Özgün Araştırma / Original Article

DOI: 10.14235/bas.galenos.2018.1552
Bezmialem Science 2019;7(1):8-11

Diabetes Mellituslu Hastalarda Omuz Morfolojisinin Ultrasonografik Değerlendirmesi

Ultrasonographic Evaluation of Shoulder in Patients with Diabetes Mellitus

Sibel ÇAĞLAR OKUR[1], Esra ÇİRÇİ[2]

[1]İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye
[2]İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

ÖZ

Amaç: Omuz dejenerasyonu ve rotator cuff yırtıkları yaşla artmakta ve omuz ağrısının sık nedeni olmaktadır. Diyabet kas iskelet sisteminde en çok patolojiye neden olan endokrin bozukluktur. Biz çalışmamızda diyabetik hastalarda ve kontrol grubu olarak asemptomatik hastalarda omuz morfolojisini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntemler: Çalışmaya omuz ağrısı olmayan 52 diyabetik hasta (62,4±9,6 yıl) ve 46 diyabetik olmayan hasta (66,2±7,8 yıl) dahil edildi. Ultrasonografik değerlendirme sağ omuza standart protokol kullanılarak yapıldı. İnceleme lineer prob (5-13 MHz) ile multiplanar olarak yapıldı.

Bulgular: Diyabetik hastaların 8'inde (%17,4), kontrol grup hastaların ise 7'sinde (%13,5) kalsfik tendinit varlığı belirlendi. Diyabetik hastaların 4'ünde (%8,7), kontrol grup hastaların ise 1'inde (%1,9) supraspinatus tendonunda parsiyel yırtık belirlendi. Diyabetik hastaların 8'inde (%17,4), kontrol grup hastaların ise 2'sinde (%3,8) supraspinatus tendonunda tam kat yırtık belirlendi. Diyabetik hastaların 10'unda (%19,0), kontrol grup hastaların ise 6'sında (%13,0) biseps tendiniti belirlendi. Diyabetik ve kontrol grubu hastalar karşılaştırıldığında gruplar arasında kalsifik tendinit görülme sıklığı, supraspinatus tendonunda yırtık varlığı ve biseps tendinit görülme sıklığı açısından anlamlı fark gözlendi ($p<0,05$).

Sonuç: Çalışmamızın sonuçlarına göre diyabet omuz dejenerasyonlarını hızlandırmaktadır. Ultrason omuz problemlerini değerlendirme imkanı sunan, ucuz ve güvenilir bir görüntüleme metodudur.

Anahtar Sözcükler: Ultrason, omuz, diabetes mellitus

ABSTRACT

Objective: Shoulder degeneration and rotator cuff tears increase with age and become a frequent cause of shoulder pain. Diabetes mellitus (DM) is the most common endocrine disorder causing pathologies in the musculoskeletal system. In our study, we aimed to evaluate shoulder morphology in diabetic and control groups.

Methods: Fifty two diabetic patients (62.4±9.6 years) and 46 non-diabetic patients (66.2±7.8 years) with no shoulder pain were included in the study. Ultrasonographic evaluation was performed on right shoulder using the standard protocol. The examination was performed multiplanar with a linear probe (5-13 MHz).

Results: Calcific tendinitis was detected in 8 of diabetic patients (17.4%) and in 7 of control patients (13.5%). Partial tear was detected in supraspinatus tendon in 4 of diabetic patients (8.7%) and in 1 of control patients (1.9%). Full-thickness tears were found in supraspinatus tendon in 8 of diabetic patients (17.4%) and in 2 patients (3.8%). Biceps tendinitis was detected in 10 of diabetic patients (19.0%) and in 6 of control patients (13.0%). There was a significant difference between groups in terms of frequency of calcific tendinitis, presence of supraspinatus tendon tear, and frequency of biceps tendinitis ($p<0.05$).

Conclusion: According to the results of our study, DM accelerates shoulder degeneration. Ultrasonography is an inexpensive and reliable imaging method that allows evaluation of shoulder problems.

