m: metre, mg: miligram, SD: standart sapma, sn: saniye, SWH: *shear wave* hızı, VKİ: vücut kitle indeksi



Şekil 4-3 Patellar Tendon *Shear Wave* Hızı (SWH) ile Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (LDL) Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

4.5 Çoklu doğrusal regresyon analizi

Patellar tendon *shear wave* hızının bağımsız belirleyicilerinin değerlendirildiği çoklu doğrusal regresyon analizinde modele yaş, cinsiyet, VKİ ve LDL değerleri dahil edildi (Tablo 4-5). Yapılan incelemelerde son modelde patellar tendon *shear wave* hızının bağımsız belirleyicisinin LDL olduğu tespit edildi ($p=0.007$, CI: 0.005–0.028, $R^2=0.191$).

Tablo 4-5 Patellar Tendon *Shear Wave* Hızının Bağımsız Belirleyicilerinin Değerlendirildiği Çoklu Lineer Regresyon Analizi

Değişkenler	B (SE)	%95 CI	P
Sabit	3.062 (1.102)	0.843 – 5.281	0.008
LDL	0.017 (0.006)	0.005 – 0.028	0.007
Cinsiyet	0.264 (0.385)	-0.511 - 1.039	0.496
VKİ	0.013 (0.045)	-0.078 – 0.104	0.775
Yaş	-0.005 (0.018)	-0.04 – 0.031	0.795

R²: 0.191

CI: güven aralığı, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, SE: standart hata, VKİ: vücut kitle indeksi

5. TARTIŞMA

Son yıllarda yapılan çalışmalar, artmış adiposite ve hiperlipideminin tendon patolojisine neden olabileceğini göstermektedir ^{2,3,7,106,109-111}. Bu çalışmadaki amacımız, sistemik hiperlipideminin patellar tendon sertliği üzerine etkisinin SWE ile değerlendirilmesidir. Adiposite ile tendon patolojileri arasındaki ilişkileri inceleyen diğer çalışmalar, sistemik hiperlipidemi ve VKİ'nin tendon üzerine etkilerini ayrı ayrı değerlendirmiş olup, çalışmamızda iki etkinin aynı anda değerlendirilmesi ile bu soruna bütüncül bir bakış açısı ile yaklaşılmıştır. Bunun yanı sıra, mevcut bilgimize göre, literatürde hiperlipidemisi olan kişilerde patellar tendonun mekanik özelliklerinin SWE ile değerlendirildiği çalışmanın olmaması, çalışmamızı önemli kılan bir diğer noktadır.

Çalışmamızda yüksek LDL seviyesinin artmış patellar tendon sertliği ile ilişkili olabileceğini varsaydık ve çalışmamızın sonuçları bu hipotezimizi doğruladı. Çalışmamızın temel bulguları şu şekildedir: (1) Kan LDL seviyesi yüksek olan kişilerde patellar tendon sertliğinde artış görüldü. (2) VKİ ≥ 25 kg/m² olan kişilerin patellar tendonları daha sert bulundu. (3) Patellar tendon *shear wave* hızı ve kan LDL seviyesi arasında orta şiddette anlamlı korelasyon saptandı. Çoklu lineer regresyon modelinde, yalnızca kan LDL seviyesi patellar tendon sertliğinin bağımsız belirleyicisi olarak bulundu.

Grewal ve arkadaşlarının fareler ile yapmış oldukları hayvan çalışmasında, yüksek yağlı diyetin tendon hücre dışı matrisinde LDL birikimine, tendon fonksiyonunda azalmaya, fibroblast proliferasyonunda artışa ve *COL1A1* ve *COL3A1* gen ekspresyonunda azalmaya yol açarak tendon fonksiyonunda azalmaya yol açtığı bulunmuştur ¹⁵. Abboud ve arkadaşlarının rotator manşet rüptürü olan hastaları değerlendirdikleri prospektif çalışmada, rotator manşet rüptürü olan kişilerin kan LDL değerleri daha yüksek bulunmuştur (p=0.03) ¹⁴. Özgürtaş ve arkadaşları komplet Aşil tendon rüptürü olan kişilerde serum LDL konsantrasyonunu daha yüksek bulmuşlardır (p < 0.001).

Çalışmamızda kan LDL seviyesi >130 mg/dL olan kişilerin patellar tendon *shear wave* hızları LDL seviyesi <130 mg/dL olanlara göre daha yüksek bulunmasına rağmen (sırasıyla 5.98 ± 1.19 m/sn, 5.02 ± 0.78 m/sn, p=0.001), patellar tendon kalınlığı açısından gruplar arasında anlamlı fark gözlemlenmedi (sırasıyla 4.38 ± 0.78

mm, 4.36 ± 1.05 mm, $p=0.96$). Kaydedilen *shear wave* hızı değerlendirilen dokunun özellikleriyle ilişkili olup, daha hızlı *shear wave* hızı daha sert bir dokuyu göstermektedir ¹¹². LDL seviyesi yüksek olan kişilerin patellar tendon *shear wave* hızlarının anlamlı şekilde yüksek çıkması, bu kişilerin tendonlarının normalden daha sert olduğunu göstermektedir. Bu bulgumuzun olası nedeni, kandaki yüksek LDL seviyesinin tendon çevresinde değişikliklere sebep olarak, tendon mekanik özelliklerini değiştirmesi olarak yorumlanabilir.

