



Mastergradsoppgave

Akutt respons på tung, langsom styrketrening på
tendinopatiske – og friske akillessener

Acute respons to heavy, slow resistance training on
tendinopathic –and healthy Achilles tendons

Ida Larsen

Veileder: Jon Joensen

Innleveringsdato: 4.6.2012

Antall sider: 48

Sammendrag

Bakgrunn: Tendinopati er en fellesdiagnose for smerter i senen. Etiologien og patogenesen bak tendinopati er ukjent. Det er ingen konsensus på hva som er den beste behandlingen på akillestendinopati i dag, men eksentrisk trening har vist effekt. Det er ikke kjent om hvorvidt den akutte reaksjon på tung, langsom styrketrening er forskjellig i friske – og tendinopatiske akillessener. Formålet med denne studien var å undersøke endringer i senetykkelse, terskel for smerte og hoppefunksjon i tendinopatiske - og friske akillessener umiddelbart før og etter tung, langsom styrketrening. Dette for å få en bedre forståelse av senens reaksjon på tung belastning, og om det er forskjell i reaksjonen mellom friske og tendinopatiske akillessener.

Metode: Utvalget består av 15 akillessener. En gruppe med friske akillessener (n=10) og en gruppe med akillestendinopati (n=5). Det ble utført 1 økt med tung, langsom styrketrening på alle senene. Umiddelbart før og etter styrketreningen ble begge gruppene undersøkt for senetykkelse med ultralydsavbildning, terskel for smerte med trykkalometer, smerte skåret på VAS-skala, samt funksjon med en fots lengdehopp.

Resultater: Begge gruppene, friske – og tendinopatiske akillessener, viste redusert senetykkelse umiddelbart etter styrketrening sammenliknet med før styrketreningen. Signifikant forskjell ble observert i gruppen med friske akillessener før sammenliknet med etter styrketrening ($p=0,042$). Tendinopatiske sener var signifikant tykkere sammenliknet med friske sener både før ($p=0,012$) og etter ($p=0,010$) styrketreningen. Tendinopatiske sener viste sterk tendens til økte smerter målt med VAS før sammenliknet med etter belastning ($p=0,068$). Etter styrketreningen var det signifikant forskjell i terskel for smerte ($p=0,053$) og VAS ($p=0,010$) mellom gruppene, hvor tendinopatiske sener var mer sensitive for smerte sammenliknet med friske sener.

Konklusjon: Det er samsvar i reaksjon på tung, langsom styrketrening mellom gruppene friske – og tendinopatiske akillessener i form av redusert senetykkelse. Tendinopatiske akillessener viser redusert terskel for smerte ved trykk umiddelbart etter tung, langsom styrketrening sammenliknet med friske.

Abstract

Background: The etiology and pathogenesis behind tendinopathy is unknown. There is no consensus on what is the best treatment for Achilles tendinopathy today, but resistance training has been shown effective. It has not been investigated whether healthy - and tendinopathic Achilles tendons match in their acute response to heavy, slow resistance training. The purpose of this study was to investigate changes in tendon thickness, threshold for pain and jumping for distance function in tendinopathic - and healthy Achilles tendons immediately before and after heavy, slow resistance training. This is to gain a better understanding of tendons response to heavy load, and if there is differences in response between healthy and tendinopathic Achilles tendons.

Method: A sample of 15 Achilles tendons was included in this study. One group with healthy Achilles tendons (n=10) and one group with Achilles tendinopathy (n=5). All tendons conducted one session with heavy, slow resistance training. Immediately before and after the training session, assessment of tendon thickness with ultrasound imaging, threshold for pain with pressure Algometry, pain measured on VAS scale and function as one foot jump-for-distance test was done in both groups.

Results: Healthy –and tendinopathic Achilles tendons showed reduced thickness immediately after strength training compared with before strength training. Significant differences were observed in the group with healthy Achilles tendons before compared with after load ($p = 0,042$). There was significant difference in tendon thickness between the groups before ($p = 0,012$) and after ($p = 0,010$) strain, where tendinopathic tendons were thicker. Tendinopathic tendons showed a strong tendency for increased pain measured by VAS before compared with after load ($p = 0,068$). Between groups there was a significant difference in threshold for pain ($p=0,053$) and VAS ($p = 0,010$) after the load, which tendinopathic tendons were more sensitive for pain compared with healthy tendons.

Conclusion: Healthy - and tendinopathic Achilles tendons match in response to reduced tendon thickness after heavy load. Tendinopathic Achilles tendons show reduced pain-pressure threshold immediately after heavy load when compared with healthy Achilles tendons.

Oversikt tabeller

Tabell 1. Deltaker karakteristika, s. 22

Tabell 2. Målinger ved baseline, s. 22

Tabell 3. Oversikt over resultatene i gruppene og mellom gruppene, s. 34

Oversikt figurer

Figur 1. Oppbygningen av en sene s. 4

Figur 2. Akillessenetykkelse (cm) pre og post styrketrening målt longitudinelt i gruppe 1- friske akillessener, s. 31

Figur 3. Akillessenetykkelse (cm) pre og post styrketrening målt longitudinelt i gruppe 2- tendinopatiske akillessener, s. 31

FORORD

Å fullføre mastergradsoppgaven har vært en krevende, men også meget lærerik og interessant prosess.

Jeg vil takke mine medstudenter for deres hjelp, støtte og vist interesse. Ikke minst vil jeg takke min veileder Jon Joensen for hans gode råd, inspirasjon og veiledning under hele prosessen, og for alltid å ha vært tilgjengelig.

Jeg vil takke familien min for støtten de har gitt meg underveis og for alltid å ha tro på meg. Jeg vil takke min samboer for hans støtte, korrekturlesning og diskusjoner.

Jeg vil takke instituttene som bidro med å rekruttere deltakere og alle deltakerne som har brukt tid på å delta i studien.

Innholdsliste

1.0 Introduksjon	1
1.1 Bakgrunn for valg av tema	1
1.2 Problemformulering.....	2
1.2.1 Bakgrunn for valg av problemstillingen	2
1.3 Hypoteser	3
2.0 Teori	3
2.1 Anatomi og fysiologi på friske sener	4
2.1.1 Senens struktur og bestanddeler	4
2.1.2 Blodforsyning	6
2.1.3 Nerveforsyning.....	6
2.1.4 Tenocytter	7
2.1.5 Intercellulærsubstans.....	7
2.1.6 Repetitive belastninger av sener.....	8
2.1.7 Tilhelingsprosessen i sener	9
2.2 Tendinopati og sykdomsmekanismer	10
2.2.1 Forekomst	10
2.2.2 Terminologi	10
2.2.3 Diagnostisering.....	12
2.2.4 Etiologi og risikofaktorer	12
2.2.5 Etiologi på mikroskopisk nivå.....	13
2.2.6 Patogenese.....	15
2.2.7 Behandling i form av styrketrening.....	17
2.2.8 Kliniske retningslinjer	19
3.0 Metode og materiale	20
3.1 Design.....	20
3.2 Rekruttering og utvelgelsesprosess	20

3.3	Subjekter/sener.....	21
3.4	Undersøkelse.....	22
3.4.1	En fots lengdehopp	23
3.4.2	Trykkgometri	23
3.4.3	Visual analogue scale og face pain scale	24
3.4.4	Ultralydabildning	24
3.5	Styrketrening.....	25
3.6	Gjennomføring av det kliniske forsøket.....	26
3.7	Statistiske analyser.....	27
3.7.1	Styrkeanalyse	28
3.8	Etiske vurderinger	29
4.0	Resultater	30
4.1	Forskjell i gruppene.....	30
4.1.1	Primære utfallsmål ved begge grupper	30
4.1.2	Sekundære utfallsmål ved friske akillessener	32
4.1.3	Sekundære utfallsmål ved tendinopatiske akillessener.....	32
4.2	Forskjell mellom gruppene	33
5.0	Diskusjon	34
5.1	Diskusjon av metode.....	34
5.1.1	Rekruttering og seleksjonskriterier	34
5.1.2	Undersøkelse, utfallsmål og gjennomføring av forsøket	35
5.2	Diskusjon av resultater.....	36
5.2.1	Utvalgsstørrelse og resultater.....	37
5.2.2	Senetykkelse.....	38
5.2.3	Smerte.....	42
5.2.4	Funksjon	45
5.3	Studiens relevans for fysioterapi	45

6.0 Konklusjon	46
Litteraturliste	49

BILAG I Rekruttering-oversikt institutter

BILAG II Brev Institutter

BILAG III Samtykke

BILAG IV VAS og FPS

BILAG V Prosedyre for gjennomføring av undersøkelsen

BILAG VI Statistiske analyser

BILAG VII REK

1.0 Introduksjon

1.1 Bakgrunn for valg av tema

Sener og muskler er essensielle for bevegelse hos mennesket. Skader på bevegeapparatet som følge av vevsoverbelastning er vanlige tilstander som behandles i klinisk praksis, hvor langt de fleste tilstander ikke har behov for kirurgisk behandling (Kjaer, 2005). Overbelastningsskader, herunder seneplager, utgjør således en stor del av henvendelsene til behandlere som fysioterapeuter og revmatologer (Abate et al., 2009 ; Kjaer, 2005). I møte med pasienter med overbelastningsskader er det viktig at fysioterapeuten har kjennskap til skademekanismer, vevsfysiologi og hvordan håndtere overbelastningsplager (Kjaer, 2005).

Tendinopati er et klinisk syndrom og karakteriseres av symptomene smerte ved aktivitet og palpasjon av senen, samt hevelse og nedsatt funksjon (Maffulli et al., 2003 ; Maffulli, Khan & Puddu, 1998). Tendinopatier er spesielt utbredt innen idretten, men ses også hos ikke-idrettsutøvere (Kujala, Sarna & Kaprio, 2005). Akillessenen er blant de senene som oftest rammes av tendinopati (Abate et al., 2009).

Tendinopatier har en tendens til å føre til langvarige plager og er en tilstand som er utfordrende både for pasient og behandler (Tegnander, 2007), hovedsakelig fordi den bakenforliggende etiologi og patogenese er ukjent (Alfredson, 2005). Det er usikkert om tendinopati er en tilstand med kun degenerasjon eller både inflammasjon og degenerasjon. Tross ukjente årsaksmekanismer foreslås det forskjellige behandlingsstrategier av akillettendinopati, hvor konservative behandlingsformer ofte blir anbefalt som første intervensjon (Silbernagel et al., 2007). Rehabilitering i form av eksentrisk trening kombinert med modaliteter som kulde, varme, tøyning og lav-energi laser terapi (LLLT), blir anbefalt som konservativ behandling (Carcia et al., 2010). Disse behandlingsmetodene blir i stor grad anvendt av fysioterapeuter.

Det er ingen klar konsensus om hva som er den beste behandlingen av tendinopati i dag, men det er en viss enighet om at eksentrisk trening bør testes ut før noen annen behandling blir overveid (Silbernagel et al., 2007). Flere studier har vist effekt av eksentrisk trening og den blir mye brukt, men effekten av forskjellige treningsdoseringer er lite utforsket (Meyer, Tumilty & Baxter, 2009). Det er ikke

avklart hvor stor belastning treningen skal utføres med, hvor ofte treningen skal gjennomføres, eller med hvilken hastighet senebelastningen skal utføres for at senen skal respondere hensiktsmessig (Arampatzis, Karamanidis & Albracht, 2007).

Tung, langsom styrketrening er en ny og lite utforsket behandlingsform som er testet ut på kronisk patellartendinopati av Kongsgaard et al. (2009). I denne studien til Kongsgaard et al. (2009) argumenteres det for den anvendte doseringen med vanlige styrketreningsprinsipper, hvor senen skal få tid til å restituere mellom hver treningsøkt. Det blir benyttet en hviledag mellom hver økt og gradvis tyngre belastning tilpasset ut i fra repetition maximum-prinsippet. Både konsentrisk og eksentrisk kontraksjon anvendes og øvelsene gjøres bilateralt. Hver kontraksjonsfase, både den eksentriske og konsentriske, skal vare i 3 sekunder. Studien viser god effekt, men har et relativt lite utvalg og det oppfordres til videre forskning på området med større utvalg.

Formålet med mitt prosjekt er å undersøke den akutte reaksjonen i tendinopatiske - og friske akillessener ved tung, langsom styrketrening ad modum Kongsgaard (2009). Dette for å få en bedre forståelse av seners akutte reaksjon på tung belastning og eventuelle forskjeller i reaksjoner mellom friske – og tendinopatiske akillessener.

1.2 Problemformulering

Problemstillingen i oppgaven er følgende:

Vil tung, langsom styrketrening gi umiddelbare endringer i form av senetykkelse, terskel for smerte og funksjon ved friske - og kroniske tendinopatiske akillessener, og er det forskjell på den akutte reaksjon på tung, langsom styrketrening i friske akillessener sammenlignet med kroniske tendinopatiske akillessener?

1.2.1 Bakgrunn for valg av problemstillingen

Ved gjennomgang av litteratur er det ikke funnet noen studier på hvordan den kroniske tendinopatiske akillessene responderer akutt på tung, langsom styrketrening ved undersøkelse av senetykkelse, smerteterskel med trykkgometer og funksjon. Det kan være nyttig å undersøke hvordan friske sener reagerer, sammenlignet med tendinopatiske sener, på samme type belastning og dosering. Dette for å kunne ta utgangspunkt i hvordan en normal reaksjon på belastning ved friske sener er før man eventuelt konstaterer en patologisk reaksjon ved tendinopatiske sener. Primære utfallsmål i studien er måling av senetykkelse.

1.3 Hypoteser

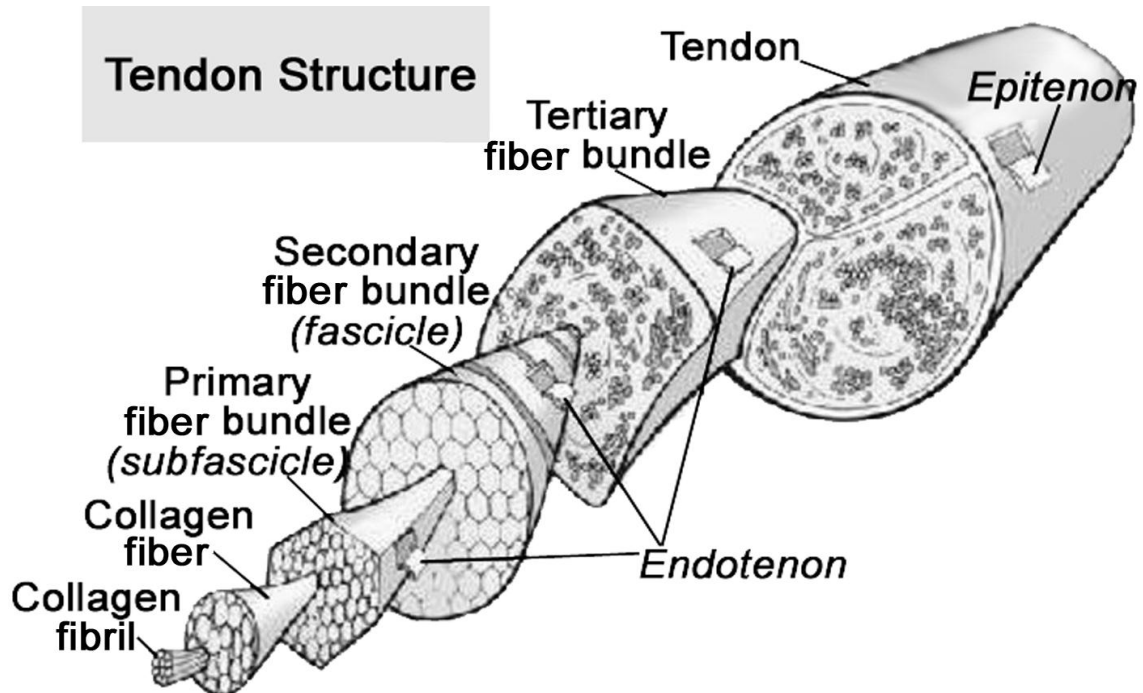
1. Umiddelbart etter tung, langsom styrketrening vil friske – og tendinopatiske akillessener få redusert tykkelse sammenliknet med før styrketrening.
2. Umiddelbart etter tung, langsom styrketrening vil friske – og tendinopatiske akillessener få redusert hoppelengde (tendinopatiske sener i større grad) sammenliknet med før styrketrening.
3. Umiddelbart etter tung, langsom styrketrening vil tendinopatiske akillessener få redusert terskel for smerte sammenliknet med før styrketrening. Friske akillessener får ingen endringer i smerteterskel etter tung, langsom styrketrening.

2.0 Teori

For å utforske problemstillingen i dette prosjektet er relevant eksisterende forskning og grunnleggende kunnskap på fagområdet anvendt. Dette kapittelet redegjør for den friske senens anatomi og fysiolog. Teorier, basert på forskning, som kan fremme forståelsen av den kroniske tendinopatiske tilstand og dens patofysiologi belyses. Videre blir det redegjort for forekomst, terminologi, diagnostisering og behandling av akillestendinopati, samt gjeldende retningslinjer for diagnostisering og behandling av akillesseneproblematikk.

2.1 Anatomi og fysiologi på friske sener

2.1.1 Senens struktur og bestanddeler



Figur 1. Oppbygningen av en sene (Sharma & Maffulli, 2005)

Sener binder muskler til ben, og har som formål å lede bevegelseskrefter fra muskulatur til ben slik at bevegelse er mulig. Sener i kroppen varierer i form etter hvilken oppgave de skal utføre. Noen er tynne og lange og er involvert i finmotorikk, andre sener er korte og tykke og er involvert i kraftige bevegelser (Kannus, 2000). Akillessenen er den største og kraftigste senen i kroppen. Akillessenen er i gjennomsnitt 15 cm lang fra muskel-sene heftet og ned til calcaneus (Doral et al., 2010). Den normale gjennomsnittlige tykkelse er 5,1 mm (Maffulli et al., 1987). Det er imidlertid målt forskjellig senetykkelse etter hvor stor belastning senen har blitt utsatt for gjennom livet (Ying et al., 2003). Den normale akillessene har lik tykkelse de nederste 5 cm av senen før den går over i sene-ben overgangen (Fredberg et al., 2008). Ved ultralyd fremtrer den friske akillessenen som et bånd med to rette øvre og nedre linjer (paratenon) som avgrensner senen. Nederst ved feste på calcaneus kan man observere bursae som et noe mørkere område (Maffulli et al., 1987).

Akillessenen dannes ved at aponeurosen til gastrocnemius og soleus forenes (Kader et al., 2002 ; Carcia et al., 2010). Senehinnene i akillessenen består av forskjellig type løst

bindevev. Det ytterste senehinnelaget kalles peritenon som består av paratenon og epitenon. Paratenon, som omslutter epitenon, sørger for at senen kan bevege seg fritt i forhold til omliggende strukturer. Epitenon blir til endotenon når den går dypere inn i senen. Endotenon dekker kollagenfibrene og binder fiberbuntene sammen (Sharma & Maffulli, 2005).

Senen består av 30 % tørr masse, hvor de resterende 70 % er vann. Av den tørre massen av senen er kollagen type I dominerende (65-80 %). Elastininnholdet er lavt (2 %) av massen (Maffulli, Sharma & Luscombe, 2004). I hovedtrekk består senen av kollagenfibre og grunnsubstans som til sammen danner intercellulærsubstansen.

Kollagen er senens belastningsbærende element, hvor kollagen type I har de sterkeste mekaniske egenskaper, etterfulgt av kollagentype III og V (Aumailley & Gayraud, 1998 ; Canty & Kadler, 2002). Kollagenfibre er hovedsakelig organisert longitudinelt, det vil si i senens lengde, men til en viss grad også transverselt og horisontalt (Kannus, 2000). Denne komplekse strukturen gjør at senen kan motstå krefter i alle plan og dermed forebygge skade av senen (Jozsa et al., 1991). Akillessenefibrene ligger ikke kun parallelt i forhold til hverandre, men vris også rundt hverandre som en spiral i sitt forløp fra muskel til calcaneus. Denne spiralstrukturen er synlig under mikroskop. Her ser man at kollagenfibrene har en bølgelignende struktur i hvile, men når senen kommer under strekk forsvinner den bølgelignende strukturen (fibrene utrettes). Denne organiseringen av fibrene er mest sannsynlig relatert til optimalisering av senens evne til å lede kraft fra muskel til ben (Kannus, 2000).

Kollagenfibrene i senen er bundet og stabilisert i forholdt til hverandre med kryssbindinger. Kryssbindingene er vesentlig for senens strekkstyrke og hindrer at kollagenmolekylene glir mot hverandre under bevegelse. Imidlertid så vil økte mengder av disse kryssbindingene, som ved aldring, øke fibrenes stivhet til det ugunstige (Bailey, 2001). Videre er kollagen arrangert hierarkisk, hvor det blir gradvist mer komplekst begynnende fra tropokollagen (tre polypeptider som er surret rundt hverandre) som grunnbyggstein. Når flere tropokollagener forenes blir de til kollagenfibriller, deretter kollagen fiber og videre til fiberbunter som til sist danner den endelige senen (Figur 1) (Sharma & Maffulli, 2005).