Keywords: Ultrasound, shoulder, diabetes mellitus

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Sibel ÇAĞLAR OKUR, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye
Tel.: +90 533 336 56 51 **E-posta:** sibelcaglarokur@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0002-4015-5977

Geliş Tarihi/Received: 20.11.2016
Kabul Tarihi/Accepted: 08.01.2018

Cite this article as: Çağlar Okur S, Çirçi E. Ultrasonographic Evaluation of Shoulder in Patients with Diabetes Mellitus. Bezmialem Science 2019;7(1):8-11.

©*Telif Hakkı 2019 Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi*
Bezmiâlem Science, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

Giriş

Diabetes mellitus (DM), bozulmuş insülin sekresyonu ve/veya etkinliği nedeni ile hiperglisemi ile karakterize endokrin hastalıktır. En çok kas iskelet sistemi komplikasyonlarına neden olan endokrin patolojidir ve geç tanı alan ve iyi tedavi edilmeyen diyabetik hastalar diyabetin nöropati, nefropati ve retinopati gibi komplikasyonlarından kolayca etkilenmektedir (1,2). 2004 yılında yayımlanan Amerikan National Health Interview Survey'e göre DM'li hastaların %58'inde DM'ye bağlı fonksiyonel kayıp rapor edilmiştir (3). Yumuşak dokular ve periartiküler yapılardaki diyabete bağlı artmış protein glikozilasyonu, mikrovasküler yapıdaki bozulma ve bozuk kolajen akümülasyonu kas iskelet sistemindeki değişikliklerin nedenidir (4).

Diyabetin kas-iskelet sistemi komplikasyonları sadece eklemlerde değildir. DM, kemik ve yumuşak dokuların da tutulumu ile fonksiyonel kayba neden olmaktadır.

Yapılan ultrasonografik çalışmalar omuzda rotator manşon yırtığı ve dejenerasyon gibi bulguların yaşla birlikte arttığını göstermektedir. Altmışlı yaşlarda %1-15 arasında değişen bu oran 80'li yaşlarda %30-50 arasında görülmektedir (5,6). Omuzdaki patolojileri değerlendirme imkanı sunan manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve ultrasonografi ile benzer şekilde yaş ile birlikte omuz patolojilerinin arttığını gösteren pek çok çalışma yapılmıştır ancak MRG'nin maliyeti tarama testi olarak kullanımına engel olmaktadır (7,8).

Biz çalışmamızda, endokrin patolojiler içinde kas-iskelet sistemi komplikasyonları en fazla olan DM tanılı hastalarda supraspinatus ve biseps tendonlarını (BT), benzer yaş grubunda diyabetik olmayan hastalar ile karşılaştırarak DM'nin bu kaslara etkisini araştırmak istedik.

Yöntemler

Çalışma için İstanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır (numara: 2018-113). Tüm hastalar çalışma ile ilgili bilgilendirildi ve hepsinden onayları alındı.

İstanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Ocak 2016-Mayıs 2016 tarihleri arasında 52 diyabetik hasta, 46 kontrol, toplam 98 hastanın sağ omuz eklemleri değerlendirildi. Diyabet ve kontrol grubunda yer alan tüm hastalar sağ ellerini dominant olarak kullanıyorlardı.

Çalışma Grubu

Tip 2 diyabet teşhisi ile takip edilen, yaş ortalaması 62,4±9,6 yıl olan 52 asemptomatik diyabetik hasta (20 erkek, 32 kadın) değerlendirildi. Hastaların DM tanısı ile takip süreleri ortalama 10,3±7,5 yıl idi. Diyabetin süresi ve hastaların kaç yıldır tedavi aldığı öğrenildi. Hemoglobin (Hb) A1c düzeylerine bakıldı. Vücut kitle indeksleri (VKİ) belirlendi.

Kontrol Grubu

Hastanemize diğer tetkikler için başvuran, DM hastası olmayan ve herhangi bir omuz şikayeti bulunmayan, yaş ortalaması 66,2±7,8 yıl olan 46 hasta (20 erkek, 26 kadın) değerlendirildi. Kontrol grubunun da HbA1c düzeylerine bakıldı. VKİ'leri belirlendi.