Tendon patolojilerinin SWE ile değerlendirildiği literatür incelendiğinde birbirinden farklı sonuçların olduğu görülmektedir. Coombes ve arkadaşlarının 17 patellar tendinopati hastası ve 28 sağlıklı kontrol ile yaptıkları kesitsel vaka-kontrol çalışmasında, kontrol grubuna kıyasla, patellar tendinopatisi olan kişilerde daha yüksek *shear wave* hızı ve artmış tendon sertliği bulunmuştur ($p=0.005$) ¹¹³. Bunun yanı sıra patellar tendinopatisi olan kişilerde patellar tendon daha kalın bulunmuştur ($p=0.003$) ¹¹³. Benzer şekilde, Zhang ve arkadaşlarının 13 patellar tendinopati hastası ve 20 kontrol ile yaptıkları kesitsel vaka-kontrol çalışmasında, semptomatik olan kişilerde tendon sertliği ve kalınlığında artış görülmüştür ($p<0.05$) ¹¹⁴. Dirrichs ve arkadaşlarının prospektif çalışmasında, patellar tendonda 6 aydan uzun süredir ağrı şikayeti olan 38 kişinin 25 asemptomatik ve 51 semptomatik tendonu değerlendirilmiştir ¹⁰⁷. Diğer çalışmalardakinin aksine, bu çalışmada asemptomatik tendonlardaki *shear wave* hızı semptomatiklere kıyasla daha yüksek bulunmuş olup, semptomatik tendonlarda sertlik azalmıştır (asemptomatik: 7.24 m/sn, semptomatik: 4.13 m/sn, $p<0.001$) ¹⁰⁷. Çalışmalar arasındaki bu eşitsizliği açıklayabilecek önemli metodolojik farklılıklar bulunmaktadır. Dirrichs ve arkadaşları çalışmalarında, *shear wave* hızını tendonun en sert bölgesine yerleştirilen çapı 1 mm olan daha küçük bir ölçüm kutusu kullanarak ölçmüşlerdir ¹⁰⁷.

Yukarıda belirtilen çalışmaların aksine, çalışmamızda sadece asemptomatik bireylere odaklandık. Ağrılı bir tendon genellikle patolojik bir değişime sahiptir, ancak bu patolojik değişim ve ağrı arasındaki ilişki mutlak olmayabilir ve patoloji asemptomatik kişilerde yıllar boyunca tendonda ağrı şikayetine sebep olmadan bulunabilir ⁶³. Tendonda uzun süre boyunca asemptomatik patolojik değişikliklerin bulunması, semptomların bu süreç sonrasında ortaya çıkması, Fredberg ve arkadaşları tarafından “tendinopatik buz dağı” olarak tanımlanmıştır ⁶⁴. Geleneksel USG patellar

tendinopatili bir tendonda hipoekojenik bölgeleri gösterir. SWE yöntemi klasik USG'den farklı olarak yumuşak dokudaki değişikliklerin hastalığın erken dönemlerinde fark edilmesine ve sağlıklı dokunun patolojik dokudan ayırt edilmesini sağlamaktadır ^{18,19}. Bu nedenle çalışmamızda gruplar arasında patellar tendon kalınlığında fark bulunmayıp, yalnızca SWE ölçümlerinde fark bulunmuş olması, çalışmamıza klinik olarak asemptomatik olan bireylerin dahil edilmiş olması ve bu kişilerde tendon patolojisinin daha erken bir seviyede olması ile açıklanabilir.

Artmış adiposite ile tendon patolojileri arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar temel olarak iki teoriyi öne sürmektedir; bunlardan birincisi sistemik hiperlipidemiye bağlı tendon çevresinde lipid birikimi iken, diğer teori VKİ'de artışa bağlı olarak tendona binen yükün artmasıdır ³. Çalışmamızda LDL seviyesine göre belirlenen gruplar arasında VKİ açısından fark bulunmadı (LDL >130 mg/dL: 24.5 ± 3.9 kg/m², LDL <130 mg/dL: 23.8 ± 4.4 kg/m², p=0.56). Katılımcıların VKİ'sine göre normal kilolu (n=27) ve aşırı kilolu-obez (n=24) olmak üzere 2 yeni grup oluşturulduğunda; aşırı kilolu-obez grupta erkek cinsiyetin daha yüksek (p=0.001), kan LDL ve trigliserid seviyelerinin daha yüksek (sırasıyla p=0.05, p=0.037), kan HDL seviyesinin daha düşük (p = 0.005) ve patellar tendonun daha sert olduğu (p=0.042) görüldü. Fairley ve arkadaşlarının çalışmasında, MRG'de patellar tendinopati görülme riskinin VKİ ile ilişkili iken vücut yağ kitlesi ile ilişkili olmadığı gösterilmiştir ⁸. Malliaras ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, erkek voleybolcularda artmış bel çevresi kalınlığının ultrasonografik patellar tendon hasarı ile ilişkisini göstermiştir ⁹. Artmış mekanik yükün kollajen sentezinde artışa sebep olduğu bilinmektedir ¹¹⁵. Tendon kollajen içeriği ile tendon sertliği arasında pozitif ilişki mevcuttur ^{116,117}. Buna göre artmış VKİ'nin, patellar tendon üzerine binen yükü artırmasına bağlı mekanik bir etki ile patellar tendon sertliğinde artışa sebep olduğu söylenebilir. Bununla birlikte, çalışmamızın aksine, Tas ve arkadaşları aşırı kilolu-obezlerde patellar tendon sertliğinin normal kilolu deneklere göre azalmış olduğunu bulmuştur ¹⁰⁸. Yazarlar, aşırı kilolu-obezlerde düşük tendon sertliğinin, yağ dokusundan salınan sitokinlerin artmasına bağlı yıkıcı metabolik etkilerin bir sonucu olabileceği sonucuna varmışlardır ¹⁰⁸. Bizim çalışmamızın sonuçları ise; aşırı kilolu-obez bireylerde, yüksek vücut kitlesine bağlı artmış mekanik yüklenmenin patellar tendon sertliği üzerine etkisinin