2.1.2 Blodforsyning

Senen har blodtilførsel fra tre hovedkilder; der senen fester ved calcaneus (indre system), ved muskel-sene overgangen (indre system) og gjennom paratenon (ytre system). Omkring senefestet på calcaneus er blodtilførselen begrenset og blodårene fra muskelen øverst i senen dekker kun den helt proksimale del av senen. I det ytre blodforsyningssystemet danner paratenon et vaskulært nettverk, hvor arterielle grener av dette nettverket går til senen via epitenon og endotenon. Resultatet av dette er at senen danner et eget vaskulært nettverk i endotenon septa (Sharma & Maffulli, 2005). Senes blodtilførsel virker generelt å være begrenset, spesielt i senens midtporsjon som er referert som 2-6 cm ovenfor calcaneus (Carcia et al., 2010). Dette samsvarer imidlertid ikke med funn gjort av Åstrøm & Westlin (1994) som fant at blodtilførselen var lav ved sene-ben området, men utover det, likt fordelt gjennom hele senen. Videre mener Åstrøm & Westlin (1994) at senen har tilstrekkelig blodtilførsel i forhold til senens metabolske behov.

2.1.3 Nerveforsyning

Senens nerveforsyning kommer fra hud, muskler og peritendinøse nervebunter og består hovedsakelig av afferente nervefiber (O'Brien, 1997 ; Sharma & Maffulli, 2005). Nervebuntene samles i paratenon hvor et nervenettverk blir dannet, og hvor grener av dette nettverket går igjennom til epitenon. Imidlertid går de fleste nervene ikke inn i selve senen, men avslutter som frie nerveendinger på overflaten av senen (Sharma & Maffulli, 2005). De fleste nervene befinner seg altså i paratenon og i muskel-sene overgangen. Selve senens nerveforsyning er meget sparsom.

Nervereseptorer som er funnet nært muskel-sene overgangen er; smertereseptorer i form av frie nerveendinger/nociceptorer, trykkreseptorer, bevegelsesreseptorer og Golgi-sene apparatet som er mekanoreseptorer (O'Brien, 1997). Nociceptorenes funksjon er å frigjøre neuropeptider fra de perifere nerveendene. Neuropeptider er kjemiske transmittere som finnes både i det sentrale -og perifere nervesystem (Brodal, 2005). Substans P og glutamat er peptider, som hovedsakelig finnes rundt frie nerveendinger og i ryggmargens dorsale horn og er antageligvis de primære smertetransmitterne (Lindsay & Bone, 2004, s. 203).

2.1.4 Tenocytter

Tenocytter (modne seneceller) og tenoblaster (umodne seneceller) er ansvarlige for produksjon av kollagen og alle komponenter i intercellulærsubstansen. Tenocytterne utgjør 90-95 % av det cellulære element i en sene. Tenocytterne er organisert mellom kollagenfibrene. Andre cellekomponenter i senen er chondrocytter i området sene-ben overgang, synoviale senehinneceller og vaskulære celler (Sharma & Maffulli, 2005).

Tenoblaster blir til tenocytter når de modnes. Tenoblaster er eggeformet, de er brede på midten og smalere i hver ende, og de har en høy metabolsk aktivitet. Når tenoblaster modnes og blir til tenocytter blir de flatere og lengre i form, samtidig reduseres den metabolske aktiviteten. Tenocytter produserer energi via Krebs syklus og anaerob glykolyse. Ved aldring endrer tenocytterne energiproduksjonskilden fra å komme fra aerobe prosesser til mer anaerobe prosesser (Sharma & Maffulli, 2005 ; Kirkendall & Garrett, 1997). Ved undersøkelse av dyresener observeres det at de aerobe energiprosesser blir betydelig redusert med alderen, til det punkt at aerobe prosesser ikke lenger kunne observeres hos de eldste senene (Floridi, Ippolito & Postacchini, 1981). Konsekvensene av disse aldersrelaterte endrede energiprosesser kan være redusert kollagensyntese, redusert evne til kollagenturnover og redusert evne til tilheling etter skade. Aldring er assosiert med en økende forekomst av tendinopati, spesielt etter 30-35 års alder (Chang et al., 2012).

2.1.5 Intercellulærsubstans

Intercellulærsubstansen består hovedsakelig av kollagen, elastin og grunnsubstans. Som nevnt tidligere er innholdet av elastin i en sene meget lite, dessuten er elastins funksjon ikke fullstendig avklart (Kannus, 2000).

Grunnstans er en geleaktig substans som ligger omkring kollagenfibre og holder cellene i vevet samlet og hindrer fastklebing av komponenter i intercellulærsubstansen (Aumailley & Gayraud, 1998). Grunnsubstansen består av proteoglycaner, glycosaminoglycaner (GAGer) og glycoproteiner. Proteoglycaner består av en proteinkjede. Denne proteinkjeden binder GAGer til seg. Proteoglycaner og GAGer binder vann meget godt, noe som er gunstig fordi senen blir mer elastisk og motstandsdyktig mot skjær – og kompresjonskrefter (Kannus, 2000). Senens viskoelastiske egenskaper har også vist seg å være relatert til senens væskeinnhold (Haut & Haut, 1997). Dessuten har proteoglycaner og GAGer også en viktig rolle i

oppbygningen og utviklingen av kollagenfibriller i senen (fibrillogenese) og i organiseringen av disse fibrillene (Kannus, 2000).

2.1.6 Repetitive belastninger av sener

Som annet vev i kroppen trenger sener belastning og restitusjon for å fungere optimalt. Den mekaniske påvirkningen av bindevev som skjer i forbindelse med trening kan gi redusert vevskapasitet og vevsstyrke i flere dager. Ved tilstrekkelig restitusjon etter trening vil vevet bli forsterket (Kjaer, 2005). For rask økning i treningsintensitet vil være ugunstig fordi muskler øker sin kraft raskere enn sener. Den raske stigning i muskelstyrke, men ikke i senestyrke, kan føre til en overbelastningsskade av senen (Sneppen et al., 2010, s. 300).

Soslowky et al. (2002) har studert sener i skulderen til rotter for å forsøke å avdekke faktorer som har betydning for utviklingen av tendinose. Studien hadde tre intervensjonsgrupper og en kontrollgruppe; i den ene intervensjonsgruppen påføres rottesenene kompresjon, den andre gruppen påføres overbelastning i form av repetitiv mekanisk belastning og den tredje gruppen påføres en kombinasjon av disse. I påføringen av kompresjon gikk forskerne inn kirurgisk og surret et allograft rundt akromion slik at senen ble liggende i klem. For å produsere overbelastning løp rottene i nedoverbakke i en time om dagen, fem dager i uken. Kombinasjonsgruppen ventet en uke postoperativt før de ble utsatt for repetitiv belastning som forklart ovenfor. Etter fire, åtte og tolv uker ble tolv rottesener i hver gruppe undersøkt histopatologisk. I intervensjonsgruppene fant forskerne histopatologiske forandringer i senene, men ikke i kontrollsenene. De største endringer ble observert i kombinasjonsgruppen. Forandringene som ble observert i intervensjonsgruppene liknet endringer man observerer i den menneskelige rotator cuff tendinopati med økt cellulæritet, rundere celleform og redusert organisering av kollagenfibrene.

I likhet med Soslowky et al. (2002) har Silva et al. (2011) studert rotteakillesener med det formål å undersøke morfologien ved tendinose. Intervensjonsgruppen løpte på løpebånd i 80 minutter daglig med 10 grader helning. Kontrollgruppen utførte vanlig aktiviteter i bur uten å ha noen form for treningsutstyr i burene. Ved fire, åtte og seksten uker ble ti akillesener fra begge grupper undersøkt histopatologisk. Undersøkelsene i alle tidsintervallene viste en økning av mikrorupturer og økende prosentandel retikulære

fibre (mest sannsynlig type III kollagen), samt økning av glycosaminoglykaner i intervensjonsgruppen sammenliknet med kontrollgruppen. Videre ble apoptotiske celler oftere observert og mer diffust distribuert i intervensjonsgruppen sammenliknet med kontrollgruppen (ikke signifikant).

Studiene nevnt ovenfor tyder på at repetitive belastninger over tid ikke er gunstig for en sene, og at slik belastning kan være en bidragsyter til overbelastningsskader hvis senen ikke får tilstrekkelig restitusjon. Uten tilstrekkelig restitusjon vil nedbrytning kunne overgå oppbygning og den homeostatiske balanse kan bli forstyrret.

2.1.7 Tilhelingsprosessen i sener

Når friske sener utsettes for en akutt skade gjennomgår senen de samme tilhelingsprosesser som ved annet bløtvev, det vil si at sener gjennomgår de samme fasene; inflammatorisk- (1-7 dager), proliferativ- (7-21 dager) og remodellerings fasene (3 uker til 1 år) (Kader et al., 2002). Selv om senene gjennomgår de samme fasene som annet vev så bruker sener lengre tid til å oppnå sin opprinnelige styrke sammenliknet med muskel og ben. I første omgang danner sener kollagen type III før dette gradvist blir erstattet med type I kollagen. Omdanningen til kollagen type I vil først begynne 12-14 dager etter en skade, og først da begynner senen å øke sin styrke mot det normale igjen. Tilhelingsprosessen i sener er langsom fordi sener er mindre aktive både biokjemisk så vel som metabolsk sammenliknet med annet vev som muskulatur og ben. Sener har en langsom proteinsynteseprosess og et lavt oksygenforbruk (Kader et al., 2002 ; Abate et al., 2009). Oksygenforbruket er 7,5 ganger mindre i en sene sammenliknet med en muskel. Lav metabolsk aktivitet og velutviklet kapasitet til å benytte anaerobe energikilder er gunstig for at sene skal kunne vedlikeholde strekkraft over lengre perioder. Dette for å unngå iskemi med etterfølgende nekrose på grunn av mangel på oksygen. Imidlertid er lav metabolsk aktivitet ugunstig med tanke på tilheling av sener etter skade, idet prosessen vil bli langsommere (Sharma & Maffulli, 2005).

2.2 Tendinopati og sykdomsmekanismer

2.2.1 Forekomst

Det har alltid vært et ønske om å oppnå maksimalt ytelse i idrettssammenheng. I de siste tiår har utviklingen innen trening gått i retning av mer trening og mer intensiv trening, noe som igjen øker risikoen for akutte skader og overbelastningsskader (Maffulli, Wong & Almekinders, 2003). Tendinopati opptrer hyppig blant idrettsaktive menn, og tilstanden kan bli meget hemmende, til det punkt at idrettsutøvere må avslutte sin idrettskarriere (Kvist, 1994).

I litteraturen rapporteres tendinopatii i mange av kroppens sener. Blant disse er rotatorcuff sener, ekstensorsener av håndledd (tennis albue), fleksorsener av håndledd (golfers albue), triceps -, patella-, tibialis posterior – og akillessenen (Maffulli, Wong & Almekinders, 2003). Akillestendinopati ses ofte ved utholdenhetsidretter som involverer mye løping og hopping, spesielt hos langdistanseløpere. En stor finsk retrospektiv studie fant at den kumulerte livtidsinsidens for akillestendinopati hos menn er 52 % blant langdistanseløpere, 19 % blant basketballspillere, 4 % blant langrennsskiløpere og 5,9 % hos matchende kontroller (Kujala, Sarna & Kaprio, 2005). De Jonge et al. (2011) har nylig publisert en studie hvor insidensraten av akillestendinopati i tysk allmennpraksis ble utforsket. Insidensraten ble målt til å være 1,85 per 1000 registrerte personer.

2.2.2 Terminologi

Begrepet tendinitis ble først presenter i 1905 av Schanz (van Dijk et al., 2011). Oppfattelsen av senepatologien var da inflammasjon i senen. Det er tidligst identifisert studier som anvender begrepene tenosynovitis og peritendinitis rundt 1950 (Muller, 1950 ; Baker & Shutkin, 1947). Lipscomb foreslo i 1950 å kategorisere begrepene paratendinitis, tenosynovitis og peritendinitis etter hvilke type senehinner som omsluttet senestrukturen. Han foreslo å benytte begrepet paratendinitis på senestrukturer uten ekte senehinner (som akillessenen) og tenosynovitis på de senestrukturer som har ekte senehinner. Peritendinitis foreslo han kunne være et begrep som refererte til begge type senestrukturer. Siden da har det vært fokus på å kategorisere de forskjellige senepatologier i forskjellige undergrupper. Terminologien på akillessenepatologier har stadig vært i endring opp igjennom årene, og det er fortsatt en debatt om hvilke begreper som skal tas i bruk på de forskjellige akillessenepatologier (van Dijk et al., 2011).

Tendinose og tendinitis er to begreper om samme kliniske tilstand, men med forskjellige patogenetiske forståelsesmodeller. Det er kjent at begrep med endelse –itis gir indikasjon på at tilstanden er inflammatorisk og begrepet tendinitis er dermed forbundet med inflammasjon i senen. Begrep med endelsen –osis gir indikasjon på at tilstanden er degenerativ og begrepet tendinose er dermed forbundet med degenerasjon i senen (van Dijk et al., 2011). Tendinitis er ikke bare brukt ved senebetennelse, men også brukt ved betennelse i senehinnene (paratendonitis og peritendinitis) (Puddu, Ippolito & Postacchini, 1976). Det anbefales å bruke vevsspesifikke begreper i forklaringen av en tilstand for å unngå forvirring (Carcia et al., 2010).

Både tendinitis, peri – eller paratendonitis og tendinose er diagnoser stilt ved histopatologiske funn, i motsetning til diagnosen tendinopati som blir stilt ut fra kliniske undersøkelser (Carcia et al., 2010). Degenerasjon ved histopatologiske prøver er funnet i den tendinopatiske sene (Kannus & Jozsa, 1991). Av den grunn ser man ofte tilstanden tendinose (degenerasjon) som en del av tilstanden tendinopati (van Dijk et al., 2011).

Usikkerheten om inflammasjonens tilstedeværelse i den tendinopatiske sene gir opphav til noe begrepsforvirring på området, og det er observert at tendinitis og tendinose blir anvendt om hverandre av forskjellige forskere, etter hva slags oppfattelse de har av tilstanden. I tillegg til å skille mellom inflammasjon og degenerasjon i den tendinopatiske tilstand, skilles det også mellom nevrogen – og lokal kjemisk inflammasjon (Abate et al., 2009). Kort forklart starter den nevrogene inflammasjon med at de nociceptive nerveender stimuleres ved vevsskade hvor blant annet neurotransmitterstoffet substans P frigjøres både sentralt og i det skadete vev. Som følge av dette skjer det en sensitivering i det skadede vev og i sentralnervesystemet (Lind, 2004, s. 40-44). Videre fremkaller peptidene vasodilatasjon og ødemdannelse i vevet, og bidra til frigjøring av betennelsesstoffer (Brodal, 2005). Den kjemiske inflammasjon innebærer frigjøring av histamin, serotonin og bradykinin. Disse stoffer sørger blant annet for økt karpermeabilitet, tiltrekning av leukocytter og stimulasjon av nociceptorer (Lind, 2004, s.41).

Med bakgrunn i usikkerhet knyttet til patogenesen bak tendinopati, anbefales det å anvende det kliniske begrepet tendinopati fremfor tendinitis og tendinose (Fu et al., 2010). Tendinopati er en mer anvendelig diagnose i kliniske sammenhenger i tilfeller

hvor tilgangen til avansert diagnostisk utstyr ikke er tilgjengelig. Anvendelse av begrepet tendinopati på det kliniske syndromet fremfor tendinitis eller tendinose ble foreslått av Maffulli et al. (1998). Denne definisjonen ble akseptert blant flere forskere, og blir i stor grad anvendt i forskningen i dag (van Dijk et al., 2011).

2.2.3 Diagnostisering

Tendinopati er hovedsakelig en klinisk diagnose hvor pasienter rapporterer om smerter i forbindelse med aktivitet. Ved klinisk undersøkelse av den tendinopatiske akillessenen observeres lokalisert hevelse og smerte ved palpasjon 2-6 cm over senefestet (Carcia et al., 2010). Kliniske undersøkelser blir utpekt som gullstandard i diagnostiseringen av tendinopati.

Selv om diagnosen kan stilles klinisk, anbefales bruk av ultralyd i tillegg for å bekrefte diagnosen (Carcia et al., 2010). Diagnostisering av akillestendinopati, uten bruk av ultralyd, kan føre til feildiagnostisering (Fredberg et al., 2004 ; Maffulli et al., 2003). Ultralydsfunn ved tendinopatiske sener er; neovaskularisering, hypoekkoiske (mørkere) områder og lokalisert hevelse (Hoksrud et al., 2008 ; Maffulli et al., 1987). I den sammenheng kan det nevnes at det som blir ansett som unormale funn ved ultralyd av en sene også er observert ved ikke-symptomatiske sener (Khan et al., 2003).

For at en akillessene skal kategoriseres som en tendinopatisk sene må plagene lokaliseres til midtre del av akillessenen (2-6 cm over calcaneus) (Carcia et al., 2010). Plager lokalisert til sene-benovergangen er assosiert med bursitis og calcaneus eksostose/prominens, tidligere kalt Haglund's deformitet (van Dijk et al., 2011). Differensialdiagnostikk til akillestendinopati er mange, for eksempel akillessene ruptur, nevrom av n.suralis og posterior ankel impingement (Carcia et al., 2010). Ekskludering av forskjellige differensialdiagnoser er viktig for å oppnå korrekt diagnostikk, og i den sammenheng er ultralyd et nyttig redskap (Alfredson, 2005).

2.2.4 Etiologi og risikofaktorer

Forskerne har lenge forsøkt å finne svar på hva som er årsaksmekanismene bak tendinopati. Etiologien forblir delvis usikker, men flere mulige faktorer er blitt presentert i litteraturen. Overdreven repetitivt mekanisk stress blir sett på som hovedårsak til tendinopati (Maffulli, Wong & Almekinders, 2003). Denne teorien

styrkes med tidligere nevnt studie til Soslowky et al. (2002), hvor tendinopatiske forandringer i senen ble observert ved ultralyd etter vedvarende repetitiv belastning.

Flere forskere trekker frem at repetitiv mekanisk stress sannsynlig ikke er den eneste årsaken til utvikling av tendinopati. Årsaker til tendinopati ser ut til å være multifaktoriell, hvor både indre og ytre faktorer kan spille inn (Abate et al., 2009 ; Fu et al., 2010 ; Kader et al., 2002). I litteraturen er det blitt presentert mange ulike indre og ytre risikofaktorer som kan føre til utvikling av tendinopati (Maffulli, Wong & Almekinders, 2003).

Indre faktorer ved akillettendinopati er forhold i senen og kroppen som kan forårsake tendinopati (Soslowky et al., 2002). For å nevne noen kan indre faktorer være genetisk predisposisjon, hormonell bakgrunn, gastrocnemius-soleus dysfunksjon, sene vaskularitet, alder, kjønn, kroppsvekt, instabilitet i ankelen og pes cavus deformitet. En teori, er at overbevegelighet mellom talus og calcaneus gir lateral belastning av bakre fot under hæl landing som videre i standfasen fører til kompensatorisk overpronasjon av foten. Dette kan gi en slags vippebevegelse i hælen og økt belastning av akillessenen som predisponerer for tendinopati (Kader et al., 2002).

Ytre risikofaktorer er forhold utenfor kroppen som påvirker senen. Ytre faktorer kan være hurtig økning av treningsintensitet, ugunstig treningsteknikk, ugunstig skotøy og ugunstig belastningsunderlag (Maffulli, Wong & Almekinders, 2003).

2.2.5 Etiologi på mikroskopisk nivå

Alt levende vev trenger mekanisk stimuli for å vedlikeholde vevshomeostasen. Det eksakte nivå som skal til for å vedlikeholde en normal senehomeostase er uvisst. En unormal senehomeostase er ugunstig for senen og kan bidra til utvikling av tendinopati (Arnoczky, Lavagnino & Egerbacher, 2007).

Den klassiske teorien for utvikling av tendinopati er at vedvarende overbelastning av senen fører til mikrorupturer av fibriller og fascicler, og brudd på kryssbindinger mellom kollagenfibrene. Videre klarer ikke tenocytene å vedlikeholde senens struktur i like stor grad som det skjer nedbrytning av senen. Dette vil føre til en degenerativ tilstand i intercellulærs substansen (Arnoczky, Lavagnino & Egerbacher, 2007).

En annen teori, som har kommet de seneste årene, er at når fibrillene i en sene ruptureres blir fibrillenes evne til å overføre kraft til tenocytene redusert. Muligens skjer ruptur av fibrillene som følge av overbelastning av senen. Redusert overført kraft til tenocytene vil føre til en understimulering av tenocytene som resulterer i degenerative prosesser. Laboratorieundersøkelser viser at tenocytter som ikke får tilstrekkelig mekanisk stimuli responderer med katabolske prosesser (Arnoczky, Lavagnino & Egerbacher, 2007 ; Egerbacher et al., 2008).

Muligens er det også en sammenheng mellom aldring, hypoksi (mangel på oksygen) og apoptose (programmert celledød) i utviklingen av tendinopati. Eldre sener har vist å ha mindre oksygen tilgang (Sharma & Maffulli, 2005 ; Kirkendall & Garrett, 1997). Hypoksi har vist å være økt i tendinopatiske sener og vist å ha en sammenheng med apoptose (Millar et al., 2012). Apoptose er rapportert elevert i tendinopatiske sener (Egerbacher et al., 2008). Det er mulig at sener hos eldre er mer utsatt for degenerasjon og tendinopati på grunn av økt hypoksi, og dermed apoptose.