Her iki grup hastanın VKİ, ek hastalık ve ilaç kullanımları sorgulanarak kayıt altına alındı.

Ultrason Değerlendirmesi

Tüm hastalar oturur pozisyonda iken sağ omuz nötral pozisyonda ultrason ile değerlendirildi. Ultrason muayenesinde 5-13 MHz lineer prob (Esaote MyLab 5; Cenova, İtalya) kullanıldı. Değerlendirme kas iskelet sistemi ultrasonografisi konusunda deneyimli bir uzman tarafından yapıldı. Değerlendirmede Papatheodorou ve ark. (9) tarafından tanımlanan standart protokol kullanıldı.

Supraspinatus tendon (SST), longitudinal aksta humerus lateral başının hemen yanında ölçülürken; BT uzun başı, bisipital oluk içerisinde değerlendirildi. Subakromial ve subdeltoid bursit varlığı değerlendirildi. Tendondaki hipo-hiperekoik görünüm, fibriler yapıda bozulma ve dishomojen fibriler yapılar dejenerasyon lehine değerlendirildi. Ayrıca SST'deki yırtıklar değerlendirilirken: 1) parsiyel yırtık; intratendinoz, bursal veya artiküler tarafta düzensiz sınırlı hipoekoik alanlar olarak görülürken bursal taraf yırtıkları bursal yüzeyi düzleştirir ve tendonun superior konveksitesinde azalmaya neden olur; artiküler tarafa yakın yırtıklar ise eklem kıkırdağının bitişiğinde artiküler yüzeyde hipo-hiperekoik karışık bir görünüme neden olur; 2) tam kat yırtıklar ise intratendinoz olarak bursal yüzeyden artiküler yüzeye kadar uzanan ve içerisi sinoviyal sıvı ile dolu olabilen hasarlı alanları içerir ve tendon üst konveksitesinde kayba neden olur. Ayrıca transduser ile presyon yapıldığında deltoid kasın humerus başına temas ettiği görülür.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz SPSS (SPSS Inc., Chicago, IL) paket program 16. versiyonu kullanılarak yapıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi. Veriler ortalama ± standart sapma olarak sunuldu. Hasta ve kontrol grubunda yaş, VKİ, HbA1c düzeyi belirlendi. Verilerin demografik dağılımları belirlendi. Kalsifik tendinit, SST'de yırtık ve biseps tendinit varlığı belirlendi. Verilerin grup içinde dağılımlarının yüzdeleri belirlendi. Supraspinatus ve BT kalınlıkları ultrason ile değerlendirildi. Gruplar arasındaki farklılığın belirlenmesinde independent sample t-testi kullanıldı.

Bulgular

Diyabetik hasta grubunda VKİ değeri 29,6±4,2 kg/m^2, kontrol grubunda ise 33,6±4,6 kg/m^2 olarak bulundu. Diyabetik hasta grubunda HbA1c düzeyi %8,0±1,7; kontrol grubunda ise %5,7±0,2 olarak bulundu (Tablo 1).

Diyabet ve kontrol grubunda yer alan hastaların verileri karşılaştırıldığında gruplar arasında yaş, cinsiyet, VKİ değerleri açısından farklılık saptanmadı ($p>0,05$). HbA1c düzeylerinin gruplar arasında farklı olduğu belirlendi ($p<0,05$) (Tablo 1).

Diyabetik hastaların 8'inde (%17,4), kontrol grup hastaların ise 7'sinde (%13,5) kalsifik tendinit varlığı belirlendi. Diyabetik hastaların 4'ünde (%8,7), kontrol grup hastaların ise 1'inde

Tablo 1. Verilerin demografik dağılımları

	Diyabetik grup hastalar	Kontrol grup hastalar	İstatistiksel değerlendirme*
Cinsiyet (kadın/erkek)	32/20	26/20	p>0,05
Vücut kitle indeksi (kg/m²)	29,6±4,2	33,6±4,6	p>0,05
HbA1c (%)	8,0±1,7	5,7±0,2	p<0,05
Yaş (yıl)	62,4±9,6	66,2±7,8	p>0,05