adipoz dokudan salınan sitokinlerin metabolik etkilerinden daha baskın olduğunu göstermektedir.

Patellar tendon sertliği ile kan LDL değerleri arasında pozitif korelasyon ($r=0.432$, $p<0.002$) olması, VKİ arasında ise ilişki olmamasına ($r=0.174$, $p=0.223$) dair bulgularımız, kan LDL seviyesinin, VKİ'den bağımsız olarak, patellar tendon mekanik özelliklerini etkilediğini göstermektedir. Buna ek olarak yapılan çoklu lineer regresyon analizinde, patellar tendon sertliğinin yalnızca kan LDL seviyesinden etkilendiği gösterilmiştir (%95 CI: 0.005–0.028, $p=0.007$). Bu bulgu da kan LDL seviyesinin, VKİ'ye bağlı tendon yüklenmesi olmadan, patellar tendon mekanik özelliklerini etkilediği teorisini desteklemektedir.

Çalışmamızın bir diğer bulgusu rektus femoris kas kalınlığı ile erkek cinsiyet arasında pozitif düşük düzeyde ($r=0.378$, $p=0.007$), VKİ arasında ise pozitif orta düzeyde ($r=0.471$, $p=0.001$) anlamlı korelasyonun gözlemlenmiş olmasıdır. Sonuçlarımıza benzer şekilde Strasser ve arkadaşları genç kişilerde VKİ arttıkça vastus medialis kas kalınlığında belirgin artış gözlemlemiştir¹¹⁸.

Çalışmamızın sınırlılıklarından birincisi, çalışmanın tasarımının kesitsel özellikte olmasıdır. Katılımcı sayısının yeterli olmasına rağmen, kesitsel özellikte olan çalışmamızın bulgularının ilerde yapılacak prospektif çalışmalar ile doğrulanması gereklidir. Çalışmamızın ikinci sınırlılığı, çalışmanın genç-orta yaş erişkinlerde yapılmış ve sonuçların bu gruba özgü olmasıdır. Daha genç ve daha yaşlı bireylerin dahil edildiği çalışmaların yapılması, farklı yaş gruplarında tendon üzerine adipositenin mekanik etkisi ve hiperlipideminin sistemik etkisine dair kavrayışımızın derinleşmesini sağlayacaktır. Çalışmamızın üçüncü sınırlılığı, çalışmaya profesyonel sporcuların dâhil edilmemiş olmasıdır. Profesyonel sporcularda yapılacak olan çalışmalar sayesinde, hiperlipidemi ve adipositenin yanında, tendinopati patogenezinde rol oynayan diğer mekanik etkilerin birlikte değerlendirilmesi mümkün olabilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Sonuç olarak; bu çalışma sistemik hiperlipidemi ve VKİ'nin patellar tendon mekanik özellikleri üzerine etkilerinin aynı anda, yeni bir görüntüleme yöntemi olan SWE ile değerlendirildiği ilk çalışmadır. Çalışmamızda, LDL seviyesinin VKİ'nden bağımsız olarak patellar tendon mekanik özelliklerini etkileyerek tendon sertliğinde artışa sebep olduğu bulunmuştur. Buna göre LDL seviyesi tendinopati açısından risk faktörü olabilmesi nedeniyle, bireylerin tendon patolojisi açısından risk faktörleri incelenirken, kan LDL seviyesinin de değerlendirmeye alınması önemlidir.

Çalışmamızda katılımcıların tendonlarında konvansiyonel USG ile patolojik değişiklik saptanmamış ve tendon kalınlıkları arasında fark bulunmamış olup, *shear wave* hızları arasında fark belirlenmiştir. Bu sonuçlar göz önüne alındığında, SWE'nin klinik kullanımı, tendinopatinin erken tanınımının konulması ile kronik ağrı, şiddetli tendon hasarı ve hatta tendon kopmasını önlemek için önemlidir.

Hiperlipidemi, adiposite ve tendinopati arasındaki ilişkinin daha iyi anlaşılması için farklı yaş grubundan ve profesyonel sporcuların dahil edileceği prospektif çalışmalara ihtiyaç mevcuttur.

