

Christian Helland

Muskel-senesystemet hos elite volleyballspillere med og uten hopperkne (jumper's knee)

Med hovedvekt på spenst og patellarsenens mekaniske og materielle egenskaper

Masteroppgave i idrettsvitenskap

Seksjon for fysisk prestasjonsevne
Norges idrettshøgskole, 2012

Sammendrag

Innledning: Hopperkne (jumper's knee; patellar tendinopati) er en belastningsskade i patellarsenen, der en prevalens på hele 45% har blitt rapportert hos mannlige volleyballspillere. I tillegg har det blitt rapportert at spillere slutter på grunn av problemene denne skaden medfører. Flere behandlingsmetoder for hopperkne har blitt utprøvd, men likevel blir pasienter sjelden helt friske og risikofaktorer er ikke godt dokumentert. Det er imidlertid godt kjent at sener med tendinopati er strukturelt forskjellige fra friske sener. Dette kan tyde på at de mekaniske og materielle egenskaper også er forskjellig mellom syke og friske sener. Slike forskjeller i mekaniske og materielle egenskaper mellom syk og frisk sene er imidlertid bare påvist i akillessenen.

Hensikt: Hensikten med denne masteroppgaven var å sammenligne mekaniske og strukturelle egenskaper i patellarsenen mellom en gruppe volleyballspillere med hopperkne og en gruppe matchede kontroller uten hopperkne. I tillegg ønsket vi å sammenligne spenst mellom de to gruppene. Hypotesen var at spillere med hopperkne har en lavere fjærstivhet og Young's modulus i patellarsenen sammenlignet med friske kontroller, samt at de har bedre spenst.

Metode: Sytten mannlige volleyballspillere med hopperkne og 18 matchede kontroller uten hopperkne i alderen 18-24 år, ble rekruttert fra en 5-årig kohortstudie (Visnes, Aandahl, & Bahr, 2012). Utøvernes spenst og patellarsenens mekaniske (fjærstivhet) og materielle (Young's modulus) egenskaper ble testet.

Resultater: Spillerne med hopperkne hadde en lavere fjærstivhet (hopperkne: 2254 ± 280 ; kontroller: $2826 \pm 603 \text{ N} \cdot \text{mm}^{-1}$, $p=0.006$) og Young's modulus (hopperkne: 0.94 ± 0.15 ; kontroll: $1.18 \pm 0.25 \text{ GPa}$, $p=0.006$) i patellarsenen sammenlignet med kontrollene. Det proksimale tverrsnittsarealet av patellarsenen var større hos spillerne med hopperkne (hopperkne: 133 ± 11 ; kontroller: $112 \pm 9 \text{ mm}^2$, $p < 0.001$). I tillegg hoppet hopperknegruppen signifikant høyere ($80 \pm 7 \text{ cm}$) enn kontrollene ($74 \pm 7 \text{ cm}$) i en volleyballspesifikk smashhopptest og de hadde en større differanse i hopp høyde mellom svikhopp og knebøyhopp (hopp uten svikt) (hopperkne: $3.5 \pm 2.3 \text{ cm}$, kontroller: $1.2 \pm 1.5 \text{ cm}$, $p=0.003$).

Konklusjon: Disse resultatene viser at spillere med patellar tendinopati har lavere mekaniske og materielle egenskaper i patellarsenen sammenlignet med friske kontroller. I tillegg hopper spillere med tendinopati høyere enn friske spillere i smashhopp, og de har en større differanse i hopp høyde mellom svikhopp og knebøyhopp.

Innhold

Sammendrag.....	3
Innhold	4
Forord.....	6
1. Teori	7
1.1 Innledning.....	7
1.2 Sener.....	9
1.2.1 Seners sammensetning og struktur	9
1.2.2 Seners mekaniske og materielle egenskaper.....	11
1.2.3 Måling av seners mekaniske og materielle egenskaper	13
1.2.4 Oppsummering	16
1.3 Forskjeller og tilpasninger i senens mekaniske og materielle egenskaper.....	17
1.3.1 Forskjeller mellom utøvere.....	17
1.3.2 Forandringer i senens egenskaper etter trening	19
1.3.3 Oppsummering	22
1.4 Krav til muskel – senesystemet hos idrettsutøvere	22
1.4.1 Styrkeløfter og langdistanseløpere	22
1.4.2 Volleyballspillere.....	23
1.4.3 Oppsummering	25
1.5 Hopperkne	25
1.5.1 Prevalens.....	25
1.5.2 Definisjon	26
1.5.3 Patologiske funn	26
1.5.4 Risikofaktorer	28
1.5.5 Spenst.....	28
1.5.6 Treningsmengde og kroppssammensetning.....	30
1.5.7 Mekaniske og materielle egenskaper i sener med tendinopati.....	30
1.5.8 Oppsummering	32
1.6 Praktiske konsekvenser	33
2. Metode.....	34
2.1 Rekruttering.....	34
2.2 Utstyr.....	35
2.3 Prosedyre	36
2.4 Data analyse.....	39
2.5 Statistikk.....	42
Referanser.....	43

Figuroversikt.....	51
Oversikt over vedlegg	52

Forord

Etter flere år som både aktiv volleyballspiller og volleyballtrener er jeg veldig takknemlig for å ha fått anledning til å arbeide med denne idretten i min masteroppgave. Jeg vil gjerne takke min hovedveileder professor Truls Raastad for å utfordre meg til å undersøke nettopp volleyballspillere. En stor takk rettes til min bi-veileder professor Jens Bojsen-Møller for hans interesse og entusiasme for arbeidet. I tillegg vil jeg takke prosjektleder professor dr. med. Roald Bahr som førte prosjektet videre til å omhandle spillere med og uten hopperkne (*jumper's knee*). Jeg vil gjerne takke hver enkelt for deres veiledning, støtte og rådgivning som uten tvil må være i verdensklasse.

I tillegg har jeg også fått god hjelp av en rekke andre personer. Jeg ønsker spesielt å takke: Olivier Seynnes for solid veiledning i alle faser av dette prosjektet, Håvard Visnes for god hjelp underveis, spesielt ved rekruttering av forsøkspersoner, og Marie M. Moltubakk og Vidar Jakobsen for god hjelp til å løse metodiske problemer.

En takk rettes også til Treningscenteret på Olympiatoppen for godt samarbeid og tilgang på testlaboratorium og Bjørn Høgåsen ved Curato Røntgen for godt samarbeid. I tillegg vil jeg takke Seksjon for fysisk prestasjonsevne (SFP) ved Norges Idrettshøgskole for et inkluderende fagmiljø, og for finansiering av deler av dette prosjektet.

Helge Engeseth Kleivane og Ida Siobhan Svendsen takkes for korrekturlesing av den engelske artikkeldelen. En takk rettes også til familien på Kongsberg og i København. I tillegg vil jeg takke Martin Skaugen, Geir Holden, Jenni Indby, Aleksander Eidsvåg, Dag Aalvik og Martin Wiig for en flott studietid.

Tilslutt vil jeg få takke alle spillerne fra eliteserien og 1. divisjon som har deltatt. Uten deres deltagelse hadde prosjektet ikke vært mulig.

Christian Helland,
Kongsberg, oktober 2012

Senter for idrettsskadeforskning er etablert ved Norges Idrettshøgskole med økonomisk støtte fra Kulturdepartementet, Helse Sør-Øst RHF, Den internasjonale olympiske komité, Norges Idrettsforbund og olympiske komité og Norsk Tipping.

1. Teori

1.1 Innledning

Funksjonen til den menneskelige sene går i hovedsak ut på å overføre muskelkraft for å styre og skape bevegelser over ledd eller stabilitet i leddet. Det er godt kjent at blant annet akillessenen og patellarsenen blir utsatt for krefter mange ganger kroppsvekt ved ulike typer aktiviteter som løp og hopp.

Hopperkne (patellar tendinopathy, jumper's knee) er en overbelastningsskade som forekommer i patellarsenen, med en prevalens hos volleyballspillere opp mot 45% (Lian, Engebretsen, & Bahr, 2005). Denne skaden utvikles typisk hos personer som over lenger tid utsetter patellarsenen for store repeterte krefter. Typiske idretter der dette er gjeldene er for eksempel basketball, volleyball og friidrettsøvelser som høyde- og lengdehopp, som alle er idretter som krever stor eksplosiv styrke i beinas strekkapparat. Det er blant annet rapportert at volleyballspillere gjennomfører opptil 300 hopp i løpet av en femsetts volleyballkamp (Hasegawa et al., 2002). Det har også blitt rapportert at hopperkne kan være den direkte årsaken til at enkelte utøvere slutter med sin idrett (Kettunen, Kvist, Alanen, & Kujala, 2002). Flere behandlingsmetoder for hopperkne har blitt utprøvd, men likevel forekommer det svært sjelden at pasienter blir helt friske og risikofaktorer er ikke godt dokumentert (Almekinders & Temple, 1998; Hoksrud et al., 2012; Larsson, Kall, & Nilsson-Helander, 2012).

Det er rapportert at volleyballspillere med hopperkne har en bedre spenst i svikthopp sammenlignet med friske kontroller (Lian, Engebretsen, Ovrebo, & Bahr, 1996). Dette har også vist seg å være tilfellet selv før volleyballspillere utvikler hopperkne (Visnes, et al., 2012). Den samme tendensen har imidlertid ikke blitt vist hos mannlige basketballspillere (Cook, Kiss, Khan, Purdam, & Webster, 2004; Siegmund, Huxel, & Swanik, 2008).

Det er godt dokumentert at det er store forskjeller mellom friske og syke sener med tanke på senens oppbygning og struktur. Derfor er det naturlig å anta at dette kan være med på å påvirke senens mekaniske og materielle egenskaper. Men det er få studier som har undersøkt disse egenskapene mellom friske sener og sener med hopperkne, og de få studiene som finnes har ikke fanget opp noen forskjeller (Kongsgaard et al., 2009;

Kongsgaard et al., 2010). Ved akilles tendinopati har det derimot blitt observert et større tverrsnittsareal av senen, og en lavere fjærstivhet og Young's modulus, sammenlignet med friske kontroller (Arya & Kulig, 2010; Wang, Lin, Su, Shih, & Huang, 2012).