Hb: hemoglobin; *t-testi

Tablo 2. Kalsifik tendinit, supraspinatus tendonunda yırtık ve biseps tendinit varlığının ultrason ile değerlendirilmesi

	Diyabetik grup hastalar	Kontrol grup hastalar	İstatistiksel değerlendirme*
Kalsifik tendinit	8 (%17,4)	7 (%13,5)	p<0,05
Supraspinatus tendonunda parsiyel yırtık	4 (%8,7)	1 (%1,9)	P<0,05
Supraspinatus tendonunda tam kat yırtık	8 (%17,4)	2 (%3,8)	p<0,05
Biseps tendiniti	10 (%19,0)	6 (%13,0)	p>0,05

Görülme sıklığı (grup içinde görülme yüzdesi); *t-testi

Tablo 3. Supraspinatus ve biseps tendon kalınlıklarının ultrason ile değerlendirilmesi

	Diyabetik grup hastalar	Kontrol grup hastalar	İstatistiksel değerlendirme*
Supraspinatus tendon kalınlığı glenoid düzeyinde (mm)	7,9±1,4 (4,1-10,2)	6,6±0,5 (5,2-7,3)	p<0,05
Supraspinatus tendon kalınlığı tendon orta hattında (mm)	6,4±1,3 (3,0-9,3)	5,4±0,8 (3,8-6,6)	p<0,05
Biseps tendon kalınlığı (mm)	12,6±4,4 (5,5-22,0)	12,4±2,4 (8,0-18,0)	p>0,05

Ortalama ± standart sapma (minimum-maksimum değerler); *t-testi

(%1,9) SST'de parsiyel yırtık belirlendi. Diyabetik hastaların 8'inde (%17,4), kontrol grup hastaların ise 2'sinde (%3,8) SST'de tam kat yırtık belirlendi. Diyabetik hastaların 10'unda (%19,0), kontrol grup hastaların ise 6'sında (%13,0) biseps tendiniti belirlendi. Diyabet ve kontrol grubu hastalar karşılaştırıldığında gruplar arasında kalsifik tendinit görülme sıklığı ve SST'de yırtık varlığı açısından anlamlı fark gözlenirken (p<0,05), biseps tendinit görülme sıklığı açısından anlamlı fark gözlenmedi (p>0,05) (Tablo 2).

SST kalınlığı diyabetik hastalarda glenoid düzeyinde 7,9±1,4 mm, kontrol grup hastalarda 6,6±0,5 mm olarak belirlendi. SST kalınlığı diyabetik hastalarda tendon orta düzeyinde 6,4±1,3 mm, kontrol grup hastalarda 5,4±0,8 olarak belirlendi. BT kalınlığı diyabetik hastalarda 12,6±4,4 mm, kontrol grup hastalarda 12,4±2,4 olarak belirlendi. Diyabetik hastalarda SST'nin hem glenoid düzeyde hem de tendon orta hattında kontrol grup hastalar ile karşılaştırıldığında çapının artmış olduğu belirlendi. Bu farklılık istatistiksel olarak da anlamlı bulundu (p<0,05). BT kalınlığı açısından gruplar arası farklılık belirlenmedi (p>0,05) (Tablo 3).

Tartışma

Yaşın artması ile birlikte omuzda dejeneratif değişikliklerin arttığını gösteren pek çok çalışma yapılmıştır (9-11). Omuzda ağrı ve/veya hareket kısıtlılığı olsun olmasın, yaşlanma tüm vücutta olduğu gibi omuzda da dejeneratif değişiklikleri artırmaktadır (6,7).

DM'li hastalarda yaşla artan dejeneratif patolojilere ek olarak omuz ekleminde donuk omuz ve rotator manşon yırtığı gibi patolojilerin daha sık görüldüğü bildirilmektedir. Cerrahi tamir yapılan hastalarda yeniden yırtılma riskinin de arttığı bilinmektedir (12).