7. KAYNAKLAR

1. Scherer PE, Hill JA. Obesity, Diabetes, and Cardiovascular Diseases: A Compendium. *Circ Res* **2016**;118(11):1703–5.
2. Gaida JE, Ashe MC, Bass SL, Cook JL. Is adiposity an under-recognized risk factor for tendinopathy? A systematic review. *Arthritis Rheum* **2009**;61(6):840–9.
3. Scott A, Zwerver J, Grewal N, et al. Lipids, adiposity and tendinopathy: is there a mechanistic link? Critical review. *Br J Sports Med* **2015**;49(15):984–8.
4. Titchener AG, White JJE, Hinchliffe SR, Tambe AA, Hubbard RB, Clark DI. Comorbidities in rotator cuff disease: a case-control study. *J Shoulder Elb Surg* **2014**;23(9):1282–8.
5. Rechartd M, Shiri R, Karppinen J, Jula A, Heliövaara M, Viikari-Juntura E. Lifestyle and metabolic factors in relation to shoulder pain and rotator cuff tendinitis: A population-based study. *BMC Musculoskelet Disord* **2010**;11(1):165.
6. Descatha A, Dale AM, Jaegers L, Herquelot E, Evanoff B. Self-reported physical exposure association with medial and lateral epicondylitis incidence in a large longitudinal study: Table 1. *Occup Environ Med* **2013**;70(9):670–3.
7. Abate M, Oliva F, Schiavone C, Salini V. Achilles tendinopathy in amateur runners: role of adiposity (Tendinopathies and obesity). *Muscles Ligaments Tendons J* **2012**;2(1):44–8.
8. Fairley J, Toppi J, Cicuttini FM, et al. Association between obesity and magnetic resonance imaging defined patellar tendinopathy in community-based adults: a cross-sectional study. *BMC Musculoskelet Disord* **2014**;15(1):266.
9. Malliaras P, Cook JL, Kent PM, Alfredson H. Anthropometric risk factors for patellar tendon injury among volleyball players * COMMENTARY. *Br J Sports Med* **2007**;41(4):259–63.
10. Visnes H, Bahr R. Training volume and body composition as risk factors for developing jumper's knee among young elite volleyball players. *Scand J Med Sci Sports* **2013**;23(5):607–13.
11. Gajhede-Knudsen M, Ekstrand J, Magnusson H, Maffulli N. Recurrence of Achilles tendon injuries in elite male football players is more common after early return to play: an 11-year follow-up of the UEFA Champions League injury study. *Br J Sports Med* **2013**;47(12):763–8.
12. Mathiak G, Wening J V., Mathiak M, Neville LF, Jungbluth K-H. Serum cholesterol is elevated in patients with Achilles tendon ruptures. *Arch Orthop Trauma Surg* **1999**;119(5–6):280–4.
13. Ozgurtas T, Yildiz C, Serdar M, Atesalp S, Kutluay T. Is high concentration of serum lipids a risk factor for Achilles tendon rupture? *Clin Chim Acta* **2003**;331(1–2):25–8.
14. Abboud JA, Kim JS. The Effect of Hypercholesterolemia on Rotator Cuff

- Disease. *Clin Orthop Relat Res* **2010**;468(6):1493–7.
15. Grewal N, Thornton GM, Behzad H, et al. Accumulation of oxidized LDL in the tendon tissues of C57BL/6 or apolipoprotein E knock-out mice that consume a high fat diet: potential impact on tendon health. *PLoS One* **2014**;9(12):e114214.
 16. David MA, Jones KH, Inzana JA, Zuscik MJ, Awad HA, Mooney RA. Tendon Repair Is Compromised in a High Fat Diet-Induced Mouse Model of Obesity and Type 2 Diabetes. *PLoS One* **2014**;9(3):e91234.
 17. Palmeri ML, Nightingale KR. Acoustic radiation force-based elasticity imaging methods. *Interface Focus* **2011**;1(4):553–64.
 18. Drakonaki EE, Allen GM, Wilson DJ. Ultrasound elastography for musculoskeletal applications. *Br J Radiol* **2012**;85(1019):1435–45.
 19. Klauser AS, Miyamoto H, Bellmann-Weiler R, Feuchtner GM, Wick MC, Jaschke WR. Sonoelastography: musculoskeletal applications. *Radiology* **2014**;272(3):622–33.
 20. Taş S, Onur MR, Yılmaz S, Soylu AR, Korkusuz F. Shear Wave Elastography Is a Reliable and Repeatable Method for Measuring the Elastic Modulus of the Rectus Femoris Muscle and Patellar Tendon. *J Ultrasound Med* **2017**;36(3):565–70.
 21. Cortez CD, Hermitte L, Ramain A, Mesmann C, Lefort T, Pialat JB. Ultrasound shear wave velocity in skeletal muscle: A reproducibility study. *Diagn Interv Imaging* **2016**;97(1):71–9.
 22. Sharma P, Maffulli N. Tendon Injury and Tendinopathy. *J Bone Jt Surg* **2005**;87(1):187–202.
 23. Kannus P, Jozsa L, Jarvinnen M. Basic science of tendons. In: Garrett WE, Speer KP, Kirkendall DT, editors. Principles and practice of orthopaedic sports medicine. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2000. p. 21–37.
 24. O'Brien M. Structure and metabolism of tendons. *Scand J Med Sci Sports* **1997**;7(2):55–61.
 25. Kannus P, Józsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am* **1991**;73(10):1507–25.
 26. Vailas AC, Tipton CM, Laughlin HL, Tchong TK, Matthes RD. Physical activity and hypophysectomy on the aerobic capacity of ligaments and tendons. *J Appl Physiol* **1978**;44(4):542–6.
 27. Kirkendall DT, Garrett WE. Function and biomechanics of tendons. *Scand J Med Sci Sports* **1997**;7(2):62–6.
 28. Tresoldi I, Oliva F, Benvenuto M, et al. Tendon's ultrastructure. *Muscles Ligaments Tendons J* **2013**;3(1):2–6.
 29. Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. *J Med Sci Sport* **2000**;10:312–20.