Det er klart at muskulatur kan tilpasses til mange forskjellige typer ytre stimuli, som for eksempel styrketrening og utholdenhetstrening. Hvorvidt de tilhørende senene kan tilpasse seg på samme måte er noe mindre undersøkt. Nyere forskning kan imidlertid tyde på at sener også kan adaptere til trening. Blant annet har det blitt vist endringer i senefjærstivhet, Young's modulus og tverrsnittsareal etter styrketreningsintervensjoner (Arampatzis, Karamanidis, Morey-Klapsing, De Monte, & Stafilidis, 2007; Kongsgaard et al., 2007; Kubo et al., 2006; Reeves, Maganaris, & Narici, 2003). Da det har vist seg at spillere som utvikler hopperkne trener og spiller mer volleyball enn spillere som ikke utvikler hopperkne (Visnes & Bahr, 2012), kan det være grunnlag for å anta at også volleyballtrening kan være med på å endre senens egenskaper. Dette fordi stor belastning gjennom mer volleyballtrening og kamper kan være med på å utvikle hopperkne.

Hensikten med denne masteroppgaven var å undersøke om det er forskjeller i patellarsenens mekaniske og materielle egenskaper mellom en gruppe elite volleyballspillere med hopperkne og en gruppe friske matchede kontroller. I tillegg ønsket vi å undersøke om spillere med hopperkne har en bedre spenst i en mer idrettsspesifikk smashhopptest, på samme måte som bedre spenst tidligere har blitt vist ved svikthopp. Hypotesene var at senens fjærstivhet og Young's modulus er lavere i syke sener sammenlignet med friske, og at spillere med hopperkne hopper høyere i en volleyballspegifikk hopptest.

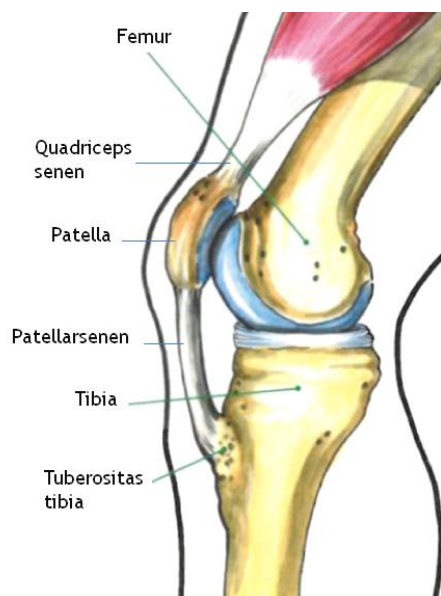
Artikkeldelen av denne masteroppgaven (vedlegg 1) gir en grundig beskrivelse av våre funn, samt en innledning, metodebeskrivelse og diskusjon av funnene. Den utdypende teori- og metodedelen vil på den annen side gi en mer generell og utdypende beskrivelse av hva som finnes av litteratur innen feltet. Først vil det bli beskrevet hva en sene er, hvordan den fungerer og hvordan seners egenskaper kan måles. Deretter vil det bli utdypet hvilke forskjeller som finnes i seners egenskaper mellom forskjellige typer utøvere, hvordan sener tilpasser seg til trening og hvilke krav det stilles til muskel-senesystemet i forskjellige idretter. Det vil også bli beskrevet hva hopperkne og

tendinopati er, samt hvilke mulige risikofaktorer som er med på å utvikle denne type skader. Tilslutt vil den benyttede metoden bli beskrevet og utdypet.

1.2 Sener

1.2.1 Seners sammensetning og struktur

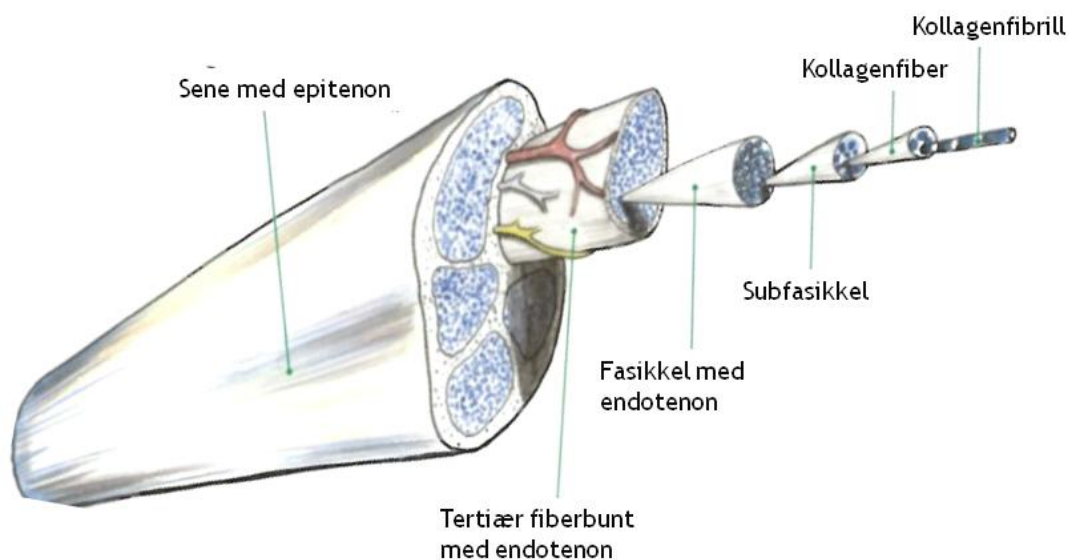
En sene er fibrøst bindevev som kobler og overfører kraft fra muskler til skjelett, for å skape bevegelse over ledd og/eller stabilitet i leddet. Patellarsenen som blir undersøkt grundigere i denne masteroppgaven går fra den distale delen av patella og fester seg på tuberosen til tibia (figur 1). Dette er en forlengelse av quadricepssenen, som springer ut fra quadriceps muskulaturen og fester seg til patella. Patellarsenen er rundt 5 til 7 cm lang og varierer i tykkelse, der alt fra 90 til 130 mm² har blitt rapportert (Basso, Johnson, & Amis, 2001; Kongsgaard, et al., 2007; O'Brien, Reeves, Baltzopoulos, Jones, & Maganaris, 2010; Reeves, et al., 2003). Når en sene strekkes skapes det elastisk energi som videre omdannes til kinetisk energi når senestrekkingen slippes. Dette kan sammenlignes med en strikk som strekkes.



Figur 1 Viser et bilde av et kne sett fra siden med blant annet patellarsenen (Modifisert med tillatelse av Bahr & Mæhlum, 2010 "Idrettsskader – En illustrert guide til diagnostikk og behandling av skader i forbindelse med fysisk aktivitet").

Sener består av ekstracellulær substans, celler og vann, der mellom 55% og 70% av senen inneholder vann (Kjaer, 2004). Ekstra cellulær substans består av blant annet kollagen, elastiske fibre, grunnsubstans og uorganisk komponenter, der mellom 60-85% av senens tørre vekt er kollagen, og rundt 60% av kollagen er av type I (Kjaer, 2004).

En sene er sammensatt av tertiære fiberbunter, som igjen er sammensatt av sekundære fiberbunter (fasikler) og tilslutt primære fiberbunter (subfasikler). De primære fiberbuntene består igjen av kollagenfibre. Kollagenfibre er bygget på en hierarkisk måte, der fibre er sammensatt av kollagenfibriller, som videre er satt sammen av trippeltrådet kollagenmolekyler, som tilslutt er sammensatt av tre enkle kollagenpolypeptidkjeder (figur 2) (Józsa & Kannus, 1997; Wang, 2006). Kollagenfibriller er i hovedsak organisert slik at de ligger i det longitudinelle planet i forhold til muskelfraften som virker på senen, men de kan også ligge i det transversale og horisontale planet (Kannus, 2000). Denne hierarkiske og tredimensjonale oppbygningen er blant annet med på å gi sener deres unike viskoelastiske egenskaper, og denne oppbygningen fører til at enkelte deler av senen kan være skadet uten at det affiserer og sprer seg til resten av senen (Kjaer, 2004; Wang, 2006; Wang, Guo, & Li, 2012). Siden kollagenfibriller er organisert i alle tre plan, kan sener absorbere både rotasjons, longitudinelle, horisontale og transversale krefter under forskjellig type aktivitet (Józsa & Kannus, 1997).



Figur 2 Beskriver oppbygningen av sener, fra hel sene med epitenon til kollagenfibrill (Modifisert med tillatelse av Bahr & Mæhlum, 2010 "Idrettsskader – En illustrert guide til diagnostikk og behandling av skader i forbindelse med fysisk aktivitet").

Elastiske fibre utgjør kun 1-2% av senens tørre masse (Kirkendall & Garrett, 1997), og deres oppgave er ikke godt dokumentert. En studie som hadde til hensikt å undersøke egenskapene til tre ulike bindevev med ulik mengde elastin, har imidlertid foreslått at disse fibre er med på å stille kollagenfibre tilbake til deres bølgeformede struktur,

etter muskelkontraksjoner (Minns, Soden, & Jackson, 1973). Grunnsubstans omringer kollagenmolekyler og består av proteoglykaner, glykoproteiner, plasmaproteiner. Der proteoglykaner blant annet er med på å binde vann til den ekstracellulære substansen, og hjelper til med å gi denne substansen sin unike funksjon (Chakravarti, 2002; Fu, Chan, & Rolf, 2007).

Tenocytt er de cellene det er mest av i en sene. De er fibroblast lignende celler som ligger mellom kollagenfibre i senens lengderetning. Tenocyttenes hovedoppgaver er å reparere skadede sener og opprettholde senens struktur og sammensetning etter varierende ytre påkjenninger. Dette blir blant annet gjort ved å produsere ekstracellulær substans som kollagen og proteoglykaner (Wang, Guo, et al., 2012).

1.2.2 Seners mekaniske og materielle egenskaper

Sener er kjent for å inneha viskoelastiske egenskaper, som betyr at de kan strekkes til gitte avstander, lagre og frigjøre elastisk energi ved at senen kommer tilbake til sin utgangslengde. Viskøse egenskaper har blitt definert som at et objekt ikke kommer tilbake til sin opprinnelige form etter å ha blitt utsatt for stress. Elastiske egenskaper vil imidlertid si at senen kommer tilbake til sin opprinnelige form etter å ha blitt utsatt for stress. Elastisitet er en egenskap som faller inn under Hook's lov, som forenklet går ut på at stress er direkte proporsjonalt med senens normaliserte forlengelse (*strain*), der en forutsetning er at materialet ikke forandrer form permanent (Butler, Crowell, & Davis, 2003). Undersøkelser av seners viskoelastiske egenskaper kan være viktig, ikke bare med tanke på prestasjon, men også skadeforebygging. Forskjeller i disse egenskapene kan være avgjørende ved utvikling av skader, i tillegg til at de kan være med på å forklare hvorfor enkelte presterer bedre enn andre innen ulike idretter.