Yamaguchi ve ark. (13) yaptıkları omuz değerlendirmelerinde; eklem hareketindeki kısıtlanma ve ağrının asemptomatik yırtılma zemininde gerçekleşebildiğini belirtmişlerdir. Bu durum yaşla birlikte artan oranda dejeneratif sürecin sonucu olabilir.

Minör veya farkında olmadan oluşan travmalar sonucu gelişmiş reaktif enflamasyona bağlı olarak DM'li hastalarda tendinopatilerin yanında bursalarda ve peritendinöz yapılarda da efüzyonlar gözlenebilmektedir ve kendini tendon kalınlığında artış ile gösterebilmektedir (14-18).

Çalışmamızda DM'li hastalarda kontrol grubuna göre artmış SST kalınlığı, kalsifik tendinit ve supraspinatusta yırtık tespit ettik. Bu durum biyokimyasal olarak yaşa bağlı dejenerasyon ile diyabetik dejenerasyonun mekanizmasının aynı olması ve diyabetik hastalarda kolajendeki dejenerasyonun daha fazla olması ile açıklanabilir.

DM'nin dejenerasyon üzerine etkisi kolajenin non-enzimatik glikozilasyonu sonucunda gelişen glikasyon son ürünlerinin (GSÜ) kolajen üzerinde yarattığı dejeneratif etkiden kaynaklandığı düşünülmektedir. Glikozun spontan kondensasyonu ve metabolik ara ürünlerin oluşumu ile serbest aminoasitlerden arjinin, lizin ve hidroksilizin arasında oluşan kovalent bağlanma ile GSÜ'ler oluşur (19-21). GSÜ'ler fiziksel ve kimyasal olarak proteinlerin özelliklerinde değişime ve kolajen arasındaki bağlarda sertleşmeye, katılık ve sonuçta zayıflama ile kolajen yapıda yırtılmalara neden olmaktadır (20).

Yaşlanma ile artan GSÜ'lere ek olarak mikrovasküler hastalıklar doku hipoksisine neden olarak serbest oksijen radikalleri oluşumu ile fazla miktarda büyüme faktörü ve sitokin oluşturur. Bu durum, tendon kalınlığında artma ve doku esnekliğinde azalma ile hasara yatkınlık oluşturur (22).

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Daha fazla hasta sayısı ile daha fazla eklemin değerlendirileceği çalışmalar, DM'nin erken patolojileri hakkında daha aydınlatıcı bilgiler sunacaktır.

Sonuç

Çalışmamız göstermiştir ki; DM omuzda supraspinatus ve biseps kaslarında asemptomatik dejenerasyonları artırabilmektedir. Ultrason ise, asemptomatik dönemde patoloji ve dejenerasyonları tanımada yardımcı, ucuz, radyoaktif yük içermeyen ve hekime hasta başında değerlendirmeyi mümkün kılan önemli bir tanı aracıdır. Asemptomatik dönemde istenecek ultrasonografi, karşılaşılacak olası tendon ve kas patolojileri ile ilgili bilgi verebilir.

Etik

Etik Kurul Onayı: Çalışma için İstanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır (numara: 2018-113).