30. Kastelic J, Galeski A, Baer E. The multicomposite structure of tendon. *Connect Tissue Res* **1978**;6(1):11–23.
31. Williams JGP. Achilles Tendon Lesions in Sport. *Sport Med* **1986**;3(2):114–35.
32. Doral MN, Alam M, Bozkurt M, et al. Functional anatomy of the Achilles tendon. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc* **2010**;18(5):638–43.
33. Tidball JG. Myotendinous junction injury in relation to junction structure and molecular composition. *Exerc Sport Sci Rev* **1991**;19:419–45.
34. Benjamin M, Ralphs JR. Fibrocartilage in tendons and ligaments--an adaptation to compressive load. *J Anat* **1998**;193 (Pt 4):481–94.
35. Xu Y, Murrell GAC. The basic science of tendinopathy. *Clin Orthop Relat Res* **2008**;466(7):1528–38.
36. Bass E. Tendinopathy: why the difference between tendinitis and tendinosis matters. *Int J Ther Massage Bodywork* **2012**;5(1):14–7.
37. Khan KM, Cook JL, Kannus P, Maffulli N, Bonar SF. Time to abandon the ‘tendinitis’ myth. *BMJ* **2002**;324(7338):626–7.
38. Baquie P, Brukner P. Injuries presenting to an Australian sports medicine centre: a 12-month study. *Clin J Sport Med* **1997**;7(1):28–31.
39. Frost P, Bonde JPE, Mikkelsen S, et al. Risk of shoulder tendinitis in relation to shoulder loads in monotonous repetitive work. *Am J Ind Med* **2002**;41(1):11–8.
40. Tanaka S, Petersen M, Cameron L. Prevalence and risk factors of tendinitis and related disorders of the distal upper extremity among U.S. workers: comparison to carpal tunnel syndrome. *Am J Ind Med* **2001**;39(3):328–35.
41. Bestwick CS, Maffulli N. Reactive oxygen species and tendinopathy: do they matter? *Br J Sports Med* **2004**;38(6):672–4.
42. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sports Med* **1999**;27(6):393–408.
43. Maffulli N, Barrass V, Ewen SWB. Light Microscopic Histology of Achilles Tendon Ruptures. *Am J Sports Med* **2000**;28(6):857–63.
44. Nakama LH, King KB, Abrahamsson S, Rempel DM. VEGF, VEGFR-1, and CTGF cell densities in tendon are increased with cyclical loading: An in vivo tendinopathy model. *J Orthop Res* **2006**;24(3):393–400.
45. Hashimoto T, Nobuhara K, Hamada T. Pathologic Evidence of Degeneration as a Primary Cause of Rotator Cuff Tear. *Clin Orthop Relat Res* **2003**;415(415):111–20.
46. Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med* **2009**;43(6):409–16.
47. Åström M. Partial rupture in chronic achilles tendinopathy. A retrospective analysis of 342 cases. *Acta Orthop Scand* **1998**;69(4):404–7.

48. Jozsa L, Balint JB, Kannus P, Reffy A, Barzo M. Distribution of blood groups in patients with tendon rupture. An analysis of 832 cases. *J Bone Joint Surg Br* **1989**;71(2):272–4.
49. Kujala UM, Järvinen M, Natri A, et al. ABO blood groups and musculoskeletal injuries. *Injury* **1992**;23(2):131–3.
50. Leppilahti J, Puranen J, Orava S. ABO blood group and Achilles tendon rupture. *Ann Chir Gynaecol* **1996**;85(4):369–71.
51. Maffulli N, Reaper JA, Waterston SW, Ahya T. ABO blood groups and achilles tendon rupture in the Grampian Region of Scotland. *Clin J Sport Med* **2000**;10(4):269–71.
52. Magra M, Maffulli N. Genetics: Does It Play A Role in Tendinopathy? *Clin J Sport Med* **2007**;17(4):231–3.
53. Mokone GG, Gajjar M, September AV t al. The guanine-thymine dinucleotide repeat polymorphism within the tenascin-C gene is associated with achilles tendon injuries. *Am J Sports Med* **2005**;33(7):1016–21.
54. Azevedo LB, Lambert MI, Vaughan CL, O'Connor CM, Schwellnus MP. Biomechanical variables associated with Achilles tendinopathy in runners. *Br J Sports Med* **2009**;43(4):288–92.
55. Cook JL, Kiss ZS, Khan KM, Purdam CR, Webster KE. Anthropometry, physical performance, and ultrasound patellar tendon abnormality in elite junior basketball players: a cross-sectional study. *Br J Sports Med* **2004**;38(2):206–9.
56. Grau S, Maiwald C, Krauss I, Axmann D, Janssen P, Horstmann T. What are causes and treatment strategies for patellar-tendinopathy in female runners? *J Biomech* **2008**;41(9):2042–6.
57. Abate M, Schiavone C, Salini V, Andia I. Occurrence of tendon pathologies in metabolic disorders. *Rheumatology* **2013**;52(4):599–608.
58. Kujala UM, Sarna S, Kaprio J. Cumulative incidence of achilles tendon rupture and tendinopathy in male former elite athletes. *Clin J Sport Med* **2005**;15(3):133–5.
59. Sein ML, Walton J, Linklater J, et al. Shoulder pain in elite swimmers: primarily due to swim-volume-induced supraspinatus tendinopathy. *Br J Sports Med* **2010**;44(2):105–13.
60. de Oliveira LP, Vieira CP, Guerra FDR, de Almeida M dos S, Pimentel ER. Statins induce biochemical changes in the Achilles tendon after chronic treatment. *Toxicology* **2013**;311(3):162–8.
61. Carmont MR, Highland AM, Blundell CM, Davies MB. Simultaneous bilateral Achilles tendon ruptures associated with statin medication despite regular rock climbing exercise. *Phys Ther Sport* **2009**;10(4):150–2.
62. Holmes GB, Lin J. Etiologic Factors Associated with Symptomatic Achilles Tendinopathy. *Foot Ankle Int* **2006**;27(11):952–9.
63. Malliaras P, Cook J. Patellar Tendons with Normal Imaging and Pain: Change in Imaging and Pain Status over a Volleyball Season. *Clin J Sport Med*