Det kan også spekuleres i om repetitivt mekanisk stress kan sette i gang en inflammatorisk reaksjon i senen, som så kan spille en rolle i den tidlige utviklingen av tendinopati. Friskt senehinnevev har vist å øke produksjonen av forskjellige kjemiske stoffer som følge av belastning, blant annet kjemiske stoffer som er forbundet med inflammasjon (Langberg et al., 1999a). Langberg et. al (1999a) undersøkte peritenon i friske akillessenen med mikrodialyse i hvile, under - og opptil 1 time etter belastning. I studien ble det observert økt produksjon av prostaglandin E2 (PGE2) og thromboxane B2 (inflammatoriske markører) i peritenon som følge av belastning. Mikrodialyse er en teknikk som gjør det mulig å undersøke innholdet i spesifikke vevsvæsker ved å innføre en tynn dialysetube i den strukturen man ønsker å undersøke. Deretter pumpes interstitiell-liknende væske inn gjennom den tuben, det skapes et overtrykk i vevet slik at vevsvæske presses ut, og denne væsken analyseres. På denne måten kan forskjellige kjemiske stoffer i senen identifiseres.

Langberg et al. (1999a) undersøkte peritenon i nevnte studie, men det er ikke funnet noen mikrodialysestudier om hvorvidt selve senen hos mennesket utskiller inflammatoriske stoffer umiddelbart etter belastning, kun ved dyrestudier. Nylig ble det publisert en dyrestudie hvor det ble funnet elevert konsentrasjon av PGE2 i selve

akillesenen hos mus etter en høyintensiv økt med tredemølleløping (Zhang & Wang, 2010). I samme studien ble det observert skadelig effekt av høye doser PGE2 i forhold til stem-celle produksjon av tenocytter; stem-cellene utviklet seg til adipocytter og osteocytter isteden for tenocytter. I Khan et al. (2005) studie ble kanin sener eksponert for PGE2 over lengre tid og resultatet var forandringer i form av tendinose. I samme studien ble det observert dose-respons forhold, hvor sener som ble eksponert med høye doser PGE2 viste mest uttalt form for tendinose forandringer sammenliknet med de som ble eksponert for mindre doser PGE2.

Det kan være nyttig med mer forskning om seners reaksjon på belastning for å oppnå mer kunnskap om utviklingen av tendinopati. I den sammenheng kan forhold mellom seners akutte, subakutte og kroniske reaksjon på belastning være nyttig å utforske mer. Både biokjemiske, biomekaniske og radiologiske studier ville vært relevant i den forbindelse (Tardioli, Malliaras & Maffulli, 2012)

2.2.6 Patogenese

Ved tendinopati er strukturen på fibre, som vanligvis er organisert parallelt, observert endret (fibre har ikke samme parallele organisering). Tenocytts cellekjernen som vanligvis er flate og spindelformet er blitt runde og det observeres hypercellulæritet (Maffulli et al., 2004).

Tendinopatiske sener har økt vanninnhold og økt konsentrasjon av proteoglycaner sammenliknet med friske sener (de Mos et al., 2007 ; Samiric et al., 2009). I den smertefulle tendinopatiske sene er det også observert vekst av nye kar (neovaskularisering), som anses å være patologisk (Knobloch et al., 2006). I tillegg er det påvist et økt antall sensoriske nerver i den smertefulle tendinopatiske sene sammenliknet med friske (Lian et al., 2006). Smerteopprinnelse i forbindelse med tendinopati er ukjent, men det spekuleres i, om det økte antall sensoriske nerver gir fra seg nociceptive substanser (substans P, glutamat og kalsitoningenerelatert peptide) som øker seners sensitivitet for nocicepsjon (van Sterkenburg & van Dijk, 2011 ; Andersson et al., 2007). Underliggende mekanismer som stimulerer til vekst av nye kar og nerver kan ikke forklares.

Tidligere var den allmenne oppfatning at inflammasjon var årsak til den kroniske tendinopati. På grunn av manglende funn av inflammasjon i sene er ikke denne

oppfattelsen fullt akseptert i dag (Astrom & Rausing, 1995). Forskerne har i dag forskjellig oppfattelse angående inflammasjonens tilstedeværelse i kroniske tendinopatiske sener (Abate et al., 2009). Flere studier er gjort på området.

Alfredson et al. (1999) utførte en studie hvor de undersøkte substanser i akillessener ved bruk av mikrodialyse i hvile. I studien hadde de fire pasienter med smertefulle akillessener og fem kontrollsubjekter med normale akillessener bekreftet ved ultralyd. De gjorde flere målinger på den lokale konsentrasjon av glutamat og PGE2 i løpet av en fire timers periode. Studien kom frem til at gruppen med tendinose hadde signifikant høyere konsentrasjon av glutamat sammenliknet med friske akillessener, og at det ikke var signifikante forskjeller i den gjennomsnittlige konsentrasjon av PGE2 mellom sener med tendinose og normale sener. Man fant en ikke signifikant økning i konsentrasjon av PGE2 i tendinopatiske akillessener sammenliknet med friske. Alfredson et al. (1999) konkluderer med at den kroniske tendinopatiske akillessene ikke viser tegn til inflammasjon og at glutamat kan være en faktor i tilstandens smertemekanismer. Alfredson et al. har gjort flere lignende studier i ettertid (2002 ; 2005). I litteraturen observeres det at flere forskere støtter teorien om manglende inflammasjon i den kroniske tendinopatiske senen.

Symptomer på kronisk tendinopati er smerte, hevelse og nedsatt funksjon som er forenelig med de kliniske tegn på inflammasjon (Abate et al., 2009). En studie av Fredberg et al. (2004) viser effekt av glukokortikoidinjeksjoner i behandlingen av tendinopati med redusert smerte og senetykkelse (Fredberg et al., 2004). Selv om glukokortison brukes som inflammasjonsdempende behandling kan årsaken til redusert smerte og senetykkelse ikke fastslås at ha skjedd på grunn av redusert inflammasjon. Videre er det studier som har funnet inflammatoriske celler i rupturerte og tendinopatiske sener ved histologiske preparater (Cetti, Junge & Vyberg, 2003 ; Schubert et al., 2005). I kontrast til disse studiene er det flere studier, hvor de anvender histologi og mikrodialyse, som avviser tilstedeværelse av inflammatoriske celler i den kroniske tendinopatiske sene (Astrom & Rausing, 1995 ; Khan et al., 1999 ; Alfredson et al., 2001 ; Lian et al., 2006).

Det er divergerende resultater i litteraturen, men på nåværende tidspunkt er det mer belegg for at inflammasjon ikke er en del av den kroniske tendinopatiske sene. Det kan

allikevel ikke utelukkes at inflammasjon er en del av den tidlige utviklingen av tendinopati som allerede forklart i avsnitt 2.2.5.

En ting kan nærmest sies med sikkerhet; at tendinose er en del av den kroniske tendinopatiske sene (Silbernagel et al., 2007 ; van Dijk et al., 2011). Begrepet tendinose impliserer histopatologiske degenerative forandringer i senen uten tegn til inflammasjon, og i flere tilfeller uten kliniske symptomer (Kannus & Jozsa, 1991).

2.2.7 Behandling i form av styrketrening

Den første studien som viste effekt av eksentrisk trening på akillestendinit ble gjennomført av Stanish, Rubinovich & Curwin (1986). Senere fant de svenske forskerne Alfredson et al. (1998) effekt av eksentrisk trening på akillestendinose. I studien til Alfredsson et al. (1998) er doseringen av eksentrisk trening 2 ganger daglig, 7 dager i uken med 2 øvelser og 3 x 15 repetisjoner per øvelse. Ved senere studier er det vist at eksentrisk trening med denne doseringen har gitt en mer optimal senestruktur, redusert senetykkelse, reduksjon av ny-innvokste kar og mindre smerter (Ohberg, Lorentzon & Alfredson, 2004 ; Ohberg & Alfredson, 2004). Mekanismene bak disse effektene er ikke klarlagt enda.

I følge Kongsgaard et al. (2009) har kliniske effektstudier på tendinopati fokusert kun på kliniske utfallsmål og søker ikke i tillegg en forklaring på mekanismene som ligger bak denne effekten, som igjen kan begrense utviklingen av nye og mer effektive behandlingsmuligheter. Kongsgaard et al. (2009 ; 2010) undersøkte derfor om eventuelle endringer i senens mekaniske egenskaper og fibrill morfologi ved patellatendinopati samsvarte med eventuell klinisk effekt av tung, langsom styrketrening. De kliniske utfallsmål anvendt i studiene var Victorian Institute of Sport Assessment-patellar (VISA-p) spørreskjema. Spørreskjemaet undersøker symptomer, funksjon og evne til å delta i sport. Andre kliniske utfallsmål var en 100-mm visual analogue scale (VAS) i forbindelse med sportsaktivitet. Utover kliniske utfallsmål ble flere objektive utfallsmål anvendt i studiene til Kongsgaard et al. (2009 ; 2010).

Ultralyd ble tatt for analysering av senetykkelse og vaskularisering undersøkes som Doppler aktivitet. Doppler aktivitet blir kvantifisert ved å undersøke antall fargepiksler i det aktuelle seneområdet. Senens strukturelle egenskaper ble undersøkt ved bruk av MRI-skanning i form av senes tverrsnitt areal og lengde. Biopsier av senen ble tatt for

mikroskopanalyse av kollagen fibrill tetthet i intercellulær substansen. Videre ble senens mekaniske egenskaper i form av senens motstandskraft analysert. Kort forklart ble dette gjort ved å måle senens forlengelse under maksimal kontraksjon av quadriceps via ultralyd. Kraft målt i Newton under maksimal kontraksjon og den samtidige seneforlengelse ble analysert via en kraft-deformasjon -og polynominal fit kurve.

I studiene til Kongsgaard et al. (2009 ; 2010) samsvarte de gode kliniske resultatene av tung, langsom styrketrening med normalisering i intercellulærsubstansen samt en økt syntese av kollagene nettverk i den tendinopatiske sene. Noe overraskende var at de funksjonelle biomekaniske egenskaper ikke var forskjellig mellom tendinopatiske og friske sener ved oppstart av studien, og ble heller ikke påvirket av tung, langsom styrketrening, verken ved friske eller tendinopatiske sener. Altså, tross endret fibrill morfologi, så er de mekaniske egenskapene til den tendinopatiske sene normal (Kongsgaard et al., 2009 ; Kongsgaard et al., 2010).

Studier har vist at eksentrisk trening har bedre effekt i behandling av tendinopati sammenliknet med konsentrisk trening (Jonsson & Alfredson, 2005). Det er spekulert i hvorfor dette er tilfellet. En teori er relatert til kontraksjonshastighet av muskulatur, som Kongsgaard et al. (2009) diskuterer i sin studie. Kongsgaard forklarer at eksentrisk belastning vanligvis blir gjennomført langsommere sammenliknet med konsentrisk belastning. Videre at langsommere kontraksjon gir lavere peak krefter og lengre belastningstid, som formodentlig er gunstig for rehabiliteringsprosessen i senen. Videre forklarer Kongsgaard at hvis begge kontraksjonsfasene (konsentriske og eksentriske) blir gjort med samme hastighet så burde det ikke være noe forskjell på eksentrisk mot konsentrisk kontraksjon. I studien til Kongsgaard et al. (2009) bes deltakerne om å gjennomføre begge kontraksjonsfasene langsomt (på 3 sekunder), noe som kan være en del av forklaringen på effekten ved denne studien.

Tung og langsom belastning med tilstrekkelig restitusjon mellom hver treningsøkt er gunstig for den tendinopatiske senen i følge Kongsgaard et al. (2009). Man kan tenke seg at restitusjon er viktig mellom treningsøktene fordi senens kollagensynteserespons til trening er langsom (Langberg et al., 1999b) og at senen trenger tid til å bygge seg opp igjen etter en treningsøkt.

2.2.8 Kliniske retningslinjer

Carcia et al. (2010), eksperter ved American Physical Therapy Association (APTA), har utarbeidet kliniske ICF- baserte retningslinjer på muskuloskeletale tilstander relatert til akillessenen. Målet med de kliniske retningslinjene er å gi evidens-basert fysioterapi praksis ved muskuloskeletale lidelser knyttet til akillessenen, inkludert terminologi, diagnostisering, prognose, undersøkelse og behandling. Retningslinjene er ment for fysioterapeuter, undervisere, studenter, praktikanter og for de som måtte ønske å oppdatere seg på nåværende beste ortopediske fysioterapi praksis angående sene patologi.

I retningslinjene neves indre – og ytre risikofaktorer som fysioterapeuter bør være oppmerksom på i møte med pasienten. I forhold til de indre risikofaktorer er nedsatt bevegelighet av ankelen, nedsatt styrke av ankelmuskulatur, overpronasjon av ankelen og unormal senestruktur relevante risikofaktorer for akillestendinopati.

Når det gjelder behandling av pasienten med akillestendinopati anbefales det at det eksentriske treningsregime blir vurdert implementert for å redusere smerter og nedsatt funksjon. Lav-energi laser terapi (LLLT) bør også bli vurdert i forhold til å redusere smerter og senestivhet. Utover dette nevnes flere mulige behandlinger som kan være nyttig (tøyning, fot ortoser, manuell terapi og taping).

Aktuelle måleinstrumenter som egner seg til effektmåling av intervensjon, og som er vist å være reliable og valide ved undersøkelse av tendinopati er; Victorian Institute of Sport Assessment (VISA-A) og Foot and Ankle Ability Measure. Utover disse har Silbernagel og kollegaer utviklet en rekke funksjonstester som innebærer hopp, undersøkelse av kraft og utholdenhet av ankelmuskler. Disse testene har vist seg å være pålitelige testbatteri for akillestendinopati, og er spesielt sensitive når testene anvendes samlet. Når pasienten skal vurderes i en behandlingssammenheng kan undersøkelse av funksjon ved hjelp av en fots lengdehopp anvendes.

3.0 Metode og materiale

3.1 Design

Studien er en prospektiv pilotstudie. Studien har altså ikke som formål å komme med evidens på et behandlingstiltak, men er i hovedsak utforskende.

Videre har studien et kvasiexperimentelt design, blant annet fordi ingen randomisering blir gjennomført. Den uavhengige variabel er grupperingsfaktorene frisk sene og tendinopatisk sene, og avhengige variabel er utfallsmålene (senetykkelse, hoppelengde og smerteterskel ved trykk samt VAS).

3.2 Rekruttering og utvelgelsesprosess

For rekruttering av deltakere med kronisk akilleshendinopati ble det laget en liste med 18 institutter i Bergensområdet (bilag I). Disse instituttene ble kontaktet via brev med informasjon om studien (bilag II). Dette brevet ble utlevert ved direkte kontakt med instituttene eller via mail og telefonisk kontakt. Det meldte seg få deltakere og det ble foretatt flere ringerunder i etterkant av 1. kontakt med påminnelser om studien, med det formål å få flere deltakere.

Deltakere med friske akillessener ble hovedsakelig rekruttert blant medstudenter på høyskolen i Bergen. Friske akillessener hos pasienter med unilaterale akillesseneplager ble også anvendt i studien.

Utvalg av deltakere ble gjort ut fra et ikke-sannsynlighetsutvalg, nærmere spesifisert som et bekvemmelighetsutvalg. Utvalget ble altså ikke laget ved gjennomført statistisk metode (Domholdt, 2005, s. 111-112). Grunnen til et ikke-sannsynlighetsutvalg i denne studien er begrensende ressurser til datainnsamling og manglende pasienttilgang.

Dessuten, studien har ikke til formål å teste ut behandling, hvor et tilfeldig utvalg ville vært å foretrekke.

Inklusjonskriterier for deltakelse var personer i alderen 20-70 år med diagnosen tendinopati stilt ut fra beskrivelsene av diagnostisering i avsnitt 2.2.3, og pasienter i alderen 20-70 år uten historie på smerter i akillessenene.

Eksklusjonskriterier var plager i akillessenen lokalisert til muskel-sene og/eller sene-ben overgangen. Videre ble sener ekskludert på grunn av at de var opererte, nylig fått kortison injeksjoner og/eller tilstedeværelse av kronisk systemsykdom (artritt, diabetes).

Pasienter med tendinopati samtykket, via instituttene, til å delta i studien før informasjon om pasienten ble gitt til undertegnede. Dette sikret at taushetsplikten om pasienter ble overholdt. Utover dette ble det i tillegg gitt muntlig og skriftlig informert samtykke til alle deltakerne, både til pasienter med tendinopati og deltakere med friske sener, når de kom til undersøkelsen (bilag III).

3.3 Subjekter/sener

Totalt femten sener fra åtte personer (fire menn og fire kvinner) i alderen 25-58 år ble inkludert i studien. Senene ble delt i to grupper; gruppe 1 var friske akillessener og gruppe 2 var sener med kronisk akillessenestendinopati.

Tre sener med plager i sene-ben overgangen, med funn på ultralyd som satt ved calcaneus, ble ekskludert fra studien. En deltaker hadde kliniske symptomer på tendinopati i begge sener, men hvor smertene var lokalisert nærmere muskel-sene overgangen, og med normale forhold ved ultralyd på begge senene. Denne deltakeren ble derfor ekskludert fra studien. I tillegg ble to sener ekskludert på grunn av at deltakeren hadde diabetes og to sener på grunn av at deltakerne hadde operert i akillessenene.

Gruppe 1 bestod av ti friske akillessener (ingen kliniske symptomer eller unormale ultralydsfunn på akillessenen) fra tre menn og fire kvinner. Av de nevnte ti senene ble tre friske sener hentet fra personer som også hadde sener i gruppe 2 (de med unilateral tendinopati), samt en frisk sene ble hentet fra en deltaker hvor den andre senen ble ekskludert fra gruppe 2 på grunn av insersjonstendinopati.

Gruppe 2 består av fem sener med kronisk akillessenestendinopati fra to menn og to kvinner. Tre pasienter hadde unilaterale symptomer og en pasient hadde bilaterale symptomer. Kliniske tegn på tendinopati med palpasjonssmerter, hevelse og nedsatt funksjon var til stede ved alle senene. Ved alle fem senene satt plagene i midtre del av akillessenen (2-6 cm over calcaneus). Det var ultralydsfunn i form av hypoekkoiske områder og Doppler aktivitet i alle senene. Alle pasientene i gruppe 2 hadde hatt symptomer i akillessenen i mer enn 6 måneder med forverring av symptomer i forbindelse med oppstart av aktivitet. To pasienter hadde sluttet med idrett (fotball og løping) på grunn av smerter i akillessenen.

I tabell 1 nedenfor presenteres deltaker karakteristika hos inkluderte individer og i tabell 2 presenteres baseline målinger av de inkluderte senene (n=15).

Tabell 1. Deltaker karakteristika		
Karakteristika	Gruppe 1	Gruppe 2
Menn (%)	3 (40)	2 (50)
Kvinner (%)	4 (60)	2 (50)
Alder (år)		
Gjennomsnitt (SD)	40,4 (11,7)	52,8 (5,6)
Vekt (kg)		
Gjennomsnitt (SD)	72,7 (14,9)	83,6 (15,6)
Høyde (cm)		
Gjennomsnitt (SD)	170,6 (8,9)	173,8 (8,9)
KMI (kg/m ²)		
Gjennomsnitt (SD)	25,1 (5,2)	27,8 (5,6)

Tabell 2. Målinger ved baseline		
Utfallsmål (gjennomsnitt (SD))	Gruppe 1 (n=10)	Gruppe 2 (n=5)
Senetykkelse (cm)	0,52 (0,11)	0,82 (0,24)
Lengdehopp (cm)	121 (29)	96 (31,5)
Trykkalgometer (kg)	3,9 (0,2)	3,9 (0,1)
VAS (mm)	20 (21)	38 (23)

3.4 Undersøkelse

Når pasienten kom til undersøkelsen ble endelig diagnostisering og pre-testing gjennomført samtidig. Det ble gjennomført en anamnese med spørsmål om hvor lenge pasienten hadde hatt plagene, i hvilken sammenheng pasienten hadde smerter og hvor smertene satt. Palpasjonen ble gjennomført med lett klem av senen mellom peke –og tommelfinger langs senens lengde som beskrevet av Maffulli et al. (2003). Deltakeren ble bedt om å si ifra ved smerte eller ubehag. Både ikke-symptomatiske og symptomatiske sener ble palpert for smerte for å følge standardisert prosedyre.

De kliniske utfallsmål bestod i funksjonstest (en fots lengdehopp), test av smerteterskel (trykkalgometri), opplevd smerte ved undersøkelse av smerteterskel (visual analogue scale og face pain scale) og senetykkelse (ultralydabildning).

3.4.1 En fots lengdehopp

En fots lengdehopp er vist seg å være reliabel ved test-retest (ICC 0,95), sensitiv og spesifikk ved pasienter med ACL skade, pasienter som har gjennomgått ACL rekonstruksjon og friske (Gustavsson et al., 2006).

Hver deltaker gjennomførte en fots lengdehopp før og etter styrketrening av senen. Det ble festet en markeringstape på gulvet som angav startlinjen. Deltakeren skulle, med tærne bak startlinjen og hendene på hoftene, forsøke å hoppe så langt som mulig på en fot. Deltakeren fikk beskjed om å hoppe rett frem og lande på samme fot. Med-sving av motsatt ben var tillat. Umiddelbart etter deltakeren hadde landet registrerte testeren hvor deltakers stortå var ved landing. Gulvbelegget var naturlig markert med store ruter a 30x30 cm, derfor var det lett å observere hvor deltakeren landet. Avstanden fra startlinjen til der deltakeren landet med stortåen ble målt i centimeter. Det ble gjort tre målinger på hver fot, og gjennomsnittet av disse tre målingene ble brukt i analysen. Testen ble utført på begge ben hos alle deltakerne.