Hasta Onayı: Tüm hastalar çalışma ile ilgili bilgilendirildi ve hepsinden onayları alındı.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: S.Ç.O., E.Ç., Konsept: S.Ç.O., E.Ç., Dizayn: E.Ç., Veri Toplama veya İşleme: S.Ç.O., E.Ç., Analiz veya Yorumlama: S.Ç.O., E.Ç., Literatür Arama: E.Ç., Yazan: S.Ç.O.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care Jan 2008;31:55-60.
2. Ardic F, Soyupek F, Kahraman Y, Yorgancioglu R. The musculoskeletal complications seen in type II diabetics: predominance of hand involvement. Clin Rheumatol 2003;22:229-33.
3. Egede LE. Diabetes, major depression, and functional disability among U.S. adults. Diabetes Care 2004;27:421-8.
4. Birch HL. Tendon matrix composition and turnover in relation to functional requirements. Int J Exp Pathol 2007;88:241-8.
5. Itoi E, Minagawa H, Yamamoto N, Seki N, Abe H. Are pain location and physical examinations useful in locating a tear site of the rotator cuff? Am J Sports Med 2006;34:256-64.
6. Milgrom C, Schaffler M, Gilbert S, van Holsbeeck M. Rotator-cuff changes in asymptomatic adults. The effect of age, hand dominance and gender. J Bone Joint Surg Br 1995;77:296-8.
7. Moosmayer S, Smith HJ, Tariq R, Larmo A. Prevalence and characteristics of asymptomatic tears of the rotator cuff: an ultrasonographic and clinical study. J Bone Joint Surg Br 2009;91:196-200.
8. Needell SD, Zlatkin MB, Sher JS, Murphy BJ, Uribe JW. MR imaging of the rotator cuff: peritendinous and bone abnormalities in an asymptomatic population. AJR Am J Roentgenol 1996;166:863-7.
9. Papatheodorou A, Ellinas P, Takis F, Tsanis A, Maris I, Batakis N. US of the shoulder: rotator cuff and non-rotator cuff disorders. Radiographics 2006;26:e23.
10. Reilly P, Macleod I, Macfarlane R, Windley J, Emery RJ. Dead men and radiologists don't lie: a review of cadaveric and radiological studies of rotator cuff tear prevalence. Ann R Coll Surg Engl 2006;88:116-21.
11. Abate M, Schiavone C, Salini V. Sonographic evaluation of the shoulder in asymptomatic elderly subjects with diabetes. BMC Musculoskelet Disord 2010;11:278.
12. Namdari S, Baldwin K, Glaser D, Green A. Does obesity affect early outcome of rotator cuff repair? J Shoulder Elbow Surg 2010;19:1250-5.
13. Yamaguchi K, Ditsios K, Middleton WD, Hildebolt CF, Galatz LM, Teefey SA. The demographic and morphological features of rotator cuff disease. Acomparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. J Bone Joint Surg Am 2006;88:1699-704.
14. Fukuda H, Hamada K, Yamanaka K. Pathology and pathogenesis of bursal side rotator cuff tears viewed from en bloc histologic sections. Clin Orthop Relat Res 1990;254:75-80.
15. Goodmurphy CW, Osborn J, Akesson EJ, Johnson S, Stanescu V, Regan WD. An immunocytochemical analysis of torn rotator cuff tendon taken at the time of repair. J Shoulder Elbow Surg 2003;12:368-74.
16. Hegedus EJ, Cook C, Fiander C, Wright A. Measures of arch height and their relationship to pain and dysfunction in people with lower limb impairments. Physiother Res Int 2010;15:160-6.
17. Ishii H, Brunet JA, Welsh RP, Uhthoff HK. "Bursal reactions" in rotator cuff tearing, the impingement syndrome, and calcifying tendinitis. J Shoulder Elbow Surg 1997;6:131-6.
18. Rudzki JR, Adler RS, Warren RF, Kadrmas WR, Verma N, Pearle AD, Lyman S, Fealy S. Contrast-enhanced ultrasound characterization of the vascularity of the rotator cuff tendon: age- and activity-related changes in the intact asymptomatic rotator cuff. J Shoulder Elbow Surg 2008;17(Suppl 1):96S-100S.
19. De Groot J. The AGE of the matrix: chemistry, consequence and cure. Curr Opin Pharmacol 2004;4:301-5.
20. Dutta U, Cohenford MA, Guha M, Dain JA. Non-enzymatic interactions of glyoxylate with lysine, arginine, and glucosamine: a study of advanced non-enzymatic glycation like compounds. Bioorg Chem 2007;35:11-24.
21. Reiser KM. Nonenzymatic glycation of collagen in aging and diabetes. Proc Soc Exp Biol Med 1998;218:23-37.
22. Ippolito E, Natali PG, Postacchini F, Accinni L, De Martino C. Morphological, immunochemical, and biochemical study of rabbit achilles tendon at various ages. J Bone Joint Surg Am 1980;62:583-98.