- 2006;16(5):388–91.
64. Fredberg U, Stengaard-Pedersen K. Chronic tendinopathy tissue pathology, pain mechanisms, and etiology with a special focus on inflammation. *Scand J Med Sci Sports* **2008**;18(1):3–15.
 65. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med* **1992**;11(3):533–78.
 66. Reinking M. Tendinopathy in athletes. *Phys Ther Sport* **2012**;13(1):3–10.
 67. Robinson JM, Cook JL, Purdam C, et al. The VISA-A questionnaire: a valid and reliable index of the clinical severity of Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med* **2001**;35(5):335–41.
 68. Visentini PJ, Khan KM, Cook JL, Kiss ZS, Harcourt PR, Wark JD. The VISA score: an index of severity of symptoms in patients with jumper's knee (patellar tendinosis). Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *J Sci Med Sport* **1998**;1(1):22–8.
 69. Van Ginckel A, Thijs Y, Hesar NGZ, et al. Intrinsic gait-related risk factors for Achilles tendinopathy in novice runners: A prospective study. *Gait Posture* **2009**;29(3):387–91.
 70. Souza R, Souza RB, Arya S, Pollard CD, Salem G, Kulig K. Patellar Tendinopathy Alters the Distribution of Lower Extremity Net Joint Moments During Hopping. 2010 [cited 2018 Sep 8].
 71. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Coleman BD, Griffiths L. Asymptomatic hypoechoic regions on patellar tendon ultrasound: A 4-year clinical and ultrasound followup of 46 tendons. *Scand J Med Sci Sports* **2001**;11(6):321–7.
 72. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Purdam CR, Griffiths L. Prospective imaging study of asymptomatic patellar tendinopathy in elite junior basketball players. *J Ultrasound Med* **2000**;19(7):473–9.
 73. Corps AN, Robinson AHN, Movin T, Costa ML, Hazleman BL, Riley GP. Increased expression of aggrecan and biglycan mRNA in Achilles tendinopathy. *Rheumatology* **2006**;45(3):291–4.
 74. Tom S, Parkinson J, Ilic MZ, Cook J, Feller JA, Handley CJ. Changes in the composition of the extracellular matrix in patellar tendinopathy. *Matrix Biol* **2009**;28(4):230–6.
 75. Malliaras P, Purdam C, Maffulli N, Cook J. Temporal sequence of greyscale ultrasound changes and their relationship with neovascularity and pain in the patellar tendon. *Br J Sports Med* **2010**;44(13):944–7.
 76. Grosse U, Syha R, Martirosian P, et al. Ultrashort echo time MR imaging with off-resonance saturation for characterization of pathologically altered Achilles tendons at 3 T. *Magn Reson Med* **2013**;70(1):184–92.
 77. Docking SI, Ooi CC, Connell D. Tendinopathy: Is Imaging Telling Us the Entire Story? *J Orthop Sport Phys Ther* **2015**;45(11):842–52.
 78. Cook JL, Feller JA, Bonar SF, Khan KM. Abnormal tenocyte morphology is more prevalent than collagen disruption in asymptomatic athletes' patellar