3.4.2 Trykkalgometri

Resultater av trykkalgometer på tendinopatiske sener har vist signifikante forskjeller fra ikke-symptomatiske sener, og inter-rater reliabilitet (ICC 0,93) og intra-rater reliabilitet (ICC 0,60) ved patella tendinopati er vist seg å være tilstrekkelig til moderat (van Wilgen, van der Noord & Zwerver, 2011). Inter-rater reliabilitet gir informasjon om i hvilken grad forskjellige testere kommer frem til samme resultat, ved de samme måleobjekter, målt på samme tidspunkt. Intra-rater reliabilitet gir informasjon om graden av overensstemmelse ved gjentatte målinger gjort av samme tester.

Under utførelsen av test for smerteterskel med trykkalgometri ble deltakerne plassert i mageliggende med føttene hengende utenfor undersøkelsesbenken, som sikret nøytral stilling av talocrural leddet. Palpasjon ble gjennomført for å finne det ømmeste punktet i senen på de med akillestendinopati, deretter ble det gjort trykkmålingen på dette punktet. På friske sener ble testen gjort på senens midtparti, 3 cm opp fra calcaneus.

Apparatet som ble anvendt er et håndholdt apparat (Baseline, Italy) med en 0,3 cm² sirkulær metallplate som måler trykk i kilo. Det ble gitt et gradvis økende trykk på akillessenen. Pasienten ble instruert i å si i fra når det gradvis økende trykket kjentes ubehagelig og trykket ble stoppet etterfølgende. Det ble gjort 3 målinger på hver sene, hvor gjennomsnittet av disse 3 målingene ble brukt i analysen. Trykk over 4 kg før opplevd ubehag ble satt som tak-verdi. Dette for ikke å påføre senen for mye smerter som kunne ytterligere forverres under styrketreningen.

3.4.3 Visual analogue scale og face pain scale

Det er flere måter å måle smerte på. Visual analogue scale (VAS), numeric rating scale (NRS), verbal descriptor scale (VDS) og face pain scale (FPS) er alle vist seg å være reliable (ICC 0,673-0,825) og valide måter å måle smerte på (Li, Liu & Herr, 2007).

I denne studien ble graden av smerte målt umiddelbart før og etter styrketrening i forbindelse med måling av terskel for smerte med trykkalgometer. Umiddelbart etter måling nr.2 med trykkalgometer ble VAS skåret av deltaker. Smerte ble også målt under styrketreningen. Målingene under styrketreningen ble ikke anvendt i analysen, men gjort for å sikre at deltakerne ikke påførte seg betydelig ubehag under styrketreningsøkten.

Oppfattelse av smerter ble målt ved hjelp av en skyvbar smerteskala på linjal som kombinerer ansikt og tall (se bilag IV). Dette er derfor en kombinert VAS og FPS måleskala. Målelinjen er 100 mm, hvor 0 mm er ingen smerte og 100 mm er verst tenkelige smerte. FPS består av to ansikt, begynnende med smilende fjes som representerer 0 mm på VAS og surt fjes i enden av skalaen som representerer 100 mm på VAS.

3.4.4 Ultralyd av bilding

Senetykkelse ble undersøkt via ultralyd bildediagnostikk. Ultralyd i diagnostiseringen av akilleshendinopati har vist seg å ha en sensitivitet på 0,80 og spesifisitet på 0,49, og en positiv prediktiv verdi på 0,65 og negativ prediktiv verdi på 0,68, sammenlignet opp mot kliniske funn (Khan et al., 2003). En sene tykkere en 0,60 cm er blitt definert som fortykket (Khan et al., 2003). En sammenlikning av frisk og syk side kan antageligvis også benyttes i diagnostiseringen.

Apparatet for avbildning er gråtone ultralyd av typen; "Ultrasonography GE Logiq, med en 12 MHz lineær probe". Ultralydproben har en bredde på 5-7 cm som dekker en stor

del av senen. Alle undersøkelsene ble gjort av en og samme erfarne kliniker med lang erfaring i ultralyddiagnostikk. Samme innstillinger ble brukt på alle deltakerne. Alle ultralydbildene ble lagret uten at senetykkelse ble målt. Bildet ble fryst og lagret med pasient ID og kode for pre og post bilder. En annen kliniker, blindet for bildetakingen, med erfaring i ultralyddiagnostikk gjorde alle målingene på senetykkelse ut fra en standardisert protokoll etter alle bildene var tatt. Denne personen var blindet for hvilke bilder som ble tatt pre og post trening, for senenes gruppetilhørighet og annen informasjon vedrørende deltakerne.

For bildetaking ble deltakerne plassert i mageliggende med føttene hengende utenfor undersøkelsesbenken som sikret nøytral stilling av talocrural leddet. Deltakeren ble bedt om å slappe av for å unngå kontraksjon av leggmuskulatur. To avbildninger av hver sene ble tatt både før og etter stryketreningsøkten. Det ble gjennomført longitudinale målinger av senetykkelse på alle senene (n=15) og transverselle målinger av senetykkelse på 11 av de inkluderte senene. Den innebygde kalibrerte målepasseren på ultralydapparatet ble anvendt for å måle senetykkelse. Fra senefestet ved calcaneus ble det satt et punkt 2,5 cm oppad ben-nære paratenon. Fra dette punktet ble senetykkelsen målt som avstanden til den hud-nære paratenon. Linjen mellom målepunktene hadde 90 graders vinkel til senens forløp. Gjennomsnittet av målingene på de to bildene som ble tatt av samme sene ble brukt i analysen av materialet.

3.5 Styrketrening

Begge gruppene gjennomførte en økt med tung, langsom styrketrening basert på studien av Kongsgaard et al. (2009), men overført på akillessenene.

Styrketreningen bestod av unilateral tå-hev med strakt og bøyd kne (to øvelser). Øvelsen med strakt kne ble fullført før øvelsen med bøyd kne. Denne rekkefølgen var strategisk lagt til rette med tanke på å fullføre den minst belastende øvelsen først.

Deltakerne ble bedt om å stå med forfoten oppå en skammel. De ble bedt om å senke hælen til maksimal dorsalfleksjon på den eksentriske fase, og opp på tær til maksimal plantafleksjon på den konsentriske fase. Denne prosessen ble gjennomført med åtte repetisjoner som tilsvarer ett sett. Fire sett ble utført på hvert ben med strakt kne og fire sett ble utført på hvert ben med bøyd kne. Deltakerne ble bedt om å gjennomføre settene vekselvis på høyre og venstre ben. Pasientene ble også instruert i å telle til 3 på den

konsentriske fase og til 3 på den eksentriske fase, dermed ble det tilnærmet 50 sekunders pause mellom hvert sett.

Frie vekter med 15 % av deltakerens kroppsvekt ble plassert i en ryggsekk som deltaker skulle ha på seg som ekstra belastning under treningsøkten. Smerte under treningen ble tillatt. Deltakerne ble bedt om selv å vurdere ubehag/smerte, og stoppe dersom ubehaget/smertene ble for sterke. Etter øvelsene med strakt kne skåret deltaker smerte på VAS-skala. Alle deltakerne gjennomførte en økt hver.

3.6 Gjennomføring av det kliniske forsøket

Under planleggingen ble styrketreningen testet ut med forskjellige belastninger. Dette med tanke på å finne mest optimale belastning som var tungt nok, men allikevel tenkelig gjennomførbart, både hos friske deltakere og deltakere med tendinopati. Det ble testet ut flere belastninger fra 10 % til 20 % av testpersonens kroppsvekt. Fire forskjellige friske individer testet ut forskjellige belastninger før 15 % av kroppsvekt i tillegg til egen kroppsvekt ble avgjort å skulle anvendes i studien. Disse fire individene ble ikke inkludert i studien.

Det ble utarbeidet en undersøkelsesprotokoll. Før undersøkelsene på de inkluderte deltakerne i studien ble gjennomført, ble en undersøkelse med undersøkelsesprotokollen prøvd ut på en frisk person (ikke inkludert i studien). Undersøkelsesprotokollen inneholder punktvis beskrivelse av hvordan gjennomføring av det kliniske forsøket skulle foregå. Instruksjon til deltakeren om hvordan testene skulle gjennomføres blir beskrevet, slik at prosedyrene ble mest mulig standardisert. Det ble også laget skjemaer for utfylling av målinger og registreringer som ble gjort underveis i undersøkelsen (bilag V).

Det kliniske forsøket ble gjennomført på en time på en og samme dag for den enkelte deltaker, og foregikk på Høgskolen i Bergen, avdeling for helse -og sosialfag. Når pasienten kom inn til undersøkelse ble det i første omgang gjort vektmåling av deltakeren og det ble regnet ut vekt som pasienten skulle ha i ryggsekken som belastning. Høyde og fødselsdato ble registrert. Anamnese og forklaring av forsøket ble gjennomgått muntlig med deltaker før han/henne skrev under på samtykkeerklæring. Deltaker ble bedt om å gjøre hele undersøkelsen uten sko og sokker. En fots lengdehopp, trykkalgotometer og VAS ved trykk ble gjort forut for ultralydabildning.

Deretter ble styrketreningen gjennomført. Instruksjon og korreksjon ble gitt underveis i styrketreningen hvis pasienten hadde vanskeligheter med teknikken på øvelsene. Instruktør holdt også kontroll på antall repetisjoner, sett og rekkefølge i øvelsene under styrketreningen.

Umiddelbart etter styrketreningen ble undersøkelsene gjort i samme rekkefølge som før styrketreningen, det vil si; en fots lengdehopp, trykkgometer, VAS ved trykk og ultralydabildning. Undersøkelsene ble gjort i samarbeid med veileder Jon Joensen (Ph.d stipendiat) som også stod for ultralydabildning under forsøket. En pasient ble undersøkt om gangen. Alle undersøkelsene ble gjennomført i tidsperioden 07.11.11 - 27.01.12.

3.7 Statistiske analyser

Når alle deltakere hadde vært igjennom undersøkelse og trening, ble materialet samlet og gjort klar til analysering. Statistiske kvantitative metoder ble anvendt av innsamlet data. Først ble det gjort eksplorativ dataanalyse hvor rådata ble ordnet i skjemaer. Deretter ble sentrale tendenser og variasjon utforsket ved hjelp av deskriptiv statistikk. Alle sentrale tendenser og variasjon fremstilt i oppgaven er presentert med gjennomsnitt og standardavvik (SD). Microsoft Office Excel 2007 ble anvendt for nødvendige kalkulasjoner og for utarbeidelse av histogrammer. Statistisk analyse av forskjellene mellom gruppene og endringer i gruppene før sammenliknet med etter styrketreningen ble gjennomført ved bruk av SPSS Student Version 18 (SPSS Inc., USA).

I denne studien er non-parametriske tester for analyse av data valgt på grunn av små datamengder. Med små datamengder er det større sannsynlighet for at forutsetningene for parametriske tester ikke er møtt. Utover dette er nonparametriske tester benyttet i denne studien fordi; det er ulike antall sener i hver gruppe og tilsynelatende stor varians, og deltakere er ikke hentet fra et tilfeldig utvalg.

Valg av hvilke statistiske tester for signifikans som skulle ble benyttet i studien ble grundig overveid før en beslutning ble tatt. Det er flere overveielser som skal ligge til grunn når man skal avgjøre hvilke statistiske tester man skal anvende. Parametriske tester blir ofte sett på som mer solide sammenliknet med nonparametriske tester, men det er ikke alltid forutsetningene for å kunne benytte parametriske tester er oppfylt. Forutsetningene for parametriske tester er; normalfordelt data, at deltakerne er hentet fra et tilfeldig utvalg, at gruppene har lik varians, og at utfallsmål med intervall – eller

ratiomåleskala blir benyttet. Nonparametriske tester stiller ikke krav til spesifikke måleskalaer eller fordeling, og er velegnet for lite datamateriale (Domholdt, 2005, s.304-306).

Wilcoxon signed rank test ble gjort for å analysere om signifikante forskjeller forelå i gruppene før og etter tung, langsom styrketrening (Bilag VI). Wilcoxon signed rank er en non-parametrisk test som undersøker forskjell mellom to avhengige målinger, og egner seg til pre – og post målinger innenfor den samme gruppen. For å analysere om signifikante forskjeller forelå mellom gruppene ble Mann-Whitney U test anvendt (Bilag VI). Dette er også en non-parametrisk test. Alle analysene ble gjort to halet og med alfa nivå på 0,05. Resultater hvor p-verdi var lik eller lavere enn 0,05 ble satt som signifikante forskjeller i denne pilotstudien.

3.7.1 Styrkeanalyse

Før innsamling av data ble påbegynt var det nødvendig å få et estimat på hvor mange deltakere som var nødvendig å ha med i studien for å oppnå en styrke på 80 % og et signifikansnivå på 5 %.

Det ble ikke funnet noen studier på undersøkelse av senetykkelse (cm/mm) med ultralyd umiddelbart før og etter styrketrening på tendinopatiske akillessener, men det ble funnet en studie på friske akillessener (Grigg, Wearing & Smeathers, 2009). I studien til Grigg, Wearing & Smeathers (2009) brukes en lineær mikset modell i analysen av forskjell i senetykkelse før og etter senebelastning. Forskerne presenterer også resultatene over senetykkelse før og etter senebelastning. I min pilotstudie brukes disse før/etter resultatene over senetykkelse til Grigg, Wearing & Smeathers (2009) til å gjøre en annen analyse enn lineær mikset analyse av forskjell i senetykkelse før og etter senebelastning. Det gjøres en post-pre analyse. Resultatene viser seg da å være -0,09 cm i den eksentrisk belastede gruppe og -0,02 cm i den konsentrisk belastede gruppe.

Det ble ikke funnet noen studier på en fots lengdehopp eller trykkalometer før/etter senebelastning. Ut fra resultatene fra studien til Grigg, Wearing & Smeathers (2009), i tillegg til en prøvegjennomføring av protokollen som ble gjort på en frisk person (ikke inkludert i studien), ble det utført følgende styrkeberegninger forut for studien som beskrevet nedenfor:

Angående senetykkelse ble det tenkt at hvis gruppe 1 har en forskjell på -0,03 cm (SD 0,03) før og etter belastning, og gruppe 2 har en forskjell på -0,01 cm (SD 0,01) før og etter belastning trenger vi 5 sener i hver gruppe for å få en styrke på 80 % og signifikans nivå på 5 %. Formelen som ble benyttet er;
$$\frac{((0,84+1,96)^2 * ((0,03^2) + (0,01^2)))}{((-0,01-0,03)^2)} = \text{sample size} = 5.$$

Angående en fots lengdehopp ble det tenkt at hvis gruppe 1 har en forskjell på -7 cm (SD 5 cm) før og etter belastning, og gruppe 2 har en forskjell på -16 cm (SD 5 cm) før og etter belastning trenger vi 5 sener i hver gruppe for å få en styrke på 80 % og signifikans nivå på 5 %. Formelen som er benyttet er;
$$\frac{((0,84+1,96)^2 * ((5^2) + (5^2)))}{((-16-7)^2)} = \text{sample size} = 5.$$

Angående trykkalgometer ble det tenkt at hvis gruppe 1 ikke har noe forskjell før og etter belastning (4 kg+), og gruppe 2 har en forskjell på -1kg (SD 0,8) før og etter belastning trenger vi 5 sener i hver gruppe for å få en styrke på 80 % og signifikans nivå på 5 %. Formelen som er benyttet er;
$$\frac{((0,84+1,96)^2 * ((0^2) + (0,8^2)))}{((1-0)^2)} = \text{sample size} = 5.$$

3.8 Ethiske vurderinger

Prosjektet ble godkjent av regional etisk komité (REK), region vest, den 18.8.2011 (Bilag VII). Alle deltakerne som var med i studien fikk muntlig og skriftlig samtykke.

Treningen ble gjennomført langsomt, kontrollert og med submaksimal belastning og var derfor uten risiko for å påføre deltakerne av skader. Belastningen ble igangsatt først etter at senefiberstrukturen på akillessenene var blitt vurdert med ultralydabildning. Pasientene fikk informasjon om at treningen kunne forårsake stølhet i muskel – og seneapparatet og at dette er en naturlig og ufarlig reaksjon på styrketrening. Videre ble ingen av undersøkelsene vurdert til å medføre fare for vevskade. Vurdering av ubehag ble gjennomført ved at deltakeren fikk et gradvis økende trykk på senen, men trykket ble stanset når deltaker merket ubehag.

4.0 Resultater

Denne seksjonen vil oppsummere de viktigste resultatene i studien med hovedfokus på senetykkelse.

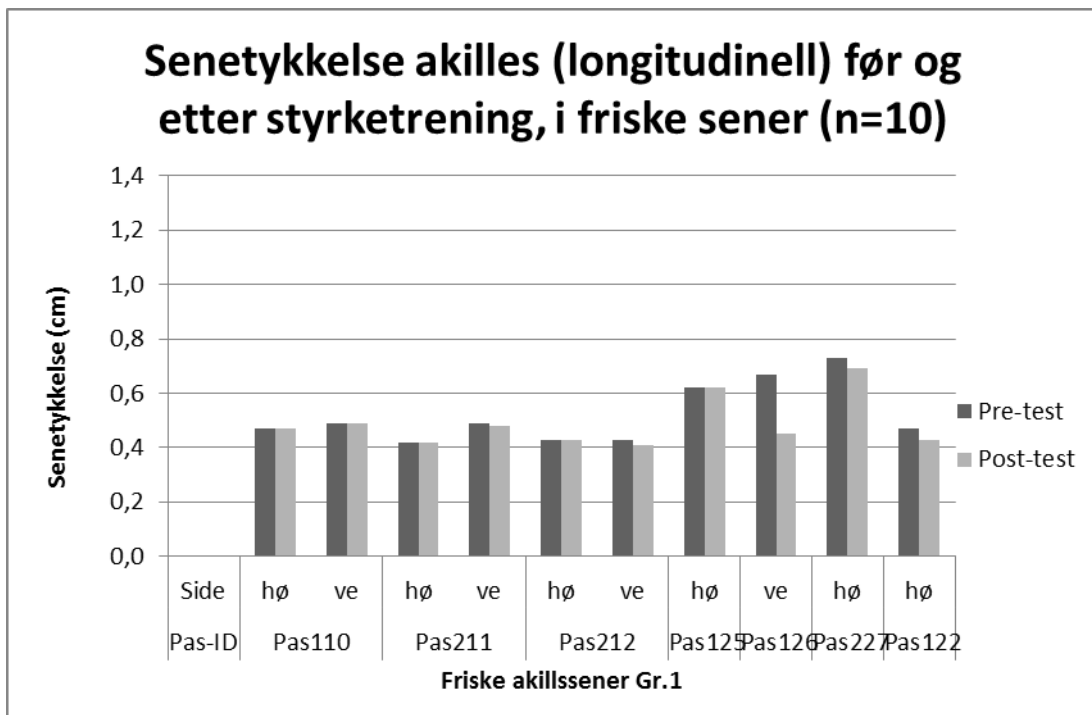
4.1 Forskjell i gruppene

4.1.1 Primære utfallsmål ved begge grupper

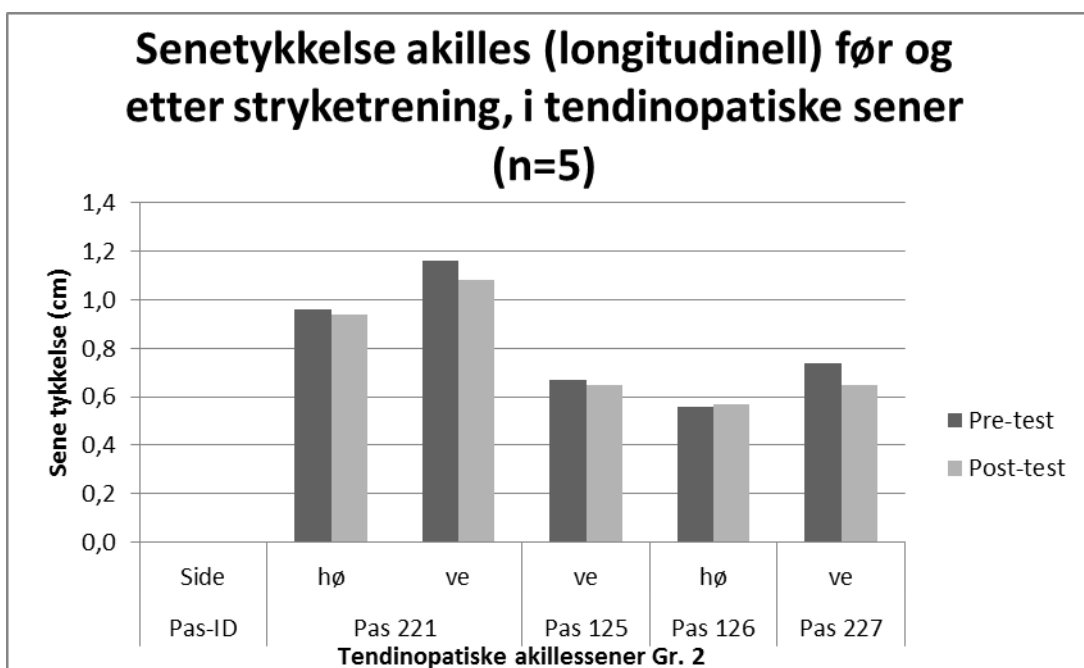
Senetykkelsen ble tydelig redusert i både friske – og tendinopatiske sener etter sammenliknet med før styrketrening. Den gjennomsnittlige endringen målt på longitudinale bilder av senen var i gruppen med friske sener $-0,03$ cm (SD 0,07) (figur 2), og i gruppen med tendinopatiske sener $-0,04$ cm (SD 0,04) (figur 3).