Gjennom de siste 20 årene har flere studier blitt gjennomført for å undersøke seners mekaniske og materielle egenskaper. Parametre som ofte blir målt og kalkulert i denne sammenheng er senens lengde, maksimale forlengelse, kraft, tverrsnittsareal, stress, normalisert forlengelse, fjærstivhet og Young's modulus.

Senens lengde, maksimale forlengelse og tverrsnittsareal er målbare parametre som benevnes med henholdsvis cm, cm og mm². *In vivo* blir disse parametrene typisk målt ved hjelp av ultralyd. Rent teoretisk kan en anta at en sene som er lenger eller tynnere

vil ha en lavere fjærstivhet enn en sene som er kortere eller tykkere dersom senens sammensetning og struktur hadde vært den samme. Dersom to identiske sener men med ulikt tverrsnittsareal strekkes like langt, kreves et større arbeid for å strekke senen med størst tverrsnittsareal som videre vil frigjøre mer energi enn senen med det minste tverrsnittsareal.

Senestress (Megapascal; MPa) er kraften som går gjennom en sene delt på senens tverrsnittsareal:

Stress = kraft/areal,

Normalisert forlengelse er senens totale forlengelse (l_1) delt på senens utgangslengde (l_0), oppgitt i prosent:

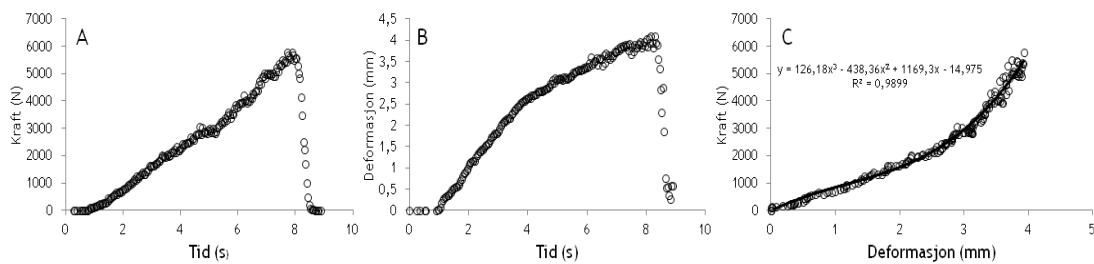
Normalisert forlengelse = l_1/l_0 .

Stress-normalisert forlengelseskurven reflekterer en senes materielle egenskaper og består av fire regioner: tåregionen, den lineære region, den mikroskopiske riftregion og den makroskopiske riftregion. Der tåregionen er den første delen av stress-normalisert forlengelseskurven, og representerer starten på senens forlengelse der fibre strekkes ut fra en bølgelignende konfigurasjon. I denne regionen skjer opp mot 2% av senens forlengelse. Den lineære regionen er den delen hvor senens elastiske fibre faktisk forlenges, og forekommer mellom 2% og 4% av senens forlengelse. Når senen strekkes mer en 4% kan mikrorifter i kollagenfibre forekomme, over 8-10% kan makrorifter i fibre forekomme, og over dette kan total seneruptur forekomme. De overnevnte tallene er generaliserte tall, hentet fra en review artikkel på måling av kollagenfibre *in vitro* (Butler, Grood, Noyes, & Zernicke, 1978). Store variasjoner har imidlertid blitt funnet der seners egenskaper er målt *in vivo*. Gjennomsnittsverdier for normalisert forlengelse i patellarsenen målt *in vivo* har blitt rapportert til å ligge rundt 5-6% (Coupe et al., 2008; Kongsgaard, et al., 2009; Kongsgaard, et al., 2010), 9-10% (Reeves, et al., 2003; Seynnes et al., 2009) og helt opp til 14% hos gutter (O'Brien, et al., 2010). Disse forskjellene i senens normaliserte forlengelse mellom tester *in vivo* og *in vitro* har nylig blitt undersøkt i patellarsenen. Her ble senens maksimale normaliserte

forlengelse målt til 6,1% og 3,6% for henholdsvis *in vivo* og *in vitro* målinger av samme sene (Svensson et al., 2012).

En senes fjærstivhet er endring i kraft (ΔF) delt på endring i deformasjon (ΔL). Et objekts fjærstivhet kan defineres som objektets evne til å motstå lengdeforandring. En senes fjærstivhet blir målt i den lineære delen av kraft-deformasjonskurven (figur 3) og er blant annet avhengig av senens lengde og tverrsnittsareal.

$$\text{Fjærstivhet} = \Delta F / \Delta L.$$



Figur 3 Kraftkurve (A), deformasjonskurve (B) og kraft-deformasjons kurve (C), til en forsøksperson der maksimalt senedrag er 5870N og senen deformeres 4 mm. I kurve C er en 3. gradspolynomligning (svart linje) tilpasset kurven.

Young's modulus er senens fjærstivhet normalisert for senens tverrsnittsareal og lengde, og beskriver forholdet mellom senens stress og senens normaliserte forlengelse. Dette vil da beskrive senens materielle egenskaper og gjør det mulig å sammenligne sener med ulik lengde og tykkelse. En sene med lave Young's modulusverdier vil indikere materiale som er relativt ettergivende mens en sene med høye Young's modulusverdier vil indikere relativt stivt materiale.

$$\text{Young's modulus} = \text{Stress} / \text{normalisert forlengelse}.$$

1.2.3 Måling av seners mekaniske og materielle egenskaper

For å kalkulere de overnevnte parametrene må sene lengde, deformasjon og tverrsnittsareal måles. I tillegg må kraften senen deformeres med også kalkuleres og synkroniseres med deformasjonen.

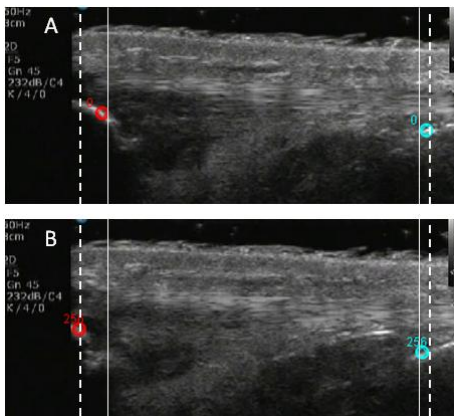
Den mest benyttede måten å måle senens mekaniske og materielle egenskaper på, er *in vitro* der senebiopsier blir strukket i egne apparater hvor påført kraft og deformasjon

kan kontrolleres og måles. Dette blir for eksempel gjennomført ved å måle sene-fasikler i stereoskopmikroskop (Haraldsson et al., 2005), eller ved å måle kollagenfibriller ved bruk av avansert mikroskopi på atomnivå (*atomic force microscopy*) (Svensson, et al., 2012; Svensson, Hassenkam, Hansen, & Peter Magnusson, 2010; Yang, van der Werf, Dijkstra, Feijen, & Bennink, 2012). Dette er imidlertid svært tungvinte metoder, der en er avhengig biopsier av senevev. En stor fordel med denne målemetoden er på den annen side at senens egenskaper kan måles ved forskjellige steder langs setten senens lengderetning. Dette kan være nyttig da det har vist seg at senens fjærstivhet ikke er uniform, men varierer i senens lengderetning. Det har for eksempel blitt vist at tibialis anterior senen hos rotter er mer ettergivende i den proksimale delen som fester seg til muskulaturen, sammenlignet med den distale delen som festes til bein (Arruda, Calve, Dennis, Mundy, & Baar, 2006). I den menneskelige patellarsene er lignende resultater vist, der de anteriore fasiklene i senen hadde større Young's modulusverdier og oppnådde større maksimale stressverdier før totalruptur, sammenlignet med de posteriore fasiklene (Haraldsson, et al., 2005). Tiltross for dette, kan en anta at denne type målinger ikke vil gjenspeile det virkelige stresset i senen som hele utsettes for ved ulike aktiviteter. I tillegg må senebiopsier behandles og lagres på ulike måter. Dette kan være med på å endre senebiopsiens egenskaper, i forhold til senens faktiske egenskaper *in vivo*.

På bakgrunn av blant annet de tekniske vanskelighetene med å måle senens egenskaper *in vitro*, har det i de siste årene blitt viet mye arbeid til å utvikle metoder som kan måle senens egenskaper *in vivo* både i patellar- og akillessenen. Dette blir typisk gjennomført i et isometrisk ankel- eller kneekstensjonsapparat (figur 4) der endring i isometrisk dreiemoment og senens deformasjon (figur 5) målt med ultralyd, blir synkronisert (Arya & Kulig, 2010; Kongsgaard, et al., 2010; Kongsgaard, et al., 2007; Reeves, et al., 2003; Seynnes et al., 2011; Svensson, et al., 2012).



Figur 4 Måling av patellarsenens deformasjon og dreiemoment i en isometriske kneekstensjonsstol, der en ultralydprobe er godt festet over patellarsenen.



Figur 5 Ultralyd bilde i hvile (A) og ved et senedrag på 5600N (B), total deformasjon=3,7 mm. De hele linjene og de stiplede linjene representerer plasseringen til patella og tibia ved henholdsvis hvile og ved maksimalt senedrag.