- tendons. *J Orthop Res* **2004**;22(2):334–8.
79. Rasmussen OS. Sonography of tendons. *Scand J Med Sci Sports* **2000**;10(6):360–4.
 80. Weinberg EP, Adams MJ, Hollenberg GM. Color Doppler sonography of patellar tendinosis. *Am J Roentgenol* **1998**;171(3):743–4.
 81. Cook JL, Kiss ZS, Ptasznik R, Malliaras P. Is Vascularity More Evident After Exercise? Implications for Tendon Imaging. *Am J Roentgenol* **2005**;185(5):1138–40.
 82. Cook JL, Malliaras P, De Luca J, Ptasznik R, Morris M. Vascularity and pain in the patellar tendon of adult jumping athletes: a 5 month longitudinal study * Commentary. *Br J Sports Med* **2005**;39(7):458–61.
 83. Fusini F, Langella F, Busilacchi A, et al. Real-time sonoelastography: principles and clinical applications in tendon disorders. A systematic review. *Muscles Ligaments Tendons J* **2017**;7(3):467–77.
 84. Winn N, Lalam R, Cassar-Pullicino V. Sonoelastography in the musculoskeletal system: Current role and future directions. *World J Radiol* **2016**;8(11):868–79.
 85. Ooi CC, Schneider ME, Malliaras P, Chadwick M, Connell DA. Diagnostic Performance of Axial-Strain Sonoelastography in Confirming Clinically Diagnosed Achilles Tendinopathy: Comparison with B-Mode Ultrasound and Color Doppler Imaging. *Ultrasound Med Biol* **2015**;41(1):15–25.
 86. Kannus P, Józsa L, Natri A, Järvinen M. Effects of training, immobilization and remobilization on tendons. *Scand J Med Sci Sports* **1997**;7(2):67–71.
 87. Almekinders LC, Temple JD. Etiology, diagnosis, and treatment of tendonitis: an analysis of the literature. *Med Sci Sports Exerc* **1998**;30(8):1183–90.
 88. Paavola M, Kannus P, Järvinen TAH, Järvinen TLN, Józsa L, Järvinen M. Treatment of tendon disorders. Is there a role for corticosteroid injection? *Foot Ankle Clin* **2002**;7(3):501–13.
 89. Shen W, Wang Z, Punyanita M, et al. Adipose tissue quantification by imaging methods: a proposed classification. *Obes Res* **2003**;11(1):5–16.
 90. Gallagher D, Visser M, Sepúlveda D, Pierson RN, Harris T, Heymsfield SB. How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex, and ethnic groups? *Am J Epidemiol* **1996**;143(3):228–39.
 91. The Practical Guide Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults NHLBI Obesity Education Initiative. [cited 2018 Sep 5].
 92. World Health Organization. Obesity : preventing and managing the global epidemic : report of a WHO consultation. World Health Organization; 2000.
 93. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res* **1998**;6 Suppl 2:51S-209S.
 94. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults. *Circulation*

- 2014**;129(25 suppl 2):S102–38.
95. Wells JCK, Fewtrell MS. Measuring body composition. *Arch Dis Child* **2006**;91(7):612–7.
 96. Roubenoff R, Kehayias JJ, Dawson-Hughes B, Heymsfield SB. Use of dual-energy x-ray absorptiometry in body-composition studies: not yet a “gold standard.” *Am J Clin Nutr* **1993**;58(5):589–91.
 97. Pietrobelli A, Formica C, Wang Z, Heymsfield SB. Dual-energy X-ray absorptiometry body composition model: review of physical concepts. *Am J Physiol Metab* **1996**;271(6):E941–51.
 98. LaForgia J, Dollman J, Dale MJ, Withers RT, Hill AM. Validation of DXA body composition estimates in obese men and women. *Obesity (Silver Spring)* **2009**;17(4):821–6.
 99. Völgyi E, Tylavsky FA, Lyytikäinen A, Suominen H, Alén M, Cheng S. Assessing body composition with DXA and bioimpedance: effects of obesity, physical activity, and age. *Obesity (Silver Spring)* **2008**;16(3):700–5.
 100. Bray GA, DeLany JP, Volaufova J, Harsha DW, Champagne C. Prediction of body fat in 12-y-old African American and white children: evaluation of methods. *Am J Clin Nutr* **2002**;76(5):980–90.
 101. Shen W, Punyanitya M, Wang Z, et al. Visceral adipose tissue: relations between single-slice areas and total volume. *Am J Clin Nutr* **2004**;80(2):271–8.
 102. Burt VL, Harris T. The third National Health and Nutrition Examination Survey: contributing data on aging and health. *Gerontologist* **1994**;34(4):486–90.
 103. Babiak J, Rudel LL. Lipoproteins and atherosclerosis. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* **1987**;1(3):515–50.
 104. Yoshida H, Kisugi R. Mechanisms of LDL oxidation. *Clin Chim Acta* **2010**;411(23–24):1875–82.
 105. Ishigaki Y, Oka Y, Katagiri H. Circulating oxidized LDL: a biomarker and a pathogenic factor. *Curr Opin Lipidol* **2009**;20(5):363–9.
 106. Gaida JE, Cook JL, Bass SL. Adiposity and tendinopathy. *Disabil Rehabil* **2008**;30(20–22):1555–62.
 107. Dirrrichs T, Quack V, Gatz M, Tingart M, Kuhl CK, Schrading S. Shear Wave Elastography (SWE) for the Evaluation of Patients with Tendinopathies. *Acad Radiol* **2016**;23(10):1204–13.
 108. Tas, a S, Tas, a T, Yılmaz S, et al. Patellar tendon mechanical properties change with gender, body mass index and quadriceps femoris muscle strength. **2017**;51(1):54–9.
 109. Esenkaya I, Sakarya B, Unay K, Elmali N, Aydin NE. The Influence of Atorvastatin on Tendon Healing: An Experimental Study on Rabbits. *Orthopedics* **2010**;33(6):398.
 110. Kim J-M, Kim M-W, Do H-J. Influence of Hyperlipidemia on the Treatment of