Longitudinale målinger av senetykkelse i gruppe 1 viste signifikant redusert senetykkelse etter sammenliknet med før styrketrening med gjennomsnitt på $0,52$ cm (SD 0,11) før belastning og $0,49$ cm (SD 0,09) etter belastning ($p=0,042$). I gruppe 2 var det redusert senetykkelse (ikke signifikant) med gjennomsnitt på $0,82$ cm (SD 0,24) før styrketrening og $0,78$ cm (SD 0,22) etter styrketrening ($p=0,078$) (tabell 3).

Transversale målinger ble gjort på elleve sener (åtte sener i gruppe 1 og tre sener i gruppe 2). De transversale målinger av senetykkelse viste samme tendens som de longitudinale målingene, og resultatene tyder på at senen får redusert tverrsnitts areal etter styrketrening.



Figur 2. Akillessenetykkelse (cm) pre og post styrketrening målt longitudinelt i gruppe 1- friske akillessener.



Figur 3. Akillessenetykkelse (cm) pre og post styrketrening målt longitudinelt i gruppe 2- tendinopatiske akillessener.

4.1.2 Sekundære utfallsmål ved friske akillessener

Hoppelengden ble en anelse redusert i gruppen med friske akillessener etter styrketrening, men det var ikke signifikant forskjell sammenliknet med før styrketrening ($p=0,343$). Gjennomsnittet på en fots lengdehopp i gruppe 1 var 121 cm (SD 29) før og 119 cm (SD 31,3) etter styrketrening (tabell 3), hvor fire sener viste økt hoppelengde og seks sener viste redusert hoppelengde etter styrketrening.

I forhold til smerte var det tilnærmet ingen forskjell i smerteterskel, målt med trykkalrometer og VAS, før sammenliknet med etter styrketrening i gruppe 1.

Gjennomsnittet på VAS målingene var 20 mm (SD 20,8) før styrketrening og 17 mm (SD 15,3) etter styrketrening (tabell 3). Fem sener viste økte smerter og fem sener viste reduserte smerter etter styrketrening.

Gjennomsnittet på terskel for smerte målt med trykkalrometer var 3,9 kg (SD 0,2) før styrketrening og 3,8 kg (SD 0,6) etter styrketrening (tabell 3). For åtte av senene ble det målt ingen forandring eller målt økt terskel for smerte etter styrketrening sammenliknet med før, mens for to av senene var det en redusert terskel for smerte.

4.1.3 Sekundære utfallsmål ved tendinopatiske akillessener

Det var ingen forskjell i hoppelengde før sammenliknet med etter styrketrening i gruppen med tendinopatiske akillessener ($p=0,893$). Gjennomsnittet på en fots lengdehopp i gruppen var 96 cm (SD 31,9) før styrketrening og 96 cm (SD 35,5) etter styrketrening (tabell 3), hvor tre sener viste økt hoppelengde og to sener viste redusert hoppelengde etter styrketrening.

Det var ingen signifikante forskjeller i smerteterskel, målt med trykkalrometer og VAS, før sammenliknet med etter styrketrening i gruppe 2. Imidlertid viste resultatene på VAS sterk tendens til signifikant økt smerte etter styrketrening i gruppen med tendinopatiske akillessener ($p=0,068$), med en gjennomsnittlig økning på 14 mm (tabell 3). Alle senene, unntatt en sene som ikke viste noe forskjell, fikk økt smerter etter styrketrening sammenliknet med før sett ved VAS målingene.

Smerteøkningen målt med VAS etter styrketreningen samsvarer med ikke signifikant redusert terskel for smerte målt med trykkalrometer etter styrketreningen.

Gjennomsnittet på terskel for smerte målt med trykkalrometer var 3,9 kg (SD 0,1) før

styrketrening og ble redusert til 3,2 kg (SD 1,2) etter styrketrening (tabell 3). Alle senene, unntatt to sener som ikke viste noe forskjell, fikk redusert terskel for smerte etter sammenliknet med før styrketrening.

4.2 Forskjell mellom gruppene

Det observeres signifikante forskjeller i senetykkelse mellom gruppene både før ($p=0,012$) og etter ($p=0,010$) styrketrening (tabell 3), hvor de tendinopatiske akillessenene var tykkere sammenliknet med de friske.

Det var ingen signifikante forskjeller mellom gruppene på hoppelengde, verken før eller etter styrketrening. Det er dog sterk tendens til kortere hoppelengde i gruppe 2 sammenliknet med gruppe 1 før styrketrening ($p=0,066$), med et gjennomsnitt på 96 cm (SD 31,9) i gruppe 2 og 121 cm (SD 29,0) i gruppe 1 (tabell 3).

Det var ingen signifikante forskjeller i smerteterskel, målt med trykkalgometer og VAS, mellom gruppene før styrketrening. Imidlertid viste VAS målinger før styrketreningen nesten signifikant forskjell mellom gruppene ($p=0,065$), hvor gruppe 2 har et gjennomsnitt på 38 mm (SD 23,2) og gruppe 1 har et gjennomsnitt på 20 mm (SD 20,8). Etter styrketrening observeres en signifikant gjennomsnittlig forskjell i VAS ($p=0,010$) og trykkalgometer ($p=0,053$) målinger mellom gruppe 1 og gruppe 2. Gjennomsnittet på VAS målingene etter styrketrening var 17 mm (SD 15,3) i gruppe 1 og 52 mm (SD 29,9) i gruppe 2. Gjennomsnittet på terskel for smerte målt med trykkalgometer etter styrketrening var 3,8 kg (SD 0,6) i gruppe 1 og 3,2 kg (SD 1,2) i gruppe 2 (tabell 3).

Disse resultatene viser at tendinopatiske akillessener har lavere smerteterskel for trykk samtidig som smerteopplevelsen ved trykk er sterkere sammenliknet med friske. Etter styrketrening ble forskjellen i smerteterskel mellom friske – og tendinopatiske akillessener forsterket. Friske akillessener viste ikke noe signifikant endring fra før til etter styrketrening angående smertesensitivitet, verken ved trykkalgometer eller VAS målinger.

Tabell 3 nedunder gir en oversikt over resultatene i gruppene og mellom gruppene.

Målingene angis i gjennomsnitt (SD). (NS) ikke signifikant. * Signifikant

Tabell 3			Pre-test Gj. Snitt (SD)		Post- test Gj. Snitt (SD)		p-verdi for forskjeller ved pre- og post test i gruppene
Friske akillesener	N=10	Senetykkelse i cm (SD)	0,52 (0,11)	↓ p-verdi for forskjell mellom gruppene ved pre-test	0,49 (0,09)	↓ p-verdi for forskjell mellom gruppene ved post-test	0,042*
		Hopplengde i cm (SD)	121 (29,0)		119 (31,3)		0,343 (NS)
		Smerteterskel ved trykk i kg (SD)	3,9 (0,2)		3,8 (0,6)		0,854 (NS)
		VAS i mm (SD) ved trykk	20 (20,8)		17 (15,3)		0,506 (NS)
Akillestendi nopathi	N=5	Senetykkelse i mm (SD)	0,82 (0,24)	0,012 *	0,78 (0,22)	0,010 *	0,078 (NS)
		Hopplengde i cm (SD)	96 (31,9)	0,066 (NS)	96 (35,5)	0,178 (NS)	0,893 (NS)
		Smerteterskel ved trykk i kg (SD)	3,9 (0,1)	0,826 (NS)	3,2 (1,2)	0,053 *	0,109 (NS)
		VAS i mm (SD) ved trykk	38 (23,2)	0,065 (NS)	52 (29,0)	0,010 *	0,068 (NS)

5.0 Diskusjon

5.1 Diskusjon av metode

Hvilke design som anvendes i forskningen er avhengig av hvilket spørsmål som søkes å bli besvart (problemstillingen). Designet og forskningsspørsmål influerer hvilke fremgangsmåter eller metoder som bør brukes for å besvare forskningsspørsmålet (Domholdt, 2005). I denne delen av diskusjonsavsnittet blir svakheter og styrker angående brukte metoder i studien diskutert. Emnene som tas opp er rekruttering, seleksjonskriterier, undersøkelse, utfallsmål og gjennomføring av forsøket.

5.1.1 Rekruttering og seleksjonskriterier

Det er gjort et ikke-sannsynlighetsutvalg som gir studien lav ekstern validitet og dermed begrenset mulighet for generalisering til populasjonen, som i denne sammenheng er personer med friske sener og pasienter med tendinopati. Som nevnt tidligere er denne

pilotstudien i hovedsak utforskende, derfor er ikke generalisering til befolkningen i fokus.

Kriterier for inklusjon og eksklusjon ble satt før rekrutteringen. Det ble satt relativt strenge kriterier med kun å inkludere deltakere med kronisk tendinopati i midtre del av akillessenen i gruppe 2. Dette ble gjort med tanke på å minimere stor variabilitet i gruppen. Konsekvensen av å avgrense gruppe 2 til kun deltakere med tendinopati og ekskludere andre patologiske tilstander i senen var at få deltakere ble inkludert i gruppe 2. Til gjengjeld blir den interne validitet i studien styrket ved å inkludere like sener i gruppene.

5.1.2 Undersøkelse, utfallsmål og gjennomføring av forsøket

Måleredskapene som er valgt i studien er relevante. De er spesifikt rettet mot symptomene på akillestendinopati og kan brukes i diagnostiseringen av tilstanden. Måleredskapene kan gi informasjon om tegn og symptomer på akillestendinopati blir påvirket etter styrketrening, og om det er forskjell i reaksjon på styrketrening mellom friske og tendinopatiske sener.

En fots lengdehopp er en enkel test å gjennomføre som kan gi informasjon om pasientens funksjon i underekstremitetene. Denne undersøkelsesmetoden er, i kliniske retningslinjer (Carcia et al., 2010), anbefalt å bruke på pasienter med akillesseneproblematikk.

Trykkalgometer er et lettanvendelig undersøkelsesverktøy som sørger for tilstrekkelig standardisering når man skal måle smerteterskel. Trykkalgometer er et nyttig måleredskap når smerteterskel for trykk skal måles objektivt. Redusert terskel for smerte har vist seg å korrelere med fortykkede sener målt ved ultralyd (Joensen, Couppe & Bjordal, 2009). Trykkalgometer, i kombinasjon med senetykkelse målt ved ultralyd, virker således å være brukbare verktøy i diagnostiseringen av tendinopati.

VAS og FPS er en rask og enkel måte å undersøke opplevelsen av smerte hos pasienter med forskjellige plager. Studien til Li, Liu & Herr (2007) viste at FPS hadde lav feil rate og at flertallet av pasientene i studien (48,1 %) foretrakk FPS fremfor andre målinger av smerteopplevelse som NRS og VDS. Alle fire (NRS, VDS, VAS og FPS)

smerteskalaene nevnt i studien til Li, Liu & Herr (2007) hadde sterk korrelasjon til hverandre ($r=0,71-0,99$), derfor ansett som valide.

Ultralyd er en rask, billig og utmerket måte å undersøke seneproblematikk på, og har vist seg nærmest å ha samme pålitelighet som MRI målt opp mot kliniske utfallsmål (Khan et al., 2003). I min pilotstudie var det samme person som gjorde alle avbildningene og samme person som gjorde alle målingene. Dette er en styrke i studien. Når ultralydfunn skal sammenliknes ved gjentatte målinger av en struktur, som ved denne studien, er det en fordel at samme person gjør avbildning og samme person gjør målinger. Dette fordi ultralydteknikk er operatør avhengig (van Schie et al., 2010).

Personen som utførte måling av senetykkelse var blindet for senenes gruppetilhørighet, for pre og post bildetaking og for annen informasjon vedrørende deltakerne. Dette er en styrke i studien som forebygger skjevheter i resultatene. Med skjevhet i denne sammenheng menes systematiske feil i forskningen, hovedsakelig knyttet til design og metode, som kan føre til at data blir mistolket og dermed gi ugyldige resultater i studien. I litteraturen blir skjevhet omtalt som bias (engelsk). Årsak til skjevheter/bias er mange. For eksempel kan skjevheter være knyttet til målemetoder som er brukt og preferanser forskeren har (Sica, 2006). Ved de kliniske undersøkelsene var ikke utfallsmålerne blindet og bekreftelse av diagnosen tendinopati og pre-testing ble gjort på samme tid, noe som kan øke risikoen for skjevheter i studien. Imidlertid ble den kliniske diagnostiseringen gjort ved instituttene før deltaker kom til pre-testing, men ingen av instituttene hadde ultralydapparat. Diagnosen ble derfor endelig stilt med de samme kriteriene og ved bruk av ultralyd, slik at standardisering ble sikret. På grunn av begrensede forskningsressurser ble ikke blinding gjennomført tilstrekkelig.

Videre ble det tilstrebet å gjennomføre forsøket så standardisert som mulig, både med tanke på undersøkelsene og styrketreningen. Dette med formål å unngå skjevheter i forskningen som kunne ha påvirket resultatene.

5.2 Diskusjon av resultater

I denne delen av diskusjonsavsnittet blir utvalgsstørrelse og resultater av målingene diskutert. Resultatene fra måling av senetykkelse, smerte og funksjon blir diskutert opp mot andre observasjoner gjort i liknende studier. Eventuelle årsaker til funn gjort i min pilotstudie blir også diskutert.

5.2.1 Utvalgsstørrelse og resultater

Denne pilotstudien har flere begrensninger. Hoved begrensningene er få deltakere i studien og større variasjon enn forventet rundt den gjennomsnittlige endringen i gruppene i noen av utfallsmålene. Det var også forventet en større forskjell før og etter styrketrening i noen av utfallsmålene enn det som ble observert i studien. Få deltakere med stor variasjon i gruppene og liten forskjell før og etter intervensjon kan gi lav styrke, og sannsynligheten for type II feil blir stor, spesielt når alfanivå er satt til et nivå på 0,05. Type II feil forekommer når man i en studie konkluderer med at det ikke er noen forskjell, når det i virkeligheten er en forskjell. Det kunne vært et alternativ å redusere alfa nivået til for eksempel 0,10, men da ville sannsynligheten for type I feil økt. Type I feil forekommer når man i en studie konkluderer med at det er en forskjell, når det i virkeligheten ikke er en forskjell.

Styrkeanalyse ble gjort før undersøkelsen, for å sikre at tilstrekkelig med deltakere ble inkludert med tanke på å kunne bruke alfa nivå på 0,05. Dette sikrer allikevel ikke at feil konklusjoner kan forekomme i enhver hypotesetesting. Det var få studier tilgjengelig for sammenlikning når beregning av styrke skulle gjennomføres i min pilotstudie. Målingene på en fots lengdehopp i studien viste større variasjon og mindre endringer i gruppene enn det som var forventet. Trykkalrometer målingene viste mindre endring i gruppe 2 og større endring i gruppe 1 enn det som var forventet.

Gjennomsnittlig endring og variasjon rundt gjennomsnittet kan ikke forutses under planleggingen. Større utvalg i hver gruppe kunne vært med å øke styrken i denne studien og dermed fått mer robuste resultater. Muligens ville 30 sener i hver gruppe vært tilfredsstillende for å redusere tilfeldige feil og variasjon rundt gjennomsnittet ved utfallsmålene. Ved nye studier bør det tilstrebes å få flere antall sener og likt antall sener i hver gruppe.

Det kan være forskjellige årsaker til stor variasjon rundt gjennomsnittet i utfallsmålene. "Fear avoidance" ble observert hos noen av deltakere i gruppe 2 ved gjennomføring av en fots lengdehopp, noe som kan ha påvirket til stor variasjon rundt gjennomsnittet i gruppe 2 på denne undersøkelsen. Videre observeres det at den ene av senene i gruppe 1 som viste redusert terskel for smerte hadde en forskjell før og etter belastning på -1,60 kg. Dette var et stort avvik fra resten av deltakerne i gruppe 1, som muligens kan

forklare hvorfor ikke signifikante forskjeller ble observert mellom gruppene etter styrketrening ved terskel for smerte. Hvorfor denne deltakeren hadde så stor endring i smerteterskel målt ved trykkalgometer kan ikke forklares. Den aktuelle deltakeren hadde smerter i den andre akillessenen (ved feste på calcaneus (ekskludert)), men deltakeren rapporterte ingen plager i den inkluderte friske akillessenen, og det var ingen unormale funn ved ultralyd i denne akillessenen.

5.2.2 Senetykkelse

Hovedfunn i denne pilotstudien var at både friske – og tendinopatiske sener får redusert tykkelse 2,5 cm proksimalt for senefestet ved calcaneus umiddelbart etter styrketrening, observert ved ultralyd. Det ble observert en signifikant redusert akillessenetykkelse etter styrketrening i friske sener ($p=0,042$). Min pilotstudie er den første studien som demonstrerer redusert tykkelse ved tung, langsom styrketrening ved tendinopatiske akillessener (ikke signifikant $p=0,078$). Disse funn bekrefter hypotesen om redusert senetykkelse umiddelbart etter tung, langsom styrketrening i friske – og tendinopatiske akillessener, men uten signifikant endring i tendinopatiske akillessener.

Videre i denne studien ble det observert at tendinopatiske sener var signifikant tykkere i gjennomsnitt sammenliknet med friske sener både før ($p=0,012$) og etter ($p=0,010$) styrketrening. Andre studier har påvist at fortykkede sener er forbundet med tendinopati (Maffulli et al., 1987). Forklaringen er formodentlig funn av uorganisert vev (Maffulli et al., 2004), økt væskeinnhold og økt konsentrasjon av proteglycaner (de Mos et al., 2007 ; Samiric et al., 2009).

Årsak til redusert senetykkelse etter styrketrening kan relateres til proteglycanernes evne til å binde vann 50 ganger deres egen vekt (Kannus, 2000). Det er altså mulighet for mye væskeopphopning i senen og derfor også mulighet for at væske kan gå ut av senen. Redusert tykkelse av senen kan skyldes væske som går ut av senen når den blir belastet/strukket. I dyrestudier er det observert at væske går ut av senen som følge av belastning (Han et al., 2000 ; Wellen et al., 2005). Disse studiene fant at væske ble presset fra senens senter og ut til senens ytre overflate etter påført belastning. Væske antas å gå ut av senen via ekstrasjon, det vil si «presses» ut. Som tidligere forklart er ikke kollagenfibrene organisert kun parallelt i akillessenen, men vris rundt hverandre som en spiral i sitt forløp fra muskel til calcaneus. Kollagenfibrene har denne

spiralstruktur i hvile, men når senen kommer under strekk på grunn av belastning rettes fibre ut. Denne utretting av kollagenfiberstrukturene ved belastning har blitt foreslått som årsak til ekstrusjon av væske fra senen på grunn av endring i plassforhold (Wellen et al., 2005). Eksakte mekanismer som fører til reduksjon av væske i senen ved belastning er imidlertid uvisst.

Funnene i min studie samsvarer med observasjoner gjort av Grigg, Wearing & Smeathers (2009) og av Fahlstrom & Alfredson (2010) som undersøker akillessenetykkelse med ultralyd umiddelbart før og etter belastning. I studien til Grigg, Wearing & Smeathers (2009) er akillessenetykkelse målt ved ultralyd før, umiddelbart etter og 3, 6, 12 og 24 timer etter belastning. Målinger ble gjort 2 cm over calcaneus. Eksentrisk trening ble gjennomført med det ene benet og konsentrisk trening med det andre benet. Doseringen ble satt til 15 repetisjoner med totalt seks sett på hvert ben (tre sett med bøyd kne og tre sett med strakt kne). 20 % av personens kroppsvekt ble tilført alle øvelsene som ekstra belastning utover personens egen kroppsvekt. Resultatet var signifikant redusert senetykkelse umiddelbart etter belastning ved både eksentrisk og konsentrisk trening, men med mer reduksjon ved eksentrisk belastning sammenliknet med konsentrisk belastning. Grigg, Wearing & Smeathers (2009) mener at årsaken til redusert tykkelse etter belastning skyldes væske som går ut av senen.

Grigg, Wearing & Smeathers (2009) angir at deres resultater står i kontrast til resultatene i Shalabi et al. (2004) som fant økt volum av akillessenen målt ved MRI umiddelbart etter konsentrisk og eksentrisk belastning. Shalabi et al. (2004) undersøkte tendinopatiske sener og Grigg, Wearing & Smeathers (2009) mener dette kan være forklaringen på de divergerende resultatene i de to studiene, og forskerne etterlyses flere studier som kan bekrefte/avkrefte om dette er tilfellet. Imidlertid viste friske sener (pasienter med bilaterale plager) i studien til Shalabi et al. (2004) også økt volum, selv om det ikke var de friske senene forskerne hadde fokus på i studien. Resultatene i min pilotstudie samsvarer ikke med forklaringen om økt tykkelse ved tendinopatiske sener etter styrketrening, idet det også ble observert redusert tykkelse i tendinopatiske sener.

Årsaken til de divergerende resultatene på senetykkelse umiddelbart etter styrketrening i de overnevnte studier kan skyldes mengde belastning som blir påført akillessenen. Shalabi et al.(2004) har en dosering på 15 repetisjoner med totalt seks sett uten ekstra

belastning på akillessenene. I min pilotstudie ble ekstra belastning påført akillessenene som også var tilfellet i Grigg, Wearing & Smeathers (2009), med henholdsvis 15 % og 20 % utover personens kroppsvekt. Man kan spekulere i om relativt lett belastning (kun kroppsvekt) kan føre til økt væskeinnhold i senen. Muligens må senen belastes over et visst nivå for at væske skal gå ut av senen og resultere i en tynnere sene. Det skal også nevnes at Shalabi et al. (2004) måler senevolum fremfor kun senetykkelse, og nevner ikke hvorvidt senen endres i diameter. Det økte volumet kan muligens skyldes økning i lengde i større grad enn diameter.

I studien til Fahlstrom & Alfredson (2010) undersøkes senetykkelse med ultralyd på friske – og symptomatiske/tendinopatiske akillessener umiddelbart før og etter gjennomført innebandykamp med varighet på 1 time. Senetykkelse ble målt 3 cm og 4,5 cm proksimalt for øvre calcaneus. I tillegg ble senetykkelse målt ved senens tykkeste område. Den gjennomsnittlige akillessenetykkelse ved alle områder målt ble signifikant redusert etter belastning ved alle senene, både ved de friske og symptomatiske akillessenene. Disse funn samsvarer med min pilotstudie og Grigg, Wearing & Smeathers (2009) sin studie. Imidlertid anvendes belastning i form av idrettsaktivitet og ikke strukturert styrketrening, men det antas høy belastning på akillessenene ved alle studiene. Fahlstrom & Alfredson (2010) spekulerer også i om årsak til redusert senetykkelse etter belastning kan ha skyldes væske som går ut av senen under belastning og om det kan være en slags pumpemekanisme av senen under belastningsaktivitet.

Fredberg (2007) har gjort en studie hvor han undersøker akutt respons på belastning i friske akillessener med ultralyd før og etter trening. Han brukte ikke symptomatiske akillessener og en dosering på 150 tåhev på 90 sekunder. Fredberg (2007) fant ingen signifikant endring i senetykkelse etter sammenlignet med før trening av friske akillessener, men det var en tendens til økt tykkelse etter treningen.

Sammenliknet med min pilotstudie gjennomføres muskelkontraksjonene i Frebergs (2007) studie hurtigere (høy mengde kontraksjoner på kort tid). Man kan spekulere i om denne høye kontraksjonshastigheten gir økt væske i senen, mens tung, langsom styrketrening gir redusert væske i senen. Muligens skal det også en vis belastningstid til

før væske går ut av senene. I Hannafin & Arnoczky (1994) studie ble det observert en tendens til mer tap av væske i senen ved senebelastning over tid.

I van Drongelen et al. (2007) ble bicepssenen undersøkt med ultralyd før og innen 30 minutter etter rullestol basketball eller rullestol rugby aktivitet. Gjennomsnittlig tykkelse over et 2 cm longitudinelt ultralydutsnitt av bicepssenens proksimalt tynneste område ble kalkulert. Varighet av spilletid varierte blant deltakerne, men var i gjennomsnitt 28,7 min. I studien fant de økt diameter på bicepssenene etter aktivitet, men denne økningen var ikke signifikant. Van Drongelen et al. (2007) undersøker bicepssenen, noe som også kan ha medvirket til andre resultater sammenliknet med resultater fra studier med akillessener.

Shalabi et al. (2004) undersøker senevolum, ved bruk av MRI, på sener med kronisk akillettendinose og sener uten symptomer. Alle pasientene gjennomførte eksentrisk trening på det ene benet og konsentrisk trening på det andre benet. Umiddelbart før og etter belastning ble akillessenene undersøkt med MRI for det totale senevolumet. Alle akillessenene som ble undersøkt, både friske og symptomatiske, viste økt volum etter belastning og det var ingen signifikante forskjeller mellom det konsentrisk og eksentrisk belastede sener. Shalabi et al. (2004) nevner at en mulig forklaring på det økte volumet etter belastning kan skyldes økt blodsirkulasjon i senen og økt væske med bakgrunn i GAGer og proteoglycanenes evne til å binde vann.

Teorien til Shalabi et al. (2004) om økt væskeinnhold i sener etter belastning samsvarer ikke med tidligere studier (Han et al., 2000 ; Wellen et al., 2005 ; Helmer et al., 2006 ; Hannafin & Arnoczky, 1994). Imidlertid styrkes teorien om økt blodsirkulasjon etter belastning med studien til Boesen et al. (2005) hvor både symptomatiske og friske akillessener ble undersøkt for vaskulær respons på trening. Elleve personer med kronisk akillettendinopati utførte eksentrisk trening med 15 repetisjoner med totalt seks sett (tre sett med strakt kne og tre sett med bøyd kne). I studien ble det også inkludert ti personer med friske akillessener som løp 5 km. Ultralyd med Doppler ble anvendt umiddelbart før og etter trening på begge gruppene. Alle deltakere, unntatt to stykker i den friske gruppen, viste intratendinøs Doppler aktivitet etter belastning av senene. Intratendinøs Doppler aktivitet var ikke til stede i senene før treningen. Flere studier har påvist økt

blodsirkulasjon i sener umiddelbart etter belastning ved bruk av ultralyd med Doppler (Fahlstrom & Alfredson, 2010 ; Cook et al., 2005).

I hvilken grad økt blodsirkulasjon alene vil føre til økt tykkelse av senen er uvisst. I studiene hvor resultatet er redusert senetykkelse etter belastning begrunnes dette med redusert væskeinnhold i senen og i studiene hvor resultatet er økt tykkelse eller volum er forklaringen økt væskeinnhold i senen. Dette tyder på at endret mengde væske er sentral i seners akutte reaksjon på belastning. De studier som viser økning i senetykkelse etter belastning ved ultralyd fant ikke signifikante forskjeller (van Drongelen et al., 2007 ; Fredberg et al., 2007), mens de som viste reduksjon i senetykkelse, inkludert min pilotstudie, fant signifikante forskjeller (Grigg, Wearing & Smeathers, 2009 ; Fahlstrom & Alfredson, 2010). Det er således mer belegg for at sener får redusert tykkelse fremfor økt tykkelse etter belastning.

For videre å utforske senens akutte reaksjon på belastning er det behov for studier hvor nyanser i forhold som treningsform, belastningstid og dosering (antall repetisjoner og mengde belastning) på friske –og tendinopatiske sener studeres. Andre forhold som standardisering av målemetoder og tidspunkt for måling vil også bidra til at kunnskapen om akutte reaksjoner i sener etter belastning vil bli bedre systematisert.

5.2.3 Smerte

På bakgrunn av et ikke systematisk søk i Pubmed er denne studien vurdert til å være den første som demonstrerer redusert terskel for smerte i tendinopatiske sener umiddelbart etter tung styrketrening (ikke signifikant, VAS $p=0,068$ og trykkalgometer $p=0,109$). Denne pilotstudien viser også at tendinopatiske sener har signifikant økt VAS verdi og redusert terskel for smerte ved trykk sammenliknet med friske sener umiddelbart etter styrketrening. Samsvaret mellom resultatene av trykkalgometer test og VAS test gjør resultatene mer robuste. Hypotesen om at tendinopatiske sener får redusert terskel for smerte umiddelbart etter tung, langsom styrketrening sammenliknet med før, og ingen endring i smerteterskel i friske sener, bekreftes i min studie, men uten signifikante resultater.

Patofysiologien bak smertene i den tendinopatiske sene er ikke klarlagt, men det er presentert flere forklaringsmodeller i litteraturen. En oppfatning av årsak til smertene er at smertene skyldes degenerative endringer i senen med splittelse av kollagenfibre

og/eller inflammasjon i senen (Khan et al., 2000). Imidlertid er det funnet degenerative endringer i senen uten samtidig opplevde smerter i senen (Khan et al., 2003 ; Kannus & Jozsa, 1991) og teorien om at smerte er relatert til degenerative endringer blir derfor satt under tvil. Inflammasjonens tilstedeværelse i den kroniske tendinopatiske sene er også kontroversiell, som omtalt tidligere, men kan ikke avfeies helt.

En mulig forklaring på smertene i den tendinopatiske senen kan være økt sensitivisering i det perifere og sentrale nervesystem. Altså, at smertene skyldes forandringer i den somatosensoriske funksjon i nervesystemet og ikke skade i selve senen. Kort forklart vil en skade føre til sensitivisering i en akutt fase, som sørger for at personen beskytter det skadede området slik at vevstilheling kan settes i gang. Hvis sensitivisering vedvarer lenger enn normal tilhelingstid kan smertene bli kroniske. Sensitivisering resulterer i allodyni (smerter ved stimuli som normalt ikke gir smerter) og hyperalgesi (overdreven respons på smertestimuli) (van Wilgen et al., 2011).

Det er gjort minimalt med forskning på om somatosensoriske forandringer kan bidra til smerte i tendinopati. Van Wilgen et al. (2011) undersøkte 12 idrettsutøvere med kronisk patellatendinopati og 20 kontrollpersoner, med det formål å undersøke om somatosensoriske endringer kunne være en forklaring på smertene som pasienter med tendinopati opplever. De brukte en standardisert protokoll bestående av 13 somatosensoriske parametere kalt «quantitativ sensory testing (QST)». I to av de 13 QST parameterne var pasienter med tendinopati mer sensitiv for stimuli. Sensitivisering kan altså være en del av forklaringen på smertene i kroniske tendinopatiske sener.

Forskerne i overnevnte studie undrer seg over hvorfor noen idrettsatleter får denne sensitiviseringen, mens andre ikke, og foreslår genetiske og adferds faktorer som årsak. Forklaring på adferds faktorer er at idrettsutøvere har en tendens til å trene mye uten pauser. Som følge kan overbelastning forekomme, men de trener tross smerter. På lang sikt kan dette forårsake kronisk sensitivisering. Interessant er også diskusjonen van Wilgen et al. (2011) tar opp angående effekt på eksentrisk trening som behandling av tendinopati. De mener den positive effekten ved eksentrisk trening kan skyldes en såkalt desensitivisering i sentralnervesystemet og ikke nødvendigvis en lokal effekt på senen. Det etterlyses mer forskning på dette området.

Smerter i den tendinopatiske senen kan også skyldes vekst av nye nerver i den tendinopatiske sene som gir fra seg neuropeptider og øker sensitiviteten til senen. Det er funnet økt innhold av sensoriske substans P positive nervefiber i den tendinopatiske senen, men ikke hos friske kontroller (Lian et al., 2006). Nervene funnet i den tendinopatiske senen var små, tynne fibre som var lokalisert spredt i selve senen. De sensoriske nervefibrene i friske kontrollsener var hovedsakelig observert sammen med blodårene i bindevevet, ikke i selve senen (Lian et al., 2006). Disse nye nervefibrene i den tendinopatiske senen kan være årsaken til smertene. For at disse nye nervene kan gi smerte må det være en oppregulering av substans P og smertereseptorer. Schizas et al. (2012) har observert en oppregulering av substans P og økt aktivisering av glutamatreseptorer i den tendinopatiske sene, lokalisert ved frie nerveendinger, ved hypertrofierte tenocytter og ved blodårer. Muligens kan denne forklaringen ses i sammenheng med forklaringen om somatosensoriske endringer i det perifere og sentrale nervesystem.

I min pilotstudie ble det observert redusert terskel for smerte etter styrketrening av den tendinopatiske sene. Det er velkjent at tendinopati er en tilstand forbundet med smerte, spesielt i forbindelse med aktivitet. Et nytt funn, sett ved denne pilotstudien, er at den tendinopatiske senen viser tendens til redusert terskel for smerte umiddelbart etter styrketrening, sett ved objektive målinger. En sannsynlig forklaring på redusert terskel for smerte etter styrketrening kan være på grunn av somatosensoriske endringer i nervesystemet, men muligens også på grunn av nye nerver som er vokst inn i senen. Uansett forklaring har den tendinopatiske sene økt sensitivitet for smerte. Det trengs mer forskning for å kunne fastslå en sikker årsak til redusert terskel for smerte.

Det finnes antagelig ikke kun en dominerende prosess i den tendinopatiske senen som fører til smerte, men ut fra nyere funn virker det som at sensitivisering av det perifere og sentrale nervesystem er årsak til den reduserte terskel for smerte umiddelbart etter styrketrening. Nærmere forklart har muligens pasienter med tendinopati en såkalt mekanisk allodyni hvor de får smerte i forbindelse med trening som vanligvis ikke skal gjøre vondt (van Wilgen et al., 2011). Det er behov for mer forskning hvor det klargjøres hvilke patologiske strukturer/biokjemiske stoffer som observeres i den tendinopatiske sene, men ikke i den friske sene, og som kan relateres til smerter.

5.2.4 Funksjon

Ved baseline i denne pilotstudien ble det observert sterk tendens til kortere hoppelengde ved tendinopatiske sener sammenliknet med friske ($p=0,066$), noe som var forventet. Ut over dette ble det ikke funnet noen klare og entydige forskjeller mellom gruppene eller i gruppene før/etter styrketrening ved en fots lengdehopp. Dette kan skyldes få deltakere, små endringer og store variasjoner ved målinger.

En hypotese var at begge gruppene fikk redusert hoppelengde etter styrketrening sammenliknet med før. Tanken bak den hypotesen var at tretthet i muskulatur hos deltakerne ville redusere hoppelengden etter belastning. Det var også en tanke at hoppelengden hos deltakerne med tendinopati ville bli redusert mer sammenliknet med deltakerne med friske sener. Dette fordi det ble antatt at økt smerter etter styrketrening, i tillegg til tretthet, ville redusere hoppelengden ytterligere hos deltakere med tendinopati. Det var ingen endringer i hoppelengde i noen av gruppene, så hypotesen om redusert hoppelengde avkreftes.

Ut fra resultatene i denne pilotstudien ser det ut til at en fots lengdehopp kan være brukbar til differensiering mellom friske – og tendinopatiske akillessener, men mindre anvendbar til å evaluere effekt av behandlingstiltak.

5.3 Studiens relevans for fysioterapi

Den spesifikke etiologi og patogenese bak tendinopati er uvisst. Noen mener inflammasjon er en del av den tendinopatiske sene, mens andre mener inflammasjon ikke er en del av den tendinopatiske sene. Sykdomsmekanismene bak en tilstand er viktig kunnskap for fysioterapeuten å tilegne seg, slik at adekvat behandling kan gis til pasienten. Man vil formodentlig gi forskjellig behandling til inflammet vev sammenliknet med degenerert vev.

Overdreven repetitive belastninger over lang tid er ansett som en vesentlig mekanisme i utviklingen av tendinopati, og bør bli utforsket ytterligere. Forholdet mellom utviklingen av kronisk tendinopati og senens subakutte – og akutte reaksjon på belastning bør utforskes for å få den fulle forståelse av mekanismene bak utviklingen av tendinopati. Både biomekaniske, biokjemiske og radiologiske studier angående subakutt – og akutt belastning er nødvendig for å forstå utviklingen av kronisk tendinopati (Tardioli, Malliaras & Maffulli, 2012). Denne pilotstudien er et lite bidrag til en bedre

forståelse av senens akutte reaksjon på belastning evaluert ved funksjonelle og radiologiske undersøkelser.

6.0 Konklusjon

Tendinopati er et klinisk syndrom og karakteriseres av symptomene smerte ved aktivitet og palpasjon av senen, samt hevelse og nedsatt funksjon. Det er en plagsom tilstand for pasienten og kan være utfordrende for terapeut å behandle på grunn av delvis ukjent etiologi og patogenese. Overdreven repetitiv belastning av senen ses som hovedårsak til utviklingen av tendinopati, men det nevnes også mange mulige risikofaktorer for utvikling av tendinopati i litteraturen. For å komme nærmere en forståelse av utviklingen av tendinopati kan seners reaksjon på forskjellige påvirkninger undersøkes, innenfor det som kan regnes som etisk forsvarlig. Ved å sammenlikne friske og tendinopatiske sener kan man avklare hva som er normale reaksjoner på forskjellige påvirkninger og hva som er patologiske reaksjoner på forskjellige påvirkninger. Studier hvor man undersøker mekanismer/prosesser som igangsettes ved senebelastning kan også være nyttig for å finne frem til en optimal dosering ved behandling av tendinopati. Formålet med denne studien var å undersøke den akutte reaksjonen i tendinopatiske - og friske akillessener ved tung, langsom styrketrening. Dette for å få en bedre forståelse av seners akutte reaksjon på tung belastning, og eventuelle forskjeller i reaksjon mellom friske – og tendinopatiske akillessener.

I denne pilotstudien ble det søkt svar på om tung, langsom styrketrening ville gi umiddelbare endringer i form av senetykkelse, terskel for smerte og funksjon ved friske – og kroniske tendinopatiske akillessener. Det viste seg at både friske – og tendinopatiske sener fikk redusert tykkelse etter tung, langsom styrketrening sammenliknet med før. Imidlertid var det ikke signifikant reduksjon av senetykkelse i tendinopatiske sener, men signifikant reduksjon i friske sener etter styrketrening. Terskel for smerte forble nærmest uendret i friske sener, men redusert i tendinopatiske sener (ikke signifikant). Det var tilnærmet ingen endring av funksjon i friske – og tendinopatiske akillessener umiddelbart etter styrketrening.

Videre ble det søkt svar på om det er forskjell på den akutte reaksjon på tung, langsom styrketrening i friske akillessener sammenliknet med kroniske tendinopatiske akillessener. I studien ble det observert at tendinopatiske sener var signifikant tykkere i gjennomsnitt sammenliknet med friske sener både før ($p=0,012$) og etter ($p=0,010$) tung, langsom styrketrening. Det var ingen signifikante forskjeller i hoppelengde mellom gruppene, verken før eller etter tung, langsom styrketrening. Imidlertid viste tendinopatiske akillessener sterk tendens til kortere hoppelengde sammenliknet med friske akillessener før tung, langsom styrketrening. Ved utfallsmål på smerte viste tendinopatiske sener signifikant lavere smerteterskel sammenliknet med friske akillessener etter, men ikke før, tung, langsom styrketrening.

Hypotesen om at friske – og tendinopatiske sener ville få redusert senetykkelse umiddelbart etter tung, langsom styrketrening ble bekreftet, men uten signifikante resultater for tendinopatiske sener. Hypotesen om at friske – og tendinopatiske sener ville få redusert hoppelengde umiddelbart etter tung, langsom styrketrening ble avkreftet. Hypotesen om at tendinopatiske sener ville vise redusert terskel for smerter umiddelbart etter tung, langsom styrketrening ble bekreftet, men uten signifikant endring. Videre bekreftes hypotesen om at friske akillessener ikke ville vise endring i smerteterskel etter tung, langsom styrketrening.

Årsak til redusert senetykkelse ved friske – og tendinopatiske akillessener umiddelbart etter tung, langsom styrketrening antas å skyldes redusert væskeinnhold i senen. Væske antas å gå ut av senen via ekstrusjon. Det er imidlertid divergerende resultater i litteraturen angående senens reaksjon på belastning i form av senetykkelse. Noen studier viser økt senetykkelse etter senebelastning (van Drongelen et al., 2007 ; Fredberg et al., 2007), men disse studier fant ikke signifikante forskjeller. Flere studier, i tillegg til min pilotstudie, fant signifikante forskjeller i form av redusert senetykkelse etter senebelastning (Fahlstrom & Alfredson, 2010 ; Grigg, Wearing & Smeathers, 2009). På nåværende tidspunkt er det mer belegg for redusert senetykkelse umiddelbart etter senebelastning.

Årsak til redusert terskel for smerte i tendinopatiske sener er ikke klarlagt, men det er rimelig å anta at det kan skyldes en økt sensitivisering i det perifere og sentrale

nervesystem. Det kan være sensitivisering i form av allodynii, hvor vev reagerer med smerte ved stimuli som normalt ikke skal gi smerter.

Det var mye variasjon i resultatene vedrørende en fots lengdehopp i begge gruppene ved målinger gjort før og etter tung, langsom styrketrening. Allikevel var det sterk tendens til at tendinopatiske sener viste redusert hoppelengde sammenlignet med friske sener før styrketreningen. En fots lengdehopp kan således være brukbar til differensiering mellom friske – og tendinopatiske akillessener, men mindre anvendbar til å evaluere effekt av behandlingstiltak.

Denne pilotstudien er med til å gi noe bedre forståelse av senens akutte reaksjon på belastning evaluert ved funksjonelle og radiologiske undersøkelser. Det er viktig at fysioterapeuter har kunnskap om skademekanismer, vevsfysiologi og hvordan håndtere overbelastningsplager når man behandler pasienter med denne type plager. Videre vil forhåpentligvis resultatene i min pilotstudie være med til å bringe nye forskningsspørsmål på banen. Det oppfordres til videre forskning på tendinopati med fokus på sykdomsmekasnimer, patofysiologien bak smertene og mekanismene bak effekten av treningsprotokoller som blir anvendt i behandlingen av tendinopati.

Litteraturliste

Abate, M., Gravare-Silbernagel, K., Siljeholm, C., Di Iorio, A., De Amicis, D., Salini, V., Werner, S. & Paganelli, R. (2009) Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis Research & Therapy*, 11 (3), s. 235.

Alfredson, H. (2005) The chronic painful Achilles and patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports*, 15 (4), s. 252-9.

Alfredson, H., Forsgren, S., Thorsen, K. & Lorentzon, R. (2001) In vivo microdialysis and immunohistochemical analyses of tendon tissue demonstrated high amounts of free glutamate and glutamate NMDAR1 receptors, but no signs of inflammation, in Jumper's knee. *J Orthop Res*, 19 (5), s. 881-6.

Alfredson, H. & Lorentzon, R. (2002) Chronic tendon pain: no signs of chemical inflammation but high concentrations of the neurotransmitter glutamate. Implications for treatment? *Curr Drug Targets*, 3 (1), s. 43-54.

Alfredson, H., Pietila, T., Jonsson, P. & Lorentzon, R. (1998) Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *Am J Sports Med*, 26 (3), s. 360-6.

Alfredson, H., Thorsen, K. & Lorentzon, R. (1999) In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 7 (6), s. 378-81.

Andersson, G., Danielson, P., Alfredson, H. & Forsgren, S. (2007) Nerve-related characteristics of ventral paratendinous tissue in chronic Achilles tendinosis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 15 (10), s. 1272-9.

Arampatzis, A., Karamanidis, K. & Albracht, K. (2007) Adaptational responses of the human Achilles tendon by modulation of the applied cyclic strain magnitude. *J Exp Biol*, 210 (Pt 15), s. 2743-53.

Arnoczky, S. P., Lavagnino, M. & Egerbacher, M. (2007) The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the over-stimulation or the under-stimulation of tendon cells? *Int J Exp Pathol*, 88 (4), s. 217-26.

Astrom, M. & Rausing, A. (1995) Chronic Achilles tendinopathy. A survey of surgical and histopathologic findings. *Clin Orthop Relat Res*, (316), s. 151-64.

Astrom, M. & Westlin, N. (1994) Blood flow in the human Achilles tendon assessed by laser Doppler flowmetry. *J Orthop Res*, 12 (2), s. 246-52.

Aumailley, M. & Gayraud, B. (1998) Structure and biological activity of the extracellular matrix. *J Mol Med (Berl)*, 76 (3-4), s. 253-65.

Bailey, A. J. (2001) Molecular mechanisms of ageing in connective tissues. *Mech Ageing Dev*, 122 (7), s. 735-55.

Baker, L. D. & Shutkin, N. M. (1947) Peritendinitis of the extensor pollicis brevis and abductor pollicis longus tendons; De Quervain's disease. *N C Med J*, 8 (6), s. 346-8.

Boesen, I. M., Koenig, M. J., Torp-Pedersen, S., Bliddal, H. & Langberg, H. (2005) Tendinopathy and Doppler activity: the vascular response of the achilles tendon to exercise. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, (16), s. 463-469.

Brodal, P. (2005) [The neurobiology of pain]. *Tidsskr Nor Laegeforen*, 125 (17), s. 2370-3.

Canty, E. G. & Kadler, K. E. (2002) Collagen fibril biosynthesis in tendon: a review and recent insights. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol*, 133 (4), s. 979-85.

Carcia, C. R., Martin, R. L., Houck, J. & Wukich, D. K. (2010) Achilles pain, stiffness, and muscle power deficits: achilles tendinitis. *J Orthop Sports Phys Ther*, 40 (9), s. A1-26.

Cetti, R., Junge, J. & Vyberg, M. (2003) Spontaneous rupture of the Achilles tendon is preceded by widespread and bilateral tendon damage and ipsilateral inflammation: a clinical and histopathologic study of 60 patients. *Acta Orthop Scand*, 74 (1), s. 78-84.

Chang, H. N., Pang, J. H., Chen, C. P., Ko, P. C., Lin, M. S., Tsai, W. C. & Yang, Y. M. (2012) The effect of aging on migration, proliferation, and collagen expression of tenocytes in response to ciprofloxacin. *J Orthop Res*, 30 (5), s. 764-8.

Cook, J. L., Kiss, Z. S., Ptasznik, R. & Malliaras, P. (2005) Is vascularity more evident after exercise? Implications for tendon imaging. *AJR Am J Roentgenol*, 185 (5), s. 1138-40.

de Jonge, S., van den Berg, C., de Vos, R. J., van der Heide, H. J., Weir, A., Verhaar, J. A., Bierma-Zeinstra, S. M. & Tol, J. L. (2011) Incidence of midportion Achilles tendinopathy in the general population. *Br J Sports Med*, 45 (13), s. 1026-8.

de Mos, M., van El, B., DeGroot, J., Jahr, H., van Schie, H. T., van Arkel, E. R., Tol, H., Heijboer, R., van Osch, G. J. & Verhaar, J. A. (2007) Achilles tendinosis: changes in biochemical composition and collagen turnover rate. *Am J Sports Med*, 35 (9), s. 1549-56.

Domholdt, E. (2005) *Rehabilitation Research Principles and Applications*. 3. utg. United States of America, Elsevier Saunders.

Doral, M. N., Alam, M., Bozkurt, M., Turhan, E., Atay, O. A., Donmez, G. & Maffulli, N. (2010) Functional anatomy of the Achilles tendon. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 18 (5), s. 638-43.

Egerbacher, M., Arnoczky, S. P., Caballero, O., Lavagnino, M. & Gardner, K. L. (2008) Loss of homeostatic tension induces apoptosis in tendon cells: an in vitro study. *Clin Orthop Relat Res*, 466 (7), s. 1562-8.

Fahlstrom, M. & Alfredson, H. (2010) Ultrasound and Doppler findings in the Achilles tendon among middle-aged recreational floor-ball players in direct relation to a match. *Br J Sports Med*, 44 (2), s. 140-3.

Floridi, A., Ippolito, E. & Postacchini, F. (1981) Age-related changes in the metabolism of tendon cells. *Connect Tissue Res*, 9 (2), s. 95-7.

Fredberg, U., Bolvig, L., Andersen, N. T. & Stengaard-Pedersen, K. (2008) Ultrasonography in evaluation of Achilles and patella tendon thickness. *Ultraschall Med*, 29 (1), s. 60-5.

Fredberg, U., Bolvig, L., Lauridsen, A. & Stengaard-Pedersen, K. (2007) Influence of acute physical activity immediately before ultrasonographic measurement of Achilles tendon thickness. *Scand J Rheumatol*, 36 (6), s. 488-9.

Fredberg, U., Bolvig, L., Pfeiffer-Jensen, M., Clemmensen, D., Jakobsen, B. W. & Stengaard-Pedersen, K. (2004) Ultrasonography as a tool for diagnosis, guidance of local steroid injection and, together with pressure algometry, monitoring of the treatment of athletes with chronic jumper's knee and Achilles tendinitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Scand J Rheumatol*, 33 (2), s. 94-101.

Fu, S. C., Rolf, C., Cheuk, Y. C., Lui, P. P. & Chan, K. M. (2010) Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol*, 2, s. 30.

Grigg, N. L., Wearing, S. C. & Smeathers, J. E. (2009) Eccentric calf muscle exercise produces a greater acute reduction in Achilles tendon thickness than concentric exercise. *Br J Sports Med*, 43 (4), s. 280-3.

Gustavsson, A., Neeter, C., Thomee, P., Silbernagel, K. G., Augustsson, J., Thomee, R. & Karlsson, J. (2006) A test battery for evaluating hop performance in patients with an ACL injury and patients who have undergone ACL reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 14 (8), s. 778-88.

Han, S., Gemmell, S. J., Helmer, K. G., Grigg, P., Wellen, J. W., Hoffman, A. H. & Sotak, C. H. (2000) Changes in ADC caused by tensile loading of rabbit achilles tendon: evidence for water transport. *J Magn Reson*, 144 (2), s. 217-27.

Hannafin, J. A. & Arnoczky, S. P. (1994) Effect of cyclic and static tensile loading on water content and solute diffusion in canine flexor tendons: an in vitro study. *J Orthop Res*, 12 (3), s. 350-6.

Haut, T. L. & Haut, R. C. (1997) The state of tissue hydration determines the strain-rate-sensitive stiffness of human patellar tendon. *J Biomech*, 30 (1), s. 79-81.

Helmer, K. G., Nair, G., Cannella, M. & Grigg, P. (2006) Water movement in tendon in response to a repeated static tensile load using one-dimensional magnetic resonance imaging. *J Biomech Eng*, 128 (5), s. 733-41.

Hoksrud, A., Ohberg, L., Alfredson, H. & Bahr, R. (2008) Color Doppler ultrasound findings in patellar tendinopathy (jumper's knee). *Am J Sports Med*, 36 (9), s. 1813-20.

Joensen, J., Coupe, C. & Bjordal, J. M. (2009) Increased palpation tenderness and muscle strength deficit in the prediction of tendon hypertrophy in symptomatic unilateral shoulder tendinopathy: an ultrasonographic study. *Physiotherapy*, 95 (2), s. 83-93.

Jonsson, P. & Alfredson, H. (2005) Superior results with eccentric compared to concentric quadriceps training in patients with jumper's knee: a prospective randomised study. *Br J Sports Med*, 39 (11), s. 847-50.

Jozsa, L., Kannus, P., Balint, J. B. & Reffy, A. (1991) Three-dimensional ultrastructure of human tendons. *Acta Anat (Basel)*, 142 (4), s. 306-12.

Kader, D., Saxena, A., Movin, T. & Maffulli, N. (2002) Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med*, 36 (4), s. 239-49.

Kannus, P. (2000) Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sports*, 10 (6), s. 312-20.

Kannus, P. & Jozsa, L. (1991) Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am*, 73 (10), s. 1507-25.

Khan, K. M., Cook, J. L., Bonar, F., Harcourt, P. & Astrom, M. (1999) Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sports Med*, 27 (6), s. 393-408.

- Khan, K. M., Cook, J. L., Maffulli, N. & Kannus, P. (2000) Where is the pain coming from in tendinopathy? It may be biochemical, not only structural, in origin. *Br J Sports Med*, 34 (2), s. 81-3.
- Khan, K. M., Forster, B. B., Robinson, J., Cheong, Y., Louis, L., Maclean, L. & Taunton, J. E. (2003) Are ultrasound and magnetic resonance imaging of value in assessment of Achilles tendon disorders? A two year prospective study. *Br J Sports Med*, 37 (2), s. 149-53.
- Khan, M. H., Li, Z. & Wang, J. H. (2005) Repeated exposure of tendon to prostaglandin-E2 leads to localized tendon degeneration. *Clin J Sport Med*, 15 (1), s. 27-33.
- Kirkendall, D. T. & Garrett, W. E. (1997) Function and biomechanics of tendons. *Scand J Med Sci Sports*, 7 (2), s. 62-6.
- Kjaer, M. (2005) Muskel -og bindevævsskader i forbindelse med idræt. I: Danneskiold-Samsøe, B., Lund, H. & Avlund, K. red. *Klinisk reumatologi for ergoterapeuter og fysioterapeuter*. København, Munksgaard s. 39-45.
- Knobloch, K., Kraemer, R., Lichtenberg, A., Jagodzinski, M., Gossling, T., Richter, M., Zeichen, J., Hufner, T. & Krettek, C. (2006) Achilles tendon and paratendon microcirculation in midportion and insertional tendinopathy in athletes. *Am J Sports Med*, 34 (1), s. 92-7.
- Kongsgaard, M., Kovanen, V., Aagaard, P., Doessing, S., Hansen, P., Laursen, A. H., Kaldau, N. C., Kjaer, M. & Magnusson, S. P. (2009) Corticosteroid injections, eccentric decline squat training and heavy slow resistance training in patellar tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports*, 19 (6), s. 790-802.
- Kongsgaard, M., Qvortrup, K., Larsen, J., Aagaard, P., Doessing, S., Hansen, P., Kjaer, M. & Magnusson, S. P. (2010) Fibril morphology and tendon mechanical properties in patellar tendinopathy: effects of heavy slow resistance training. *Am J Sports Med*, 38 (4), s. 749-56.
- Kujala, U. M., Sarna, S. & Kaprio, J. (2005) Cumulative incidence of achilles tendon rupture and tendinopathy in male former elite athletes. *Clin J Sport Med*, 15 (3), s. 133-5.
- Kvist, M. (1994) Achilles tendon injuries in athletes. *Sports Med*, 18 (3), s. 173-201.
- Langberg, H., Skovgaard, D., Karamouzis, M., Bulow, J. & Kjaer, M. (1999a) Metabolism and inflammatory mediators in the peritendinous space measured by microdialysis during intermittent isometric exercise in humans. *J Physiol*, 515 (Pt 3), s. 919-27.

Langberg, H., Skovgaard, D., Petersen, L. J., Bulow, J. & Kjaer, M. (1999b) Type I collagen synthesis and degradation in peritendinous tissue after exercise determined by microdialysis in humans. *J Physiol*, 521 Pt 1, s. 299-306.

Li, L., Liu, X. & Herr, K. (2007) Postoperative pain intensity assessment: a comparison of four scales in Chinese adults. *Pain Med*, 8 (3), s. 223-34.

Lian, O., Dahl, J., Ackermann, P. W., Frihagen, F., Engebretsen, L. & Bahr, R. (2006) Pronociceptive and antinociceptive neuromediators in patellar tendinopathy. *Am J Sports Med*, 34 (11), s. 1801-8.

Lind, P. (2004) *Ryggen - undersøgelse og behandling*. 1. utg. København, FADL's Forlag.

Lindsay, W., K. & Bone, I. (2004) *Neurology and neurosurgery illustrated*. 4. utg. London, Churchill Livingstone.

Maffulli, N., Kenward, M. G., Testa, V., Capasso, G., Regine, R. & King, J. B. (2003) Clinical diagnosis of Achilles tendinopathy with tendinosis. *Clin J Sport Med*, 13 (1), s. 11-5.

Maffulli, N., Khan, K. M. & Puddu, G. (1998) Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. *Arthroscopy*, 14 (8), s. 840-3.

Maffulli, N., Regine, R., Angelillo, M., Capasso, G. & Filice, S. (1987) Ultrasound diagnosis of Achilles tendon pathology in runners. *Br J Sports Med*, 21 (4), s. 158-62.

Maffulli, N., Sharma, P. & Luscombe, K. L. (2004) Achilles tendinopathy: aetiology and management. *J R Soc Med*, 97 (10), s. 472-6.

Maffulli, N., Testa, V., Capasso, G., Ewen, S. W., Sullo, A., Benazzo, F. & King, J. B. (2004) Similar histopathological picture in males with Achilles and patellar tendinopathy. *Med Sci Sports Exerc*, 36 (9), s. 1470-5.

Maffulli, N., Wong, J. & Almekinders, L. C. (2003) Types and epidemiology of tendinopathy. *Clin Sports Med*, 22 (4), s. 675-92.

Meyer, A., Tumilty, S. & Baxter, G. D. (2009) Eccentric exercise protocols for chronic non-insertional Achilles tendinopathy: how much is enough? *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 19 (5), s. 609-615.

Millar, N. L., Reilly, J. H., Kerr, S. C., Campbell, A. L., Little, K. J., Leach, W. J., Rooney, B. P., Murrell, G. A. & McInnes, I. B. (2012) Hypoxia: a critical regulator of early human tendinopathy. *Ann Rheum Dis*, 71 (2), s. 302-10.

Muller, H. (1950) [Stenosing tenosynovitis (Quervain's disease)]. *Arch Chir Neerl*, 2 (2), s. 188-200.

O'Brien, M. (1997) Structure and metabolism of tendons. *Scand J Med Sci Sports*, 7 (2), s. 55-61.

Ohberg, L. & Alfredson, H. (2004) Effects on neovascularisation behind the good results with eccentric training in chronic mid-portion Achilles tendinosis? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 12 (5), s. 465-70.

Ohberg, L., Lorentzon, R. & Alfredson, H. (2004) Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalised tendon structure and decreased thickness at follow up. *Br J Sports Med*, 38 (1), s. 8-11; discussion 11.

Puddu, G., Ippolito, E. & Postacchini, F. (1976) A classification of Achilles tendon disease. *Am J Sports Med*, 4 (4), s. 145-50.

Samiric, T., Parkinson, J., Ilic, M. Z., Cook, J., Feller, J. A. & Handley, C. J. (2009) Changes in the composition of the extracellular matrix in patellar tendinopathy. *Matrix Biol*, 28 (4), s. 230-6.

Schizas, N., Weiss, R., Lian, O., Frihagen, F., Bahr, R. & Ackermann, P. W. (2012) Glutamate receptors in tendinopathic patients. *J Orthop Res*,

Schubert, T. E., Weidler, C., Lerch, K., Hofstadter, F. & Straub, R. H. (2005) Achilles tendinosis is associated with sprouting of substance P positive nerve fibres. *Ann Rheum Dis*, 64 (7), s. 1083-6.

Shalabi, A., Kristoffersen-Wiberg, M., Aspelin, P. & Movin, T. (2004) Immediate Achilles tendon response after strength training evaluated by MRI. *Med Sci Sports Exerc*, 36 (11), s. 1841-6.

Sharma, P. & Maffulli, N. (2005) Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. *J Bone Joint Surg Am*, 87 (1), s. 187-202.

Sica, G. T. (2006) Bias in research studies. *Radiology*, 238 (3), s. 780-9.

Silbernagel, K. G., Thomee, R., Eriksson, B. I. & Karlsson, J. (2007) Full symptomatic recovery does not ensure full recovery of muscle-tendon function in patients with Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med*, 41 (4), s. 276-80; discussion 280.

Silva, R. D., Glazebrook, M. A., Campos, V. C. & Vasconcelos, A. C. (2011) Achilles tendinosis: a morphometrical study in a rat model. *Int J Clin Exp Pathol*, 4 (7), s. 683-91.

Sneppen, O., C., B., Hvid, I. & Søballe, K. (2010) *Ortopædisk kirurgi*. 7. utg. København, FADL

Soslowsky, L. J., Thomopoulos, S., Esmail, A., Flanagan, C. L., Iannotti, J. P., Williamson, J. D., 3rd & Carpenter, J. E. (2002) Rotator cuff tendinosis in an animal model: role of extrinsic and overuse factors. *Ann Biomed Eng*, 30 (8), s. 1057-63.

Stanish, W. D., Rubinovich, R. M. & Curwin, S. (1986) Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin Orthop Relat Res*, (208), s. 65-8.

Tardioli, A., Malliaras, P. & Maffulli, N. (2012) Immediate and short-term effects of exercise on tendon structure: biochemical, biomechanical and imaging responses. *Br Med Bull*,

Tegnander, A. (2007) Kroniske senesykdommer. Ny viten - nye muligheter. *Norsk idrettsmedisin* [Internett], (3). Tilgjengelig fra: <<http://legeforeningen.no/spesial/Norsk-idrettsmedisinsk-forening/Norsk-idrettsmedisin/>> [Nedlastet 20.11.2011].

van Dijk, C. N., van Sterkenburg, M. N., Wiegerinck, J. I., Karlsson, J. & Maffulli, N. (2011) Terminology for Achilles tendon related disorders. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*,

van Drongelen, S., Boninger, M. L., Impink, B. G. & Khalaf, T. (2007) Ultrasound imaging of acute biceps tendon changes after wheelchair sports. *Arch Phys Med Rehabil*, 88 (3), s. 381-5.

van Schie, H. T., de Vos, R. J., de Jonge, S., Bakker, E. M., Heijboer, M. P., Verhaar, J. A., Tol, J. L. & Weinans, H. (2010) Ultrasonographic tissue characterisation of human Achilles tendons: quantification of tendon structure through a novel non-invasive approach. *Br J Sports Med*, 44 (16), s. 1153-9.

van Sterkenburg, M. N. & van Dijk, C. N. (2011) Mid-portion Achilles tendinopathy: why painful? An evidence-based philosophy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 19 (8), s. 1367-75.

van Wilgen, C. P., Konopka, K. H., Keizer, D., Zwerver, J. & Dekker, R. (2011) Do patients with chronic patellar tendinopathy have an altered somatosensory profile? - A Quantitative Sensory Testing (QST) study. *Scand J Med Sci Sports*,

van Wilgen, P., van der Noord, R. & Zwerver, J. (2011) Feasibility and reliability of pain pressure threshold measurements in patellar tendinopathy. *J Sci Med Sport*, 14 (6), s. 477-81.

Wellen, J., Helmer, K. G., Grigg, P. & Sotak, C. H. (2005) Spatial characterization of T1 and T2 relaxation times and the water apparent diffusion coefficient in rabbit Achilles tendon subjected to tensile loading. *Magn Reson Med*, 53 (3), s. 535-44.

Ying, M., Yeung, E., Li, B., Li, W., Lui, M. & Tsoi, C. W. (2003) Sonographic evaluation of the size of Achilles tendon: the effect of exercise and dominance of the ankle. *Ultrasound Med Biol*, 29 (5), s. 637-42.

Zhang, J. & Wang, J. H. (2010) Production of PGE(2) increases in tendons subjected to repetitive mechanical loading and induces differentiation of tendon stem cells into non-tenocytes. *J Orthop Res*, 28 (2), s. 198-203.

Bilag

BILAG I- Rekruttering

	Navn	Info hentet fra instituttens hjemmeside	E-mail	Telefon nr.	Sted/adresse	Kontakt
1	Wergeland Fysioterapi			55274110	Rosenkrantzgt. 3 5003 Bergen	Var innom instituttet og snakket med Per Indredavik. Gav info brev. Ringte et par uker senere (29/11) og snakket med Per igjen. Han skulle sjekke opp. Fikk 1 pas herfra.
2	Fysioterapis enteret i Bergen (fib)	Har idrettsfysioterap.	fib@fysiobergen.no	5555 9999	Agnes Mowinckels gate 6 5008 Bergen	Var innom instituttet. Snakket med Linn T.Kvam på tlf senere. Hun hadde hengt opp lappen og snakket med alle. Hun ville nevne det igjen. Fikk 1 pas herfra.
3	Stadion Fysioterapi	Idrettsfys, diagnostisk ultralyd		55598870	Kniksensplass 3, Brann Stadion 5063 Bergen	Var innom instituttet. Snakket med Lillian A.Nævdal og leverte info brev. Fikk 1 pas fra de da. Ringte igjen i des, fikk da 2 pas fra de. Hadde 1 til, men som var

						operert.
4	Bergen fysioterapik linik, fysioterapiv akten Åse Birkhaug	Behandling i form av ultralyd, trykkbølge, laser mm.	firmapost@ fysioterapiva kten.no	55 56 08 20, mobil: 906 97 379	Valkendorfsgt 9, 5012 Bergen Berstadiuset 5.etg	Ringte, men Åse Birkhaug var opptatt. Sendte mail med info som avtalt. Jeg ringte igjen senere, hun husket ikke hva det dreide seg om, men virket positiv. Sendte ny mail med info om studien.
5	Centrum fysioterapi	Ingen info	Facebook: centrum fysio	55 90 06 80	Markeveien 4C, 5012 Bergen	Snakket med Knut Markhus. Han var opptatt av god effekt med trykkbølge. Sendte meldning med info via facebook som avtalt. Ringte igjen (29/11), men de hadde ingen.
6	Lagunepark en fysioterapi	Ingen info, men hørt om instituttet. Noen i klassen har praksisen sin der.	grethin@onli ne.no	55 13 95 96	Laguneveien 9 5239 Gravdal	Snakket med Grete Indredavik på tlf og sendte mail med info
7	Behandling for alle		abckiro@online.no stian.moss@ gmail.com	55 28 44 40	Vilhelm Bjerknes Vei 4 Sletten Shoppingsenter	Sendt mail med info. Snakket med Stian Moss. Ringte tilbake senere, han husket ikke hva det dreide seg om, men ba meg sende mail med info til hans private e- mail-ok.

8	Bergen vest fysioterapi		bvfysio@online.no	55 26 63 40	Brønnalsåsen 5 5178 Loddefjord	Ringte. Ragnhild hadde snakket med Jon tidligere. Sendte info brev som de skulle henge opp på instituttet. Ringte senere hvor de hadde 1 pas, men pas hadde diabetes.
9	Rosenkrantz fysioterapi & manuell terapi	har ultralyd, laser, beh idrettsskader		55 55 34 80	Rosenkrantzgt.3 5003 Bergen	Var innom instituttet. Snakket med Gunnbjørn Almås og leverte info brev. Snakket med han igjen (29/11), men de hadde ingen kroniske.
10	Nesttun Kiropraktor klinikk	De ser mye til overbelastningsskade av akilles og kne	kontakt@nes ttunkiro.no	55 13 07 00	Nesttunveien 109, 5221 Nesttun	Snakket med Harald Hægland og sendt mail med info. Ringte igjen senere og snakket med Harald, gav info over tlf og sendte et nytt skriv. Skulle selv skrive master om patellatendinopati.
11	Le gym fysioterapi		legymfys@online.no	55 18 48 00	Liamyrane 8, 5132 Nyborg	Sendt mail med info. Ringte og snakket med Lars Martin Larsen (29/11). De skulle sjekke det ut og evt. ringe tilbake.

12	Strandgaten fysioterapi AS			55 23 53 33	Strandgaten 221, 5004 Bergen	Snakket med Kari og informerte om studien. Sendte mail med informasjon
13	Tonus AS	Samarbeider med olympiatoppen	post@tonus.no	55 13 70 30	Hardangerveien 21 5224 Nesttun	Sendt mail med info. Ikke hørt noe.
14	Studio pilates- nordisk institutt		post@studio pilates.no	55 20 33 60	Møllendalsveien 61 A, 5009 Bergen	Snakket med Åse Odland, de hadde 1 aktuell pas. Sendte mail med info. De ville ta kontakt. Ringte igjen, pas var på ferie. De ringer når hun kommer tilbake. Ringte igjen, men da var pas var fin i akillesenen
15	Fana fysioterapi	5 stk som jobber der, Torill har jobbet på revma avd på Haukeland, jobber mye med overbel. skader	fanafysiotera pi@gmail.co m	55 13 39 22	Østre Nesttunvegen 16, 5221 Nesttun	Ringte og informerte om studien. De så lite til disse pas. Sendte mail med info. De ville ta kontakt hvis aktuelle pas.
16	Danmarkspl ass fysikalske institutt	Nærme skolen		55 20 64 90	Garvergaten 15, 5054 Bergen	Ringte, men de var opptatt og ikke interessert.
17	Vannkanten fysioterapi	Jon har vært i kontakt med Trine Solheimsnes	triosnes@onl ine.no	tlf.559301 39		Ingen aktuelle pas
18	Moen Fysioterapi		j- moen@c2i.n et	55 20 01 61		Var innom instituttet og snakket med Jørgen Moen i okt. Sa han hadde et par.

						Ringt flere ganger i ettertid. 29/11 fikk jeg en pasient, den andre hadde opr i akillesen i mellomtiden, derfor ekskludert.
--	--	--	--	--	--	---

BILAG II

Rekruttering av pasienter til en studie på kronisk akillestendinopati

Jeg er student på høgskolen i Bergen hvor jeg tar en mastergrad i klinisk fysioterapi, med fordypning i ortopedi og revmatologi. I den forbindelse skal jeg gjøre et mastergradsprosjekt på kronisk akillestendinopati. Prosjektet gjennomføres med Jon Joensen, Ph.d stipendiat på høgskolen i Bergen, som veileder.

Studien skal ha to grupper hvor alle deltakere skal gjennomføre 1 treningsøkt med styrketrening:

- Gruppe 1 er personer med friske akillessener
- Gruppe 2 er pasienter med akillestendinopati

Vi trenger hjelp til rekruttering av pasienter med akillestendinopati til gruppe 2. Gruppe 2 skal bestå av personer i alderen 20-70 år. Personer som nylig har fått kortison injeksjoner i akillessenen, blitt operert i akillessenen og/eller har kronisk systemisk sykdom blir ikke inkludert i studien.

Styrketreningen vil bestå av unilateral tåhev med strakt og bøyd kne (2 øvelser). Belastning og repetisjoner settes til kroppsvekt + 15 % av kroppsvekten x 8 repetisjoner. Det gjøres 4 sett av hver øvelse.

Umiddelbart før og etter treningen skal pasienten få undersøkt senetykkelsen og intratendinøst flow med ultralydsavbildning, smerte og funksjon. Vi skal altså undersøke senenes akutte reaksjon på belastning i begge gruppene, og sammenligne hvordan den syke senen reagerer på belastning i forhold til den friske senen.

Gjennomføring av forsøket foregår på høgskolen i Bergen, i Møllendalsveien 6.

Forsøket vil ta 1 time av en og samme dag for den enkelte pasient.

Det er frivillig for pasienten å delta i studien. Pasienten kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke sitt samtykke til å delta i studien.

Hvis du/dere har pasienter med akillestendinopati eller har spørsmål angående prosjektet, så setter vi pris på om dere tar kontakt.

Med vennlig hilsen,

Ida Larsen, e-mail: Ida.Larsen@stud.hib.no, tlf: 45 27 90 55

Jon Joensen, e-mail: Jon.Joensen@hib.no, tlf: 45 04 81 57

BILAG III

Forespørsel om deltakelse i forskningsprosjekt

Akutt respons på tung, langsom styrketrening på Akilles tendinopati og friske Akilles sener.

Bakgrunn og hensikt

Dette er en forespørsel til deg om å delta i en forskningsstudie ved instituttet for helse – og sosialfag på Høgskolen i Bergen. Hensikten med studien er å se hvordan tendinopatiske/smertefulle Akilles sener og friske Akilles sener reagerer på belastning.

Hva innebærer studien?

Personer i alderen 20-70 år med Akilles tendinopati og friske Akilles sener inkluderes i studien. Personer som nylig har fått kortison injeksjoner, blitt operert i den aktuelle Akilles senen og/eller har kronisk systemisk sykdom blir ikke inkludert i studien. For den enkelte deltaker innebærer forsøket undersøkelser umiddelbart før og etter gjennomført tung, langsom styrketrening. Undersøkelsene består av ultralydsavbildning av senetykkelse og blodsirkulasjon i senen, vurdering av ubehag ved trykk mot senen og en fots hoppetest. Forsøket vil foregå på en og samme dag og ta 1 ½ time for den enkelte deltaker.

Den tunge, langsomme styrketreningen består av tåhev med strakt og bøyd kne (2 øvelser). Belastning settes til kroppsvekten + 15 % av kroppsvekten, og det skal gjøres 8 repetisjoner på hvert sett. Det gjøres 4 sett av hver øvelse. Det skal kun gjøres 1 økt

per deltaker, hvor en fysioterapeut vil gi instruksjon i øvelsene og gi veiledning under treningen.

Mulige fordeler og ulemper

Treningen kan forårsake stølhet i muskel – og seneapparatet, men dette er en alminnelig og ufarlig reaksjon på styrketrening. Vurdering av ubehag gjennomføres ved at deltakeren får et gradvist økende trykk på senen, men trykket stanses når deltaker opplever smerte.

Hva skjer med prøvene og informasjonen om deg?

Informasjonen som registreres om deg skal kun brukes slik som beskrevet i hensikten med studien. Alle opplysningene vil bli behandlet uten navn og fødselsnummer eller andre direkte gjenkjennende opplysninger. En kode knytter deg til dine opplysninger og denne listen vil oppbevares på et avlåst kontor ved Høgskolen i Bergen, institutt for helse – og sosialfag. Det er kun autorisert personell knyttet til prosjektet som har adgang til listen og som kan finne tilbake til deg. Informasjonen som samles vil slettes etter prosjektet er sluttført i løpet av 2012.

Det vil ikke være mulig å identifisere deg i resultatene av studien hvis disse publiseres.

Frivillig deltakelse

Det er frivillig å delta i studien. Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke til å delta i studien. Dette vil ikke få konsekvenser for din videre behandling. Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på siste side. Dersom du har spørsmål til studien, kan du kontakte:

Jon Joensen, e-mail: jon.joensen@hib.no, tlf: 45 04 81 57

Ida Larsen, e-mail: ida.larsen@stud.hib.no, tlf: 45 27 90 55

Personvern og forsikring

Personvern.

Opplysninger som registreres om deg er resultatene fra undersøkelsene. Alle resultatene oppbevares på et avlåst kontor ved Høgskolen i Bergen, institutt for helse – og sosialfag. Ingen opplysninger om deg blir utlevert til andre personer eller institusjoner, verken i Norge eller utlandet.

Rett til innsyn og sletting av opplysninger om deg og sletting av prøver

Hvis du sier ja til å delta i studien, har du rett til å få innsyn i hvilke opplysninger som er registrert om deg. Du har videre rett til å få korrigert eventuelle feil i de opplysningene vi har registrert. Dersom du trekker deg fra studien, kan du kreve å få slettet innsamlede prøver og opplysninger, med mindre opplysningene allerede er inngått i analyser eller brukt i vitenskapelige publikasjoner.

Informasjon om utfallet av studien

Resultatene fra studien vil foreligge i løpet av 2012. Alle deltakerne kan få opplysninger om resultatene ved kontakt med prosjektansvarlige.

Samtykke til deltakelse i studien

Jeg er villig til å delta i studien

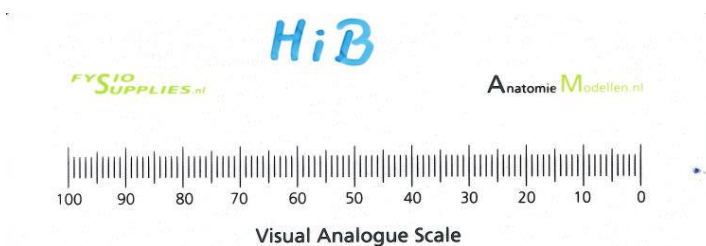
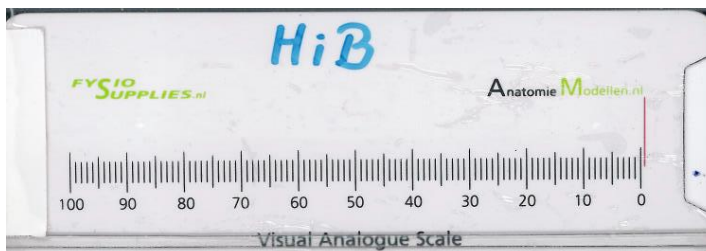
(Signert av prosjektdeltaker, dato)

Jeg bekrefter å ha gitt informasjon om studien

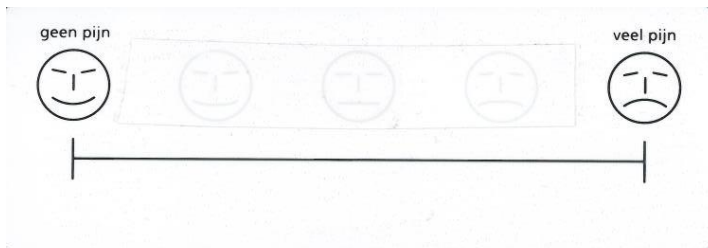
(Signert, rolle i studien, dato)

BILAG IV

Terapeutens side (bak pasient siden):



Pasientens side:



BILAG V

Prosedyre for gjennomføring av undersøkelsen

- 1) Det blir brukt koder på deltakerne for å sikre anonymitet og blinding:
- 2) Deltakeren skal først informeres om studien og skrive under samtykke ved ankomst (skjema 1). Deretter samles info om fødselsdato, vekt, høyde og pas nummer (3 siffer) på eget ark før styrketreningen (skjema 2). Hoppetest, trykkalgometer og VAS føres på eget ark under undersøkelsen (skjema 3). Disse 3 skjemaene skal være ferdig utfylt ved slutten av undersøkelsen før pasienten drar.

Måling av senetykkelse føres på eget ark (skjema 4) og fylles ut etter alle deltakerne har vært igjennom undersøkelse (husk å lagre alle ultralydbildene med pas nummer (4 siffer), hø. og ve. Senetykkelsen skal måles 2,5 cm fra der calcaneus slutter på bilde. Målingene gjøres av en blindet person.

- 3) Undersøkelsen gjøres i rekkefølge:

1. Info og skriftlig samtykke

2. Pre: hoppetest (fyll ut kode for frisk/syk sene på skjema 3), trykkgometer, VAS, ultralyd og doppler.
 3. Fulle ut fødselsdato, vekt og høyde
 4. Styrketrening
 5. Post: hoppetest, trykkgometer, VAS, ultralyd og doppler
- 4) Utførelse og instruksjon av testene (instruksjonen behøver ikke følges slavisk så lenge innholdet kommer med og det blir nogelunde likt forklart til hver deltaker).

Hele undersøkelsen gjennomføres uten sko og sokker.

Hoppetesten: Det gjøres 3 hopp på hver fot (1 fot om gangen). Instruksjon: *"Du skal nå gjøre en hoppetest på en fot. Startposisjon er med tærne bak den røde linjen. Ha hendene på hoftene (vis pas) og forsøk å ha de der hele tiden. Hopp så langt du kan på en fot. Du får 3 forsøk på hver fot. Du starter med høyre (til gr. 1). Du starter med den gode foten (til gr. 2)".* Resultatet fra hvert forsøk føres opp på skjema 3.

Tykkgometer: Det gjøres 3 trykk på hver side (1 fot om gangen). Instruksjon: *"Vi skal nå teste din terskel for ubehag. Du vil få påført 3 trykk på hver leggsene med denne (vis pas). Jeg øker trykket gradvis, men slipper trykket umiddelbart når du sier ifra ved følelsen av ubehag. Det er viktig at du sier ifra med en gang du merker ubehag".* Trykk over 4 kg blir vurdert til "ikke av betydning" og det settes da 4 + på skjema 3.

VAS: Pasienten anvender skyvbar VAS skala umiddelbart etter 2. trykkgometer test både pre og post trening. VAS skalaen ligger klar på undersøkelsesbenken. Instruksjon gis til pasient umiddelbart før 2. trykkgometer. Instruksjon: *"På skalaen er det en linje. Helt til venstre på linjen betyr ingen smerter og helt til høyre på linjen betyr værste tenkelige smerte. Skyv linjalen til der du syntes det passer i forhold til det trykket du skal få nå".* VAS 0-2 er vurdert til å være "ikke av betydning". Tallet deltakeren kommer frem til føres opp på skjema 3.

Styrketreningen: Det blir regnet ut 15% av kroppsvekt. Det runnes nedover i fht antall kg som skal puttes i ryggesekken. Instruksjon: *"Du skal nå gjennomføre en styrketreningsøkt for leggemusklene. Økten består av 2 øvelser. Den første øvelsen er ståhev med strakt kne og den andre øvelsen er ståhev med bøyd kne. Det skal gjøres 4 sett av hver øvelse. Du skal gjøre 8 repetisjoner per sett med vekselvis høyre og venstre fot (evt. illustrer/vis pas). Det er viktig at du kommer så langt opp og så langt ned som mulig med helen. Tell rolig til 3 på vei opp og rolig til 3 på vei ned. (gr. 2: smertene skal ikke overstige 5 på en skala fra 0 til 10 hvor 0 er ingen smerter og 10 er værste tenkelig smerte)"*

Info (skjema 2)

Fødselsdato	Vekt	Høyde	Pas nummer

Undersøkellesprotokoll (skjema 3)

Pasient nr.....(3 siffer)

PRE:

Hoppetest	1	2	3
Høyre (.....)			
Venstre (.....)			

Trykkgometer	1	2		3
Høyre		VAS:		
Venstre				

Er bilder av ultralyd og doppler lagret med pasientnr. (4 siffer), fødselsdato, høyre og venstre Akilles:

POST:

Hoppetest	1	2	3
Høyre			
Venstre			

Trykkalgometer	1	2		3
		VAS:		
Høyre				
Venstre				

Er bilder av ultralyd og doppler lagret med pasientnr. (4 siffer), fødselsdato, høyre og venstre Akilles:

Senetykkelse Akilles (skjema 4)

Pasient nr.....(4 siffer)

Senetykkelse: (senetykkelse måles 2,5 cm fra der calcaneus slutter på bilde)	1	2	3
Høyre			
Venstre			

Pasient nr.....

Senetykkelse:	1	2	3
Høyre			
Venstre			

BILAG VI- statistisk analyse

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of Pre_mm is the same across categories of Gr.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	.012	Reject the null hypothesis.
2	The distribution of Post_mm is the same across categories of Gr.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	.010	Reject the null hypothesis.
3	The distribution of Pre_hopp is the same across categories of Gr.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	.066	Retain the null hypothesis.
4	The distribution of Post_hopp is the same across categories of Gr.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	.178	Retain the null hypothesis.
5	The distribution of Pre_trykk is the same across categories of Gr.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	.826	Retain the null hypothesis.
6	The distribution of Post_trykk is the same across categories of Gr.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	.053	Retain the null hypothesis.
7	The distribution of Pre_VAS is the same across categories of Gr.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	.065	Retain the null hypothesis.
8	The distribution of Post_VAS is the same across categories of Gr.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	.010	Reject the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is .05.

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The median of differences between Pre_mm_gr.1 and Post_mm_gr.1 equals 0.	Related-Samples Wilcoxon Signed Ranks Test	.043	Reject the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is .05.

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The median of differences between Pre_hopp_gr.1 and Post_hopp_gr.1 equals 0.	Related-Samples Wilcoxon Signed Ranks Test	.343	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is .05.

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The median of differences between Pre_trykk_gr.1 and Post_trykk_gr.1 equals 0.	Related-Samples Wilcoxon Signed Ranks Test	.715	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is .05.

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The median of differences between Pre_VAS_gr.1 and Post_VAS_gr.1 equals 0.	Related-Samples Wilcoxon Signed Ranks Test	.506	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is .05.

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The median of differences between Pre_mm_gr.2 and Post_mm_gr.2 equals 0.	Related-Samples Wilcoxon Signed Ranks Test	.078	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is .05.

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The median of differences between Pre_hopp_gr.2 and Post_hopp_gr.2 equals 0.	Related-Samples Wilcoxon Signed Ranks Test	.893	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is .05.

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The median of differences between Pre_trykk_gr.2 and Post_trykk_gr.2 equals 0.	Related-Samples Wilcoxon Signed Ranks Test	.109	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is .05.

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The median of differences between Pre_VAS_gr.2 and Post_VAS_gr.2 equals 0.	Related-Samples Wilcoxon Signed Ranks Test	.068	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is .05.

BILAG VII

Forskningsprosjekt

Akutt respons på tung, langsom styrketrening på tendinopatisk sene

Vitenskapelig tittel:

Akutt respons på tung, langsom styrketrening på Akilles tendinopati og friske Akilles sener.

Prosjektbeskrivelse:

REK Vest anser Høyskolen i Bergen som forskningsansvarlig for prosjektet. Formålet med dette masterprosjektet er å undersøke om inflammatoriske reaksjoner oppstår på tendinopatiske og friske akillessener ved tung, langsom styrketrening. 10 deltakere vil gjennomføre en økt med tung, langsom styrketrening. Deltakerne er pasienter med

vedvarende plager i akillessenen. Man ønsker også å inkludere friske kontrollpersoner. Før og etter trening undersøkes deltakerne med ultralyd med Doppler, trykkgometer og funksjonstest. Forskjeller før og etter trening i hver gruppe og mellom gruppene vil bli undersøkt.

(Redigert av REK)

Ref. nr.:	Prosjektstart dato:	Prosjektslutt dato:
2011/1443	15.08.2011	15.06.2012

Behandlingsstatus: Godkjent
Forskningsstatus: Pågående
Prosjektleder: jon.joensen@hib.no

Forskningsansvarlig(e): [Høgskolen i Bergen](#)

Initiativtaker: Bidragsforskning

Finansieringskilder: Ingen finansiell støtte knyttet til prosjektet. Dette er en master oppgave.

Utvalg: Pasienter/klienter, Kontrollgruppe(r)
Forskningsmetode: Statistiske (kvantitative) analysemetoder
Antall forskningsdeltakere (Norge): 10

Utdanningsprosjekt/doktorgradsprosjekt: Studium: Master innen klinisk fysioterapi,
Nivå: Master

Behandlet i REK

Dato	REK
18.08.2011	REK vest