Dette er en målemetode som har vist seg å være en god reproducerbar metode (Hansen, Bojsen-Møller, Aagaard, Kjaer, & Magnusson, 2006). Samtidig er det svært korte forlengelser en prøver å fange opp med ultralydapparatet, da for eksempel patellarsenen kun forlenges 5-10 mm ved slike tester. Derfor har en nyere studie vist at et gjennomsnitt av flere opptak kan være hensiktsmessig for å oppnå et reliabelt mål av patellarsenens forlengelse (Schulze, Mersmann, Bohm, & Arampatzis, 2012). Det har også vist seg at målt senefjærstivhet er avhengig av forlengelsesraten under målingene, der senens fjærstivhet øker jo høyere forlengelsesrate den blir målt med (Pearson, Burgess, & Onambele, 2007; Theis, Mohagheghi, & Korff, 2012). Dette er en faktor som kan gjøre det vanskeligere å sammenligne fjærstivhetsverdier fra forskjellige studier som har benyttet ulike forlengelsesrater. Tiltross for at mye tyder på at ulike forlengelsesrater fører til ulike fjærstivhetsverdier, er det viktig å påpeke at Pearson og

medarbeidere (2007) benyttet en 3,8 cm bred ultralydprobe ved sine målinger av unge 183 cm høye menn. Noe som kan tyde på at de hadde problemer med til en hver tid å holde patella og tibiaplatået synlig i ultralydbildet, da patellarsenen ofte er lenger enn 5 cm. Dette kan igjen tyde på at senens reelle deformasjon ikke ble fanget opp. I en nyere studie ønsket Theis og medarbeidere (2012) å sammenligne aktiv akillesfjærstivhet med passiv akillesfjærstivhet. Dette medførte at de måtte kalkulere aktiv fjærstivhet fra tåregionen av kraft-deformasjonskurven for å sammenligne resultatene med passiv fjærstivhet. Grunnen til dette er at ved målinger av passiv fjærstivhet utsettes senen for betydelig lavere kraft. Det er imidlertid svært sjelden fjærstivhet kalkuleres fra denne tåregionen av kurven, og det kan spekuleres i at resultatene speiler andre egenskaper enn senens faktiske fjærstivhet.

Som nevnt har det nylig blitt utviklet en passiv metode til å måle seneforlengelse for å videre kalkulere fjærstivhet (Mizuno, Matsumoto, & Umemura, 2011; Morse, Degens, Seynnes, Maganaris, & Jones, 2008). Dette er en metode som kan være hensiktsmessig ved måling av pasienter som ikke er i stand til å utvikle en maksimal isometrisk kraft. Denne metoden har vist seg å korrelere godt med aktiv måling av fjærstivhet selv om fjærstivhetsverdier målt med den aktive metoden i snitt var høyere enn verdier målt med den passive metoden (Theis, et al., 2012). Denne studien sammenlignet imidlertid, som nevnt over, de passive fjærstivhetsverdiene med aktive stivhetsverdier kalkulert i tåregionen av kraft-deformasjonskurven. Dette kan bety at en eventuell passiv metode for å måle senefjærstivhet med fordel burde valideres grundigere for å kunne sammenligne data fra passive og aktive fjærstivhetsmålinger.

1.2.4 Oppsummering

Sener er fibrøst bindevev med viskoelastiske egenskaper, som overfører kraft fra muskulatur til bein for å skape bevegelser eller stabilitet over ledd. Sener innehar forskjellige egenskaper som kan gi oss nyttig informasjon om hvordan sener fungerer og tilpasser seg. Senens tverrsnittsareal, lengde, stress, normalisert forlengelse, fjærstivhet og Young's modulus er viktige mål ved undersøkelser av seners materielle, mekaniske og strukturelle egenskaper. Forskere har viet mye tid til å måle disse egenskapene. Som både kan måles *in vitro*, der senebiopsier blir undersøkt og *in vivo*, der senen blir undersøkt ved hjelp av ultralyd og kalkulert senekraft. Resultater fra slike

målinger kan være svært nyttig, dersom målinger blir grundig gjennomført med tanke på reliabilitet og validitet.

1.3 Forskjeller og tilpasninger i senens mekaniske og materielle egenskaper

1.3.1 Forskjeller mellom utøvere

Det har vist seg å være store forskjeller i muskulaturens størrelse og egenskaper mellom forskjellige type idrettsutøvere. På bakgrunn av dette vil det være naturlig å anta at disse forskjellene også gjenspeiles i utøvernes sener. En av grunnene til dette er at det trolig finnes optimale seneegenskaper til forskjellige typer aktiviteter, som for eksempel vil det være naturlig at en langdistanseløper trenger en helt annen fjærstivhet i muskel-senesystemet enn en vektløfter. Men forskjeller i sener mellom utøvere, og hvordan sener adapterer til forskjellig type trening er imidlertid ikke like godt dokumentert som for muskulaturen. Allikevel har flere studier de siste årene gitt økt innsikt innen dette området.

Magnusson og medarbeidere (2003) og Rosager og medarbeidere (2002) har for eksempel vist i kasus-kontrollstudier at mannlige løpere hadde større tverrsnittsareal i henholdsvis den distale delen (36%) og den midtre delen av akillessenen (26%), sammenlignet med sedate menn. Et signifikant større tverrsnittsareal i akillessenen har senere også blitt vist hos elitelangdistanseløpere sammenlignet med kontroller (Kongsgaard, Aagaard, Kjaer, & Magnusson, 2005). Fjærstivhet i triceps suraes muskel-senekompleks ble for øvrig bare målt av Rosager og medarbeidere (2002), som ikke viste noen forskjeller mellom gruppene. Hos langdistanseløpere med god arbeidsøkonomi har det imidlertid blitt observert en høyere fjærstivhet i triceps suraes muskel-senekompleks og en lavere fjærstivhet i quadriceps sene-aponeurose komplekset ved lave kraftnivåer, sammenlignet med løpere med moderat og lav arbeidsøkonomi (Arampatzis et al., 2006). På bakgrunn av sine funn foreslo de at den lavere fjærstivheten i quadriceps sene-aponeurose komplekset medførte en reduisering av muskelbruken og et økt bidrag fra sene-aponeurose komplekset i form av lagring og frigjøring av elastisk energi ved løp.

Lignende funn har også blitt observert hos sprintere, der mannlige sprintere (n=10) hadde en større forlengelse av vastus lateralis muskelens sene-aponeurosekompleks

sammenlignet med kontroller (n=14), men dette ble imidlertid ikke sett ved gastrocnemius muskelens sene-aponeurose kompleks (Kubo, Kanehisa, Kawakami, & Fukunaga, 2000). Dette har senere blitt støttet, i en studie der de sammenlignet raske sprintere (n=17) med mindre raske sprintere (n=11) (Stafilidis & Arampatzis, 2007). I tillegg til å finne en større forlengelse av vastus lateralis muskelens sene-aponeurose kompleks, observerte de også at senens maksimale forlengelse korrelerte med 100 meter tid ($r=-0,567$). På bakgrunn av disse studiene kan de se ut som fjærstivhet målt i knestrekkerne med fordel kan være lavere, mens høy fjærstivhet i ankelen vil være hensiktsmessig for en optimal sprint- og løpeprestasjon.

Det har blitt vist at utøvere i idretter som stiller store krav til en unilateral bruk av underekstremitet, har et større tverrsnittsareal og større fjærstivhet i patellarsenen til det dominerende beinet sammenlignet med motsatt bein (Coupe, et al., 2008). Tre badmintonspillere og 4 fektere som alle hadde en styrkeforskjell mellom høyre og venstre bein på minst 15%, ble testet med ultralyd. Ved både den distale og proksimale delen av patellarsenen hadde det dominerende bein et større tverrsnittsareal, i tillegg var gjennomsnittlig senefjærstivhet $6011 \text{ N}\cdot\text{mm}^{-1}$ og $4436 \text{ N}\cdot\text{mm}^{-1}$ for henholdsvis dominerende og ikke dominerende bein. Denne observasjonen gir sterke indikasjoner på at seneegenskaper faktisk endres over tid, som et resultat av langvarig og spesifikk trening.

Det har også blitt vist at volleyballspillere og løpere har større normalisert tverrsnittsareal (normalisert til vekt) i akillessenen i forhold til både kayakutøvere og pasienter som har gjennomgått en akillesseneruptur (Kongsgaard, et al., 2005). De konkluderte dermed at utøvere som utsetter akillessene for repeterte belastninger, som løpere, eller mer sporadiske belastninger, som volleyballspillere, har et større normalisert tverrsnittsareal i akillessenen enn personer som ikke utsetter senen for slike belastninger. Mye tyder på at denne forskjellen mellom gruppene var et resultat av langvarig trening. Det er imidlertid viktig å huske på at denne type kasus-kontrollstudier kun ser på forskjeller mellom grupper, og ikke kan si noe om disse forskjellene er som følge av trening, eller om forskjellene enkelt og greit har vært tilstede hele tiden.

I tillegg til at det har blitt sett forskjeller mellom trente utøvere og kontroller, har det i en studie av O'Brien og medarbeidere (2010), blitt vist at utrente menn (n=10) og

kvinner (n=10) i slutten av 20 årene hadde en større fjærstivhet i patellarsenen sammenlignet med jenter(n=10) og gutter(n=10) i 10 års alderen. Den økte fjærstivheten blei sett i sammenheng med en signifikant større Young's modulus, og for kvinner, et signifikant større tverrsnittsareal. Disse funnene kan tyde på at endringer i senens mekaniske egenskaper også forekommer som en følge av vekst. Denne forskjellen i fjærstivhet har på den annen side ikke blitt vist i en studie der unge menn og kvinner (27 år; n=37) ble sammenlignet med eldre menn og kvinner (65 år; n=26) (Carroll et al., 2008). De fant imidlertid lavere maksimal senekraft, deformasjon, stress og normalisert forlengelsesverdier hos de eldre individene sammenlignet med de unge. Noe som kan tyde på at forskjeller i senens egenskaper mellom eldre og yngre voksne er mer knyttet til den daglige belastningen senen utsettes for enn en eventuell alderseffekt. Forskjellene mellom barn og voksne kan på denne annen side se ut til å ha en sammenheng med vekst.

1.3.2 Forandringer i senens egenskaper etter trening

På bakgrunn av at det er påvist forskjeller i både senens fjærstivhet og tverrsnittsareal mellom ulike typer utøvere, vil det være naturlig å anta at sener gjennomgår adaptasjoner som følge av trening. Men det er vanskelig å trekke konklusjoner fra tverrsnittsstudier, da denne type studier kan være hemmet av blant annet utvalgs bias og forsøkspersoners treningshistorie, samtidig som de heller ikke sier noe om forholdet mellom årsak og virkning. Derfor har en rekke studier på 2000 tallet undersøkt hvorvidt forandringer i sener forekommer, som følge av ytre stimuli.

På tross av at et større akillessenetverrsnittsareal og høyere fjærstivhet er observert hos trente sammenlignet med utrente langdistanseløpere, fant Hansen og medarbeidere (2003) ingen signifikante endringer i hverken sene-aponeurose komplekset til triceps surae muskelens mekaniske egenskaper eller akillessenens tverrsnittsareal, etter 9 måneder med utholdenhetstrening hos 11 utrente forsøkspersoner. Forsøkspersonenes maksimale oksygenopptak økte imidlertid med 8,6%. Grunnen til at akillessenens tverrsnittsareal ikke økte i denne studien, kan være at treningsmengden og treningsbelastningen ikke var tilstrekkelig for å øke tverrsnittsarealet i stor nok grad til at det var synlig på målingene.

Som følge av styrketrening har det derimot tidligere blitt vist at eldre forsøkspersoner økte både fjærstivhet og Young's modulus i patellarsenen, sammenlignet med en kontrollgruppe som ikke trente styrketrening (Reeves, et al., 2003). De fant imidlertid heller ikke her noen økning i patellarsenens tverrsnittsareal målt med ultralyd ved henholdsvis 25%, 50% og 75%. Det har senere blitt vist av Kubo et al. (2006), at styrketrening med høyt mekanisk stress (80 % av 1RM) økte fjærstivheten i vastus lateralis muskelens sene-aponeurose kompleks, mens høyt metabolsk stress (20% av 1RM og delvis avstengt blodtilførsel) ikke økte fjærstivheten tross for at både muskelkraft og muskelvolum økte som en følge av høyt metabolsk stress. Dette kan være med på å støtte tidligere studier som ikke fant noen endring i fjærstivhet som følge av utholdenhetstrening, da det kan tyde på at et stort mekanisk stress kan være nødvendig for å endre senens mekaniske egenskaper. I tråd med tidligere funn ble det heller ikke her vist noen økning i senens tverrsnittsareal, som ble målt på samme måte som beskrevet i studien til Reeves og medarbeidere (2003). Da det senere har vist seg at patellarsenens tverrsnittsareal gjennomgår mest forandring i den proksimale og distale delen av senen (Kongsgaard, et al., 2007), kan det være belegg for å anta at et mål ved 25 og 75% av senens lengde som tidligere ble benyttet (Kubo, et al., 2006; Reeves, et al., 2003), ikke er optimalt fordi den største endringen kanskje skjer mellom 0-25% og 75-100% av senens lengde.

I tillegg bør det også påpekes at to ulike metoder er benyttet for å måle senens deformasjon med ultralyd i de overnevnte studiene. Kongsgaard og medarbeidere (2007) målte seneforlengelse ved å undersøke forflytningen av både patella og tibia platået. Reeves og medarbeidere (2003) og Kubo og medarbeidere (2006) målte på den annen side senedeformasjon ved å undersøke forflytningen av patella i forhold til en ekstern markør som var tapet til huden over patellarsenen. Dette kan være en av grunnene til at Reeves og medarbeidere (2003) i sin studie viste en betydelig større normalisert forlengelse i senen (10%) og en økning i fjærstivhet på hele 60%, sammenlignet med verdiene Kongsgaard og medarbeidere (2007) viste (6% og 13% for henholdsvis normalisert forlengelse og endring i fjærstivhet). Målinger der bare patella er synlig kan være mindre presise, da det blant annet er en mulighet for at huden forflytter seg uavhengig av senens forlengelse. I tillegg tyder mye på at det blant annet vil forekomme en rotasjonsforflytning av leggbeinet, selv ved utføring av isometrisk kneekstensjon, som ikke lar seg fange opp med metoden der bare patella er synlig. Dette

kan blant annet være med på å forklare den svært store økningen i fjærstivhet som Reeves og medarbeidere (2003) viste i sin studie.

Kongsgaard og medarbeidere (2007) ønsket å undersøke om patellarsenens tverrsnittsareal varierte i lengderetningen, samt om det forekom en regionspesifikk hypertrofi av patellarsenen som følge av styrketrening. Dette ble gjennomført ved å trene 12 forsøkspersoner, der ett bein gjennomgikk tung styrketrening, mens det andre beinet gjennomgikk lett styrketrening. De viste en signifikant økning i patellarsenens tverrsnittsareal proksimalt og distalt målt med magnetisk resonans (MR), som følge av 12 uker tung styrketrening sammenlignet med lett styrketrening. I tillegg fant de en økt fjærstivhet i senen etter den tunge styrketreningen, mens kontroll benene ikke gjennomgikk de samme adaptasjonene. Det kan se ut til at dette er et av få studier som har rapportert et økt senetverrsnitt i patellarsenen. De så forøvrig også at patellarsenens tverrsnittsareal varierte i lengderetningen, der arealet var minst ved patella, og økte ned mot festet til tibia der tverrsnittsarealet var størst.

Et økt tverrsnittsareal i patellarsenen målt med MR har senere også blitt vist som følge av 9 uker styrketrening (Seynnes, et al., 2009). Her ble det sett en økning både i patellarsenens fjærstivhet og Young's modulus, som korrelerte godt med quadriceps muskulaturens fysiologiske tverrsnittsareal, men ikke med maksimal kraft. De hevdet derfor at endringer i patellarsenens mekaniske og strukturelle egenskaper som følge av trening, er relatert til muskelhypertrofi, men ikke til en styrkeøkning. Kongsgaard og medarbeidere (2007) så imidlertid en økning i både maksimal kraft og 1RM kneekstensjon, etter 12 uker tung styrketrening, som også økte tverrsnittsarealet og fjærstivheten til patellarsenen.

Seynnes (2011) har senere vist en økning i patellarsenens fjærstivhet (14%) og Young's modulus (12%) som følge av slalåmtrening hos både kvinnelige og mannlige eldre forsøkspersoner, samtidig som senens tverrsnittsareal forble uendret. Her ble for øvrig ultralyd benyttet for å måle senens tverrsnittsareal helt proksimalt, helt distalt og midt på senen, noe som kan tyde på at eventuelle forskjeller hadde blitt fanget opp. Ved ultralydmålinger av senens tverrsnitt er det imidlertid avgjørende at blant annet ultralydproben blir holdt helt vinkelrett på senen, da små endringer i vinkel kan være med på å overestimere senetverrsnittet. Av denne grunn er MR en mer reliabel metode,

som gir et mer nøyaktig mål på senetverrsnitt. Men MR er på den annen side en mer kostbar og tidkrevende metode.

1.3.3 Oppsummering

Forskning gjennom de siste tiårene har vist at sener er høyst tilpasningsdyktige strukturer som kan forandre sine strukturelle, materielle og mekaniske egenskaper. Dette er påvist gjennom treningsintervensjoner der seners egenskaper har forandret seg over tid. Det ser også ut til at senens egenskaper varierer mellom forskjellige typer idretter, kjønn og alder. Mye tyder på at det blant annet finnes en optimal senefjærstivhet til ulike bevegelsesmønstre. Med utgangspunkt i både tverrsnittsstudiene og treningsintervensjonsstudiene som er beskrevet over, kan det spekuleres i om senefjærstivhet og Young's modulus øker som følge av relativt kortvarig (8-12 uker) trening. Senens tverrsnittsareal kan det derimot se ut til at endres over noe lengre tid (>1 år). Dette kan henge sammen med at adaptasjoner i senevev ser ut til å foregå relativt langsomt. Dette kan igjen være med på å forklare at forskjellige studier ikke alltid er i samsvar med hverandre. I tillegg ser det ut til at et økt senetverrsnittsareal lettere forekommer som følge av tung belastning som styrketrening men ikke ved aktiviteter som løp og slalåm, selv om slik aktivitet ser ut til å endre senens mekaniske og materielle egenskaper.

1.4 *Krav til muskel – senesystemet hos idrettsutøvere*

1.4.1 Styrkeløfter og langdistanseløpere

Det stilles store krav til muskel-senesystemet ved forskjellige typer idretter, der for eksempel en langdistanseløper trenger et muskel-senesystem egnet for raske energibesparende horisontale forflytning over lang tid. En vektløfter vil derimot være avhengig av et muskel-senesystem som kan løfte mest mulig masse vertikalt en gang. For en vektløfter innebærer dette stor muskelstyrke i strekkapparatet i underekstremiteten, noe som blant annet er nært knyttet til tverrsnittsarealet til muskulaturen. Da det også har blitt vist en økning i patellarsenens fjærstivhet og tverrsnittsareal som følge av tung styrketrening (Kongsgaard, et al., 2007), vil det med stor sannsynlighet være fordel med høy fjærstivhet og stort tverrsnittsareal i både akillessenen og patellarsenen hos vektløftere. Grunnen til dette kan være den store kraften senens respektive muskler skaper i denne type idretter, som fører til at senen også må stå i mot den samme kraften. Sammen med den økte fjærstivheten og

tverrsnittsarealet i patellarsenen, så Kongsgaard og medarbeidere (2007) også en økning i muskeltverrsnittet i knestrekkerne (6,3%) og i 1 repetisjon maksimum ved kneekstensjon (35,3%). En langdistanseløper skal på den annen side over en lenger distanse løpe så hurtig som mulig ved submaksimale muskelkontraksjoner. Det samlede arbeidet over en lenger distansen er stort, men selve løpesteget stiller mer moderate krav til muskel-senesystemet i underekstremiteten sammenlignet med en styrkeløfter. Derfor er det viktig for langdistanseløpere å holde kroppsvekten og muskelmassen relativt lav, da den metabolske kostnaden øker dersom utøveren må forflytte mer masse.

1.4.2 Volleyballspillere

Det har blitt rapportert at mannlige elitespillere i volleyball har utført opptil 300 hurtige bevegelsesmønstre i løpet av en femsetts volleyballkamp, hvorav over 50% er forskjellige typer hopp (Hasegawa, et al., 2002). Dette betyr at det stilles store krav til spenst og hurtighet i muskel-senesystemet i underekstremitetens strekkapparat hos volleyballspillere. Videre har det blitt sett at volleyballspillere på et høyt internasjonalt nivå hopper svært høyt ved utføring av svikthopp og smashhopp (Sheppard, Gabbett, & Stanganelli, 2009). De så at kantspillere på seniorlandslagsnivå i gjennomsnitt hoppet 65,3 og 84,6 cm, ved henholdsvis svikthopp (med armsving) og smashhopp. Smashhopp er en test som måler vertikal hopp høyde, der utførelsen av hoppet er med tre til fire stegs tilløp, armsving og målet er å strekke seg etter et flyttbart mål over hodet (figur 6). Denne testen har vist seg å være reliabel hos homogene grupper utøvere og være svært lik idrettens egenart i volleyball (Sheppard et al., 2008). Det har også blitt vist at spillere på et høyt nivå hopper høyere ved ulike svikthopp enn spillere på et lavere nivå (Forthomme, Croisier, Ciccarone, Crielaard, & Cloes, 2005; Smith, Roberts, & Watson, 1992). I tillegg har volleyball en tendens til å tiltrekke seg spillere som genetisk hopper høyt, og/eller av høye spiller (Briner & Kacmar, 1997).



Figur 6 Utførelse av smashhopp, der forsøkspersonen strekker seg etter et mål over hodet.

Det har også vist seg at profesjonelle volleyballspillere på ett høyt nivå har svært god maksimal styrke i beinas strekkapparat ved 4RM knebøy og at det finnes forskjeller i beinas styrke avhengig av hvilken posisjon en spiller på volleyballbanen (Marques, van den Tillaar, Gabbett, Reis, & Gonzalez-Badillo, 2009). Da det er godt kjent at tung styrketrening på beinas strekkapparat, øker både strekkapparatets maksimale styrke og spenst ved svikhopp og knebøyhopp (hopp uten svikt) (Rønnestad, Kvamme, Sunde, & Raastad, 2008), er det naturlig å anta at styrketrening på beinas strekkapparat vil være en viktig del av en volleyballspillers trening. Samtidig er det nødvendig å påpeke at slike studier tester den maksimale hopphøyden en gang, mens det i volleyball vil være svært viktig å hoppe høyt over lenger tid og over flere hundre hopp. Da tung styrketrening har vist seg å være en metode som ikke bare øker styrken, men også muskelvolumet, kan det spekuleres i at for mye tung styrketrening vil gjøre utøveren tung og dårlig egnet til å holde ut over lenger tid. Av denne grunn kunne det være hensiktsmessig å utvikle repetert hopptester, for å undersøke om også slike tester korrelerer like godt med strekkapparatets maksimale styrke.

Fjærstivheten i et muskel-senesystem vil kunne påvirke prestasjonen i bevegelser som består av strekk-forkortningssykluser (Raastad, 2007). Dette vil for eksempel gjelde i et svikhopp, så det vil være naturlig å anta at fjærstivheten i et muskel-senesystem spiller en viktig rolle hos volleyballspillere på et høyt nivå, da svikhopp er et svært vanlig

bevegelsesmønster hos volleyballspillere. Kubo, Kawakami og Fukunaga (1999) var de første til å vise en sammenheng mellom fjærstivhet i sene-aponeurose komplekset til vastus lateralis og differansen i hopp høyde mellom svikthopp og knebøyhopp. De konkluderte dermed med at senens fjærstivhet har en gunstig effekt på hopp med strekkforkortningssykluser. En slik korrelasjon mellom fjærstivheten til bindevevet i quadriceps muskulaturen og hopp høyde har også blitt vist hos en gruppe med godt trente volleyballspillere og syklistere (Bojsen-Møller, Magnusson, Rasmussen, Kjær, & Aagaard, 2005). Da det ble testet to vidt forskjellige idrettsutøvere, kan imidlertid mye tyde på at slike korrelasjoner kan være lettere å avdekke i forhold til for eksempel en homogen gruppe syklistere. Studien over målte i tillegg fjærstivhet i bindevevet til quadricepsmuskulaturen, som sannsynlig vil gi ulike resultater sammenlignet med fjærstivhetsmålinger i patellarsenen. Videre kan det se ut til at høydehoppere og lengdehoppere trenger høy fjærstivhet grunnet en kort satstid, som blir utført med en stembevegelse. Dette fordi det er sannsynlig at muskelen virker tilnærmet isometrisk mens senene lagrer og frigjør elastisk energi som deretter skaper selve bevegelsen. Videre har det blitt spekulert i at sviktsatser stiller noe lavere krav til fjærstivhet, da sviktsatser har noe lengre satstid (Raastad, 2007). På bakgrunn av dette kan det tyde på at det finnes en optimal fjærstivhet for idretters spesifikke bevegelsesmønster.

1.4.3 Oppsummering

På bakgrunn av kunnskapen vi i dag har om bevegelsesmønster og muskelbruk i ulike idretter, er det liten tvil om at forskjellige krav stilles til muskel-senesystemet i underekstremiteten i ulike typer idretter. Det er også viktig å påpeke at det ikke er senen eller muskelen alene, som avgjør hvordan muskelsenesystemet i underekstremiteten virker. Derimot er det et kompleks samspill mellom forskjellige muskelgrupper, ulike sener, ligamenter, knokler og brusk, som bestemmer hvorvidt dette systemet virker optimalt eller ikke. Mye kan tyde på at det er mer likheter mellom muskel-senesystemet hos vektløftere og volleyballspillere, sammenlignet med langdistanseløpere, da det har blitt vist sterke korrelasjoner mellom beinas maksimale styrke og hopp høyde.

1.5 Hopperkne

1.5.1 Prevalens

Patellar tendinopathy (hopperkne; jumper's knee) er en belastningsskade som forekommer hyppig i idretter som stiller store krav til hurtighet og eksplosiv styrke. En

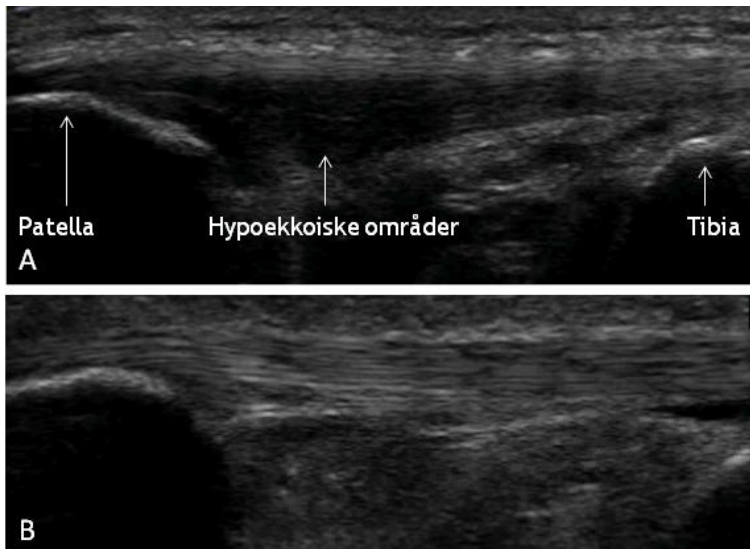
prevalens på hele 45% har blitt rapportert hos mannlige elitevolleyballspillere, men diagnosen forekommer også hyppig blant andre utøvere som fotballspillere og basketballspillere (Lian, et al., 2005). For utøvere på mosjonistnivå i forskjellige idretter har en prevalens på 9% blitt rapportert (Zwerver, Bredeweg, & van den Akker-Scheek, 2011).

1.5.2 Definisjon

Hopperkne blir diagnostisert ved en klinisk undersøkelse der pasienten blir palpert ved enten den proksimale delen av patellarsenen opp mot festet til patella, eller ved den distale delen til quadricepssenen ned mot festet til patella. I tillegg skal pasienten også ha rapporterte smerter i forbindelse med aktivitet i de samme områdene (Lian, Holen, Engebretsen, & Bahr, 1996). Ved patellar tendinopati må diagnosen i tillegg verifiseres ved hjelp av ultralyd, der strukturelle forandringer er synlige i det smertefulle området (Khan, Maffulli, Coleman, Cook, & Taunton, 1998). Utrykkene hopperkne og patellar tendinopati blir imidlertid ofte blandet i litteraturen, og kan derfor være vanskelig å skille. I denne oppgaven defineres og skilles diagnosen hopperkne fra diagnosen patellar tendinopati som beskrevet over. I tillegg skilles begrepene patellar tendinopati (lokalisert i patellarsenen opp mot patella) med quadriceps tendinopati (lokalisert i quadricepssenen ned mot patella) i denne oppgaven. Dersom både patellar tendinopati og quadriceps tendinopati forekommer samtidig, benyttes da begrepet tendinopati.

1.5.3 Patologiske funn

For å gi et bedre grunnlag for gode behandlingsmåter av tendinopatier er det viktig å forstå patologien til sener med tendinopati. Med det blotte øye har det blitt vist at sener med patellar tendinopati har fått en gulbrun farge og har mistet sin karakteristiske hvite glinsende utseende, oftest sett i den proksimale delen av patellarsenen (Karlsson, Kalebo, Goksor, Thomee, & Sward, 1992; Karlsson, Lundin, Lossing, & Peterson, 1991; Khan et al., 1996; Yu, Popp, Kaeding, & Lucas, 1995). Slike forandringer i senen blir kalt for mukoid degenerasjon (Cook et al., 1997; Ferretti, Ippolito, Mariani, & Puddu, 1983). Det har også blitt sett en sammenheng mellom mukoid degenerasjon og hypoekkoiske områder sett med ultralyd (figur 7) i det smertefulle området av patellarsenen, samt et økt signal på MR bilder i det samme området (Khan, et al., 1996).



Figur 7 Viser et ultralydbilde av en sene med patellar tendinopati (A) og av en frisk sene (B), der senens parallelle fibre i lengderetningen fortsatt er inntakt.

Hypoekkoiske områder og økt senetykkelse observert med ultralyd har for øvrig også blitt funnet hos utøvere uten symptomer for hopperkne (Cook et al., 1998; Lian, Holen, et al., 1996). Dette kan imidlertid kanskje være et signal om at skaden kan være på vei, da en degenerasjon av senen med stor sannsynlighet er tilstede. Det har også blitt foreslått at tendinopati er en inflammatorisk skade. Få studier har imidlertid identifisert inflamatoriske celler, mens flere har identifisert en økt andel fibroblaster (tenocytter) i sener med tendinopati (Khan, et al., 1998). Derfor blir tendinopatier sett på som en degenerativ skade, hvilket innebærer at vev forandrer seg fra en god funksjonell form til en mindre funksjonell form (Leadbetter, 1992). Når senebiopsier med tendinopati har blitt undersøkt under mikroskop, har funn som økt andel mukoid grunnsubstans blitt ansett som det degenerative funnet som forekommer hyppigst (Józsa & Kannus, 1997). Den økte mukoide grunnsubstansen har blitt foreslått å være med på å separere kollagenbunter i patellarsenen og dermed får kollagen i sener med tendinopati til å virke uorganisert, i forhold til den tette parallelle organiseringen i friske sener (Khan, Cook, Bonar, Harcourt, & Astrom, 1999). Mukoid degenerasjon ser også ut til å være en av de funnene som er tilstede i de fleste studier av pasienter med kronisk patellar tendinopati (Khan, et al., 1999). I tillegg har en nydannelse av blodkar (neovaskularisering) vist seg å være tilstede i 60% av totalt 79 sener med patellar tendinopati, undersøkt med ultralyd ved hjelp av fargedoppler (Hoksrud, Ohberg, Alfredson, & Bahr, 2008).

1.5.4 Risikofaktorer

Flere konservative og kirurgiske behandlingsmetoder er foreslått for behandling av patellar tendinopati og vist seg å ha en rehabiliterende effekt, for eksempel tung sakte styrketrening, eksentrisk styrketrening, sklerosering og kortison injeksjoner (Hoksrud, et al., 2012; Kongsgaard, et al., 2009; Kongsgaard, et al., 2010). På tross av dette, blir pasienter svært sjelden helt friske, og forståelsen for mekanismene som ligger bak disse behandlingsmetodene er begrenset (Hoksrud, et al., 2012; Larsson, et al., 2012). I tillegg har symptomene for denne type belastningsskade vist seg å være en avgjørende faktor for en tidlig karriereslutt for enkelte utøvere (Kettunen, et al., 2002).

Mange forslag til mekanismer bak patellar tendinopati er foreslått, men forskere har ikke kommet fram til noen endelig konklusjon og risikofaktorer er ikke grundig undersøkt (van der Worp et al., 2011). Det skilles mellom indre risikofaktorer som vekt, muskeltypesammensetning, alder, anatomi og ytre risikofaktorer som treningsmengde, treningsunderlag og type trening (Ferretti, 1986). I nyere litteratur har imidlertid både treningsmengde og hopphøyde vist seg å være potensielle risikofaktorer for patellar tendinopati (Lian, Engebretsen, et al., 1996; Lian, Refsnes, Engebretsen, & Bahr, 2003; Visnes, et al., 2012). I tillegg er det på bakgrunn av de patologiske funnene i sener med tendinopati mye som kan tyde på at senens mekaniske og materielle egenskaper kan være forandret.

1.5.5 Spenst

Nyere forskning har blitt gjennomført for å undersøke om spenst kan være en risikofaktor for utvikling av hopperkne. Lian og medarbeidere (1996) viste i en kasus-kontrollstudie at godt trente mannlige volleyballspillere med hopperkne (n=12) hoppet høyere enn skadefrie spillere (n=12) ved svikthopp, henholdsvis 45,4 cm og 39,5 cm. Det var imidlertid ikke noe forskjell i hopphøyde ved knebøyhopp hos de samme forsøkspersonene. Senere er de samme tendensene blitt vist i en større tverrsnittsstudie (n=47) der mannlige volleyballspillere med hopperkne hadde en bedre total hopp-prestasjon sammenlignet med friske spillere, men den samme signifikante forskjellen i svikthopp ble imidlertid ikke observert mellom de to gruppene (Lian, et al., 2003). Det at volleyballspillere med hopperkne faktisk hopper høyere enn friske spillere kan beskrives som et hopperkneparadoks. Slike kasus-kontrollstudier som beskrevet over kan blant annet ikke fortelle om den økte hopphøyden er årsaken til eller virkningen av

hopperkne. Det at spillere hopper høyere som en følge av en smertefull skade virker imidlertid usansynlig.

Til tross for disse studiene på volleyballspillere, viste en kasus-kontrollstudie av Siegmund, Huxel & Swanik (2008) imidlertid ingen forskjell på hopp høyde mellom mannlige basketballspillere med patellar tendinopati (n=12) og en gruppe matchede kontroller (n=12), i hverken svikthopp eller en mer idrettsspesifikk *lay-up* hopp test. En annen større tverrsnittstudie (n=135) på unge talentfulle basketballspillere viste heller ingen forskjell mellom mannlige spillere med forandringer i patellarsenen sammenlignet med friske spillere. Hos de kvinnelige spillerne derimot, hoppet de med unormale sener signifikant høyere enn friske spillere (Cook, et al., 2004).

En av grunnene til at den samme tendensen ikke er like godt dokumentert hos mannlige basketballspillere sammenlignet med mannlige volleyballspillere, kan være at basketball er en idrett som er preget av mer løpebevegelser. Volleyball spilles derimot på en mindre bane, og består av mer hurtige vertikale forflytninger. I tillegg er basketball, i motsetning til volleyball, en kontaktsport der flere ytre faktorer kan spille en større rolle for utvikling av skader. Den idrettsspesifikke hopptesten Siegmund og medarbeidere (2008) benyttet i sin studie kan antagelig speile bevegelsesmønsteret i basketballhopp bedre enn en svikthopp test. Av denne grunn er det belegg for å anta at forskjeller ville vært tilstede dersom spenst hadde vært en potensiell risikofaktor i basketball. Grunnlaget for denne antagelsen er at det nettopp er denne type bevegelser spilleren gjennomfører både på trening og i kamp over flere år.

Det er også verdt å nevne at Lian og medarbeidere (1996) og (2003) i sine studier benyttet en boscomatte som kalkulerte hopp høyde ut fra svevtiden til utøveren. Dette innebærer at forsøkspersoner kan få høyere målt hopp høyde, ved å lande med bøyd kne og/eller hofte, noe som kan være en potensiell feilkilde i disse studiene.

Til tross for disse uoverensstemmelsene er det i en nyere femårig prospektiv kohortstudie på unge elitevolleyballspillere (n=150) blitt vist at mannlige spillere med hopperkne hoppet høyere enn friske spillere ved svikthopp, også før spillerne faktisk utviklet hopperkne (Visnes, et al., 2012). De fant imidlertid heller ikke her noen forskjell i knebøyhopp. Det at de spillerne hoppet høyere også før skaden ble utviklet,

gir sterke indikasjoner på at spenst faktisk er en risikofaktor for utvikling av hopperkne. Visnes og medarbeidere (2012) benyttet i tillegg en bærbar kraftplattform for å teste sine forsøkspersoner. Denne type kraftplattform kalkulerer hoppshøyde ut fra den vertikale kraften utøveren tilfører plattformen, og har vist seg å være en valid metode for å måle spenst (Buckthorpe, Morris, & Folland, 2012).

1.5.6 Treningsmengde og kroppssammensetning

I tillegg til at mannlige volleyballspillere med hopperkne har en bedre spenst enn friske spillere, er det i en prospektiv kohortstudie påvist at spillere med hopperkne (n=24) veide mer og trente mer styrketrening i løpet av en uke, sammenlignet med friske spillere (n=23) (Lian, et al., 2003). I en annen 4-års prospektiv kohortstudie gjennomført på unge volleyballspillere på et toppidrettsgymnas, viste det seg at spillere som utviklet hopperkne trente signifikant mer volleyball enn spillere som ikke utviklet hopperkne (Visnes & Bahr, 2012). Utøverne som utviklet hopperkne spilte også flere sett per kamp, enn de friske spillerne. I den samme studien fant de imidlertid ingen forskjeller mellom gruppens kroppssammensetning og vekt, og de fant heller ikke noen forskjell mellom gruppene med tanke på mengde styrketrening per uke. En av grunnene til disse uoverensstemmelsene, kan være at Visnes og Bahr (2012) undersøkte volleyballspillere i alderen 15-18 år som sannsynlig fortsatt var i vekst, mens spillerne som Lian og medarbeidere (2003) testet i snitt var 22 år gamle og trolig ferdig utviklet.

Det at en større ukentlig treningsmengde er med på å øke risikoen for hopperkne kan være en fornuftig antagelse, da de beste eliteutøverne trolig trener mer. Det er også tidligere blitt vist et lineært forhold mellom antall treninger per uke og prosentandel utøvere med hopperkne (Ferretti, 1986). Dette støttes videre ved at en større prevalens for hopperkne er observert hos eliteutøvere sammenlignet med mosjonister. En større treningsmengde kan også være med på å øke spillernes hoppshøyde, som også har vist seg å være en risikofaktor for hopperkne.

1.5.7 Mekaniske og materielle egenskaper i sener med tendinopati

En annen mulig mekanisme bak hopperkne kan være forskjeller i muskel – senesystemets mekaniske og strukturelle egenskaper, som for eksempel senens fjærstivhet og Young's modulus. Det har imidlertid ikke blitt vist noen forskjeller i patellarsenens mekaniske eller materielle egenskaper mellom utøvere med patellar

tendinopati sammenlignet med friske utøvere (Kongsgaard, et al., 2009; Kongsgaard, et al., 2010). Kongsgaard og medarbeidere (2009) ønsket å undersøke effekten av eksentrisk trening, tung langsom styrketrening og kortison injeksjoner på mannlige mosjonister (n=37) med patellar tendinopati i alderen 18-50 år. Her ble også alle de 37 senene med patellar tendinopati sammenlignet med 26 friske kontrollsenner fra de samme forsøkspersonene. Kongsgaard og medarbeidere (2010) ønsket å undersøke virkningen av tung langsom styrketrening på to matchede grupper mannlige mosjonister med (n=8) og uten (n=9) patellar tendinopati. I denne studien hadde imidlertid gruppen med tendinopati en 8% lavere fjærstivhet i patellarsenen og et tilsvarende 9% høyere senetvernsnittareal ved pretest, sammenlignet med kontrollene. I tillegg skåret pasientene i begge studiene bedre på smerte og funksjonstester som følge av den langsomme styrketreningen, men likevel ikke tilstrekkelig for å nå nivåer tilsvarende friske personer.

Det bør understrekes at Kongsgaard og medarbeidere (2009) sammenlignet forsøkspersoners syke sener med de samme forsøkspersonenes friske sener. Det at patellar tendinopati har vist seg ofte å forekomme bilateralt, og kan utvikles til ulik tid, kan være årsaken til at ingen forskjeller mellom friske og syke sener ble avdekket. Grunnen til denne antagelsen kan være at de friske senene kanskje allerede var på vei til å utvikle tendinopati. Kongsgaard og medarbeidere (2010) viste imidlertid en tendens til lavere fjærstivhetsverdier da de sammenlignet personene med og uten tendinopati, tiltross for et relativt lite utvalg forsøkspersoner. En annen mulig grunn til at ingen forskjeller ble observert i verken fjærstivhet eller Young's modulus, kan være at forsøkspersonene i studiene over var relativt heterogene med blant annet stor forskjell i alder og trolig også nivå og type idrett. Dersom en mer homogen gruppe forsøkspersoner hadde blitt testet, ville eventuelle forskjeller i treningsbakgrunn og treningsform som har vist seg å påvirke senens materielle og mekaniske egenskaper eventuelt vært mindre tilstede.

Dersom styrkeforskjellene mellom forsøkspersonene også varierte mye, kan mulige forskjeller i forlengelsesraten ved test av senedeformasjon være en forstyrrende faktor i disse studiene. Kongsgaard og medarbeidere (2009) og (2010) benyttet en forutbestemt tidsperiode der forsøkspersonene skulle øke isometrisk kraft i kneekstensjon. Dersom store styrkeforskjeller forekom mellom forsøkspersonene kunne dette ha påvirket

senens forlengelsesrate, som har vist seg å være en bestemmende faktor på senens fjærstivhet (Pearson, et al., 2007; Theis, et al., 2012). Av denne grunn kunne det være hensiktsmessig å instruere forsøkspersoner til heller å følge en bestemt kraftøkning, for eksempel med en synlig linje på en monitor, dersom heterogene grupper skal undersøkes.

Ingen forskjeller i seneegenskaper mellom tendinopatiske og friske patellarsener ble vist i de øvrige studiene (Kongsgaard, et al., 2009; Kongsgaard, et al., 2010). Det bør imidlertid påpekes at hensikten til disse studiene ikke var å undersøke potensielle forskjeller mellom syke og friske sener, men å undersøke virkningen av ulike behandlingsmetoder. På akillessenen har derimot flere nyere kasus-kontrollstudier undersøkt og vist forskjeller mellom akillessener med tendinopati og friske kontroller (Arya & Kulig, 2010; Child, Bryant, Clark, & Crossley, 2010; Wang, Lin, et al., 2012). Arya & Kulig (2010) sammenlignet akillessenenens mekaniske og materielle egenskaper hos en gruppe menn i 40-årene med akilles tendinopati (n=12) med en gruppe matchede kontroller (n=12). De fant en signifikant lavere fjærstivhet og Young's modulus hos personene med tendinopati, i tillegg til et høyere senetverrsnittareal, større normalisert forlengelse, større elongering, samt et lavere maksimalt senestress. Den samme høyere normaliserte forlengelsen er senere også blitt vist hos mannlige løpere med akilles tendinopati i den samme alderen (Child, et al., 2010). En lavere fjærstivhet er også vist i tendinopatiske sener hos 17 mannlige internasjonale utøvere med unilateral akilles tendinopati (Wang, Lin, et al., 2012), der det friske benet ble sammenlignet med benet med akilles tendinopati. Det at sener med akilles tendinopati viser seg å ha et større tverrsnittareal enn friske sener, ville rent teoretisk ført til en større fjærstivhet, dersom senens sammensetning hadde vært lik. Det at akillessenenens fjærstivhet imidlertid ser ut til å være lavere hos personene med tendinopati, gir klare indikasjoner på at senens sammensetning og struktur er forskjellig mellom friske og syke sener.

1.5.8 Oppsummering

Det meste av litteratur tyder på at hopperkne er en kronisk degenerativ skade, og ikke en akutt inflammatorisk skade (Khan, et al., 1998), og forventes derfor å ha en langsommere rehabilitering enn ved inflammatoriske skader. Hopperkne forekommer hyppig i idretter som påfører patellarsenen stor belastning, som for eksempel volleyball, fotball, tennis, høydehopp og lengdehopp. Mye tyder på at både treningsmengde og

hoppøydde er risikofaktorer som kan være med på å utvikle hopperkne, men lite er kjent hva angår mekanismene som ligger til grunn for utviklingen av hopperkne. Flere behandlingsmetoder benyttes, men det ser ikke ut til at det er noen metode som har vist seg å være en optimal løsning som gir en total rehabilitering av skaden. Når det gjelder akilles tendinopati, tyder mye på at slike sener både har høyere normalisert forlengelse, lavere fjærstivhet og Young's modulus. Hvorvidt dette også er tilfellet ved patellar tendinopati er imidlertid dårlig undersøkt.

1.6 Praktiske konsekvenser

For trenere, fysioterapeuter og fysiske trenere kan dagens viten om hopperkne benyttes på flere mulige måter. For det første kan både stor treningsmengde og god spenst være faresignal på at hopperkne kan utvikles. I tillegg kan mye tyde på at det er en økt fare for utvikling av hopperkne i en mannlig gruppe med eliteutøvere. Fra en treners synsvinkel vil det da være hensiktsmessig å fange opp slike signaler tidlig, og kunne legge til rette for en individualisering og belastningsreduisering av treningsopplegget. For eksempel kunne det for enkelte utøvere vært en fordel å periodisere antall hopp i en treningsperiode, der eksempelvis en reduisering av antall hopp i mindre viktige faser av en sesong kunne vært hensiktsmessig, mens det maksimale antallet hopp kan økes noe mot viktige stevner eller kamper.

I tillegg kan mye tyde på at underlaget er avgjørende ved utvikling av hopperkne. Ferretti og medarbeidere (1986) så en sammenheng mellom å trene på betong i forhold til parkett og prevalens for hopperkne. Da parkett er mer ettergivende materiale, tyder mye på at den kan dempe kraften senen utsettes for. Dette betyr at trenere for eksempel kan utføre de hardeste hoppøvingene på en turnmatte eller lignende. En slik justering av øvingen kan potensielt være med på å dempe belastningen senene utsettes for. Det er imidlertid ikke sikkert at dette vil gi den samme fysiologiske øvingeffekten, da belastningen på muskel-senesystemet trolig vil bli redusert. Øvingeffekten på de tekniske ferdighetene vil på den annen side trolig være tilnærmet lik. Øving av de tekniske ferdighetene er ansett som minst like viktig i volleyball, som det å utvikle de fysiske egenskapene til en volleyballspiller er.

2. Metode

2.1 Rekruttering

Forsøkspersonene. Alle forsøkspersonene i denne studien ble rekruttert fra en 5-årig prospektiv kohortstudie der 22 av 68 mannlige volleyballspillere utviklet hopperkne (Visnes, et al., 2012). Vi kontaktet alle de 22 personene som hadde utviklet hopperkne, der totalt 20 fortsatt var aktive spillere. Vi spurte om disse 20 ville delta i denne kasus-kontrollstudien. De ble matchet med 20 av de 46 friske spillerne for alder, høyde, vekt og inklusjonsår i den prospektive studien. I hopperknegruppen takket 2 spillere nei til invitasjonen og 1 spiller hadde sluttet å spille på elitenivå (øverste eller nest øverste divisjon i Skandinavia). I kontrollgruppen hadde to personer sluttet å spille på elitenivå. Derfor rekrutterte vi 17 spillere med hopperknebakgrunn og 18 friske kontroller til å delta i denne studien. Spillerne var alle aktive elitevolleyballspillere og konkurrerte på et høyt nasjonalt eller internasjonalt nivå (landslag og/eller nasjonale serier). Spillerne har vært eller er fortsatt studenter på Toppvolley Norge, som er en videregående internatskole spesialtilpasset for å kombinere volleyballtrening med en treårig videregående utdanning. Antall forsøkspersoner ble bestemt basert på styrkeberegninger gjennomført på en tidligere studie der fjærstivhet ble undersøkt i akillessenen (Arya & Kulig, 2010). På bakgrunn av at prevalensen for hopperkne er vesentlig høyere hos menn sammenlignet med kvinner (Lian, et al., 2005), ble bare mannlige forsøkspersoner rekruttert.

Etiske betraktninger. Alle forsøkspersonene skrev under på et samtykkeskjema og ble frivillig med i studien. Prosjektet har blitt godkjent av regionale komiteer for medisinske og helsefaglig forskningsetikk.

Inklusjons- og eksklusjonskriterier. Forsøkspersonene ble delt inn i 4 grupper basert på deres knestatus: 1) Personer med patellar tendinopati (patellar tendinopati; n=13), 2) personer med quadriceps tendinopati (quadriceps tendinopati; n=3), 3) friske kontroller (kontrollgruppe; n=15) og 4) kontroller med gjeldende patellar tendinopati (kontrollpatellar tendinopati; n=3). Tendinopati ble definert basert på følgende diagnostiske kriterier: 1) smerter i den proksimale delen av patellarsenen eller den distale delen av quadricepssenen ved aktivitet, 2) ømhet ved palpasjon av det smertefulle området og 3) hypoekkoiske områder og økt senetykkelse målt med ultralyd ved det smertefulle

området. I tillegg har alle forsøkspersonene med tendinopati hatt symptomer i minst 12 uker, samtidig som de har ansett smertene i kneet som et signifikant problem i den tidligere kohortstudien (Visnes, et al., 2012). Totalt tre personer fra kontrollgruppa hadde utviklet patellar tendinopati mellom den tidligere kohortstudien og starten på dette prosjektet. Disse personene ble ekskludert fra kontrollgruppa, men data er presentert i en egen gruppe.

2.2 Utstyr

Ultralyd. For å samle inn dynamiske videoer av patellarsenens forlengelse under ramp kontraksjoner (isometriske kneekstensjonskontraksjoner med gradvis økende kraft), ble et M-mode ultralyd system (HD11XE, Phillips, Bothell, WA, USA) med en bredbåndet lineær transduser (L12-5) med en apparatur lengde på 50 mm og en 12 – 5 MHz utvidet frekvens rekkevidde benyttet. Video ble tatt opp med en dybde på 20 – 40 mm og en frekvens på 52 bilder per sekund. Patellarsenens lengde, tverrsnittsareal og senepatologi ble også målt ved hjelp av ultralyd.

Isometrisk kraft. For å måle isometrisk kraftutvikling (rate of force development; RFD), maximal frivillig kontraksjon (maximal voluntary contraction; MVC