- Supraspinatus Tendinopathy With or Without Tear. *Ann Rehabil Med* **2016**;40(3):463.
111. Soslowsky LJ, Fryhofer GW. Tendon Homeostasis in Hypercholesterolemia. In: *Advances in experimental medicine and biology*. 2016 [cited 2019 Jun 4]. p. 151–65.
 112. Hug F, Tucker K, Gennisson J-L, Tanter M, Nordez A. Elastography for Muscle Biomechanics. *Exerc Sport Sci Rev* **2015**;43(3):125–33.
 113. Coombes BK, Tucker K, Vicenzino B, et al. Achilles and patellar tendinopathy display opposite changes in elastic properties: A shear wave elastography study. *Scand J Med Sci Sports* **2018**;28(3):1201–8.
 114. Zhang ZJ, Ng GY, Lee WC, Fu SN. Changes in Morphological and Elastic Properties of Patellar Tendon in Athletes with Unilateral Patellar Tendinopathy and Their Relationships with Pain and Functional Disability. *PLoS One* **2014**;9(10):e108337.
 115. Galloway MT, Lalley AL, Shearn JT. The role of mechanical loading in tendon development, maintenance, injury, and repair. *J Bone Joint Surg Am* **2013**;95(17):1620–8.
 116. Reeves ND, Maganaris CN, Ferretti G, Narici M V. Influence of 90-day simulated microgravity on human tendon mechanical properties and the effect of resistive countermeasures. *J Appl Physiol* **2005**;98(6):2278–86.
 117. Heinemeier KM, Kjaer M. In vivo investigation of tendon responses to mechanical loading. *J Musculoskelet Neuronal Interact* **2011**;11(2):115–23.
 118. Strasser EM, Draskovits T, Praschak M, Quittan M, Graf A. Association between ultrasound measurements of muscle thickness, pennation angle, echogenicity and skeletal muscle strength in the elderly. *Age (Dordr)* **2013**;35(6):2377–88.

8. EKLER

Ek-1: Hasta Bilgileri Formu

Projenin adı: Sistemik Hiperlipideminin Tendon Üzerine Etkisinin *Shear Wave* Elastografi ile Değerlendirilmesi

Hasta Kodu: _____

Tarih: ___ / ___ / 20__

Doğum Tarihi: ___ / ___ / _____

Boy Uzunluğu (m): _____ Vücut Ağırlığı (kg): _____ VKI: _____

Kan Grubu: ___ Rh (___)

Bilinen hastalıklar: _____

Kullandığı ilaçlar/destek ürünler : _____

Ameliyat öyküsü: _____

Yaralanma öyküsü/Geçirilmiş sakatlık: _____

Sigara tüketiyor musunuz? Evet

Hayır

Son 48 saat içerisinde yoğun fiziksel aktivite yaptınız mı? Evet

Hayır

Son 48 saat içerisinde alkol tükettiniz mi? Evet

Hayır

Haftada antrenman yapılan gün sayısı: _____

Haftada antrenman yapılan toplam saat: _____

Ek-2: Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi-Kısa Formu (IPAQ-SF)

Bu bölümdeki sorular son 7 gün içerisinde fiziksel aktivitede harcanan zamanla ilgilidir. Lütfen son 7 günde yaptığımız şiddetli fiziksel aktiviteleri düşünün. (işte, evde, bir yerden bir yere giderken, boş zamanlarınızda yaptığımız spor, egzersiz veya eğlence vb.)

Şiddetli fiziksel aktiviteler yoğun fiziksel efor gerektiren ve nefes alıp verme temposunun normalden çok daha fazla olduğu aktivitelerdir. Sadece herhangi bir zamanda **en az 10 dakika** süre ile yaptığımız aktiviteleri düşünün.

1. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün ağır kaldırma, aerobik koşu, basketbol, futbol, veya hızlı bisiklet çevirme gibi şiddetli fiziksel aktivitelerden yaptınız?

Haftada ___ gün

Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. → (3.soruya gidin.)

2. Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

Bilmiyorum/Emin değilim

Geçen 7 günde yaptığımız orta dereceli fiziksel aktiviteleri düşünün. Orta dereceli aktivite orta derece fiziksel güç gerektiren ve normalden biraz sık nefes almaya neden olan aktivitelerdir. Yalnız bir seferde **en az 10 dakika** boyunca yaptığımız fiziksel aktiviteleri düşünün.

3. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya çiftler tenis oyunu gibi orta dereceli fiziksel aktivitelerden yaptınız? Yürüme hariç.

Haftada ___ gün

Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. → (5.soruya gidin.)

4. Bu günlerin birinde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

Bilmiyorum/Emin değilim

Geçen 7 günde yürüyerek geçirdiğiniz zamanı düşünün. Bu işyerinde, evde, bir yerden bir yere ulaşım amacıyla veya sadece dinlenme, spor, egzersiz veya hobi amacıyla yaptığınız yürüyüş olabilir.

5. Geçen 7 gün, bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

Haftada ___ gün

Yürümedim. → (7.soruya gidin.)

6. Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

Bilmiyorum/Emin değilim

Son soru, geçen 7 günde hafta içinde oturarak geçirdiğiniz zamanlarla ilgilidir. İşte, evde, çalışırken ya da dinlenirken geçirdiğiniz zamanlar dâhildir. Bu masanızda, arkadaşınızı ziyaret ederken, okurken, otururken veya yatarak televizyon seyrettiğinizde oturarak geçirdiğiniz zamanları kapsamaktadır.

7. Geçen 7 gün içerisinde, günde oturarak ne kadar zaman harcadınız?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

Bilmiyorum/Emin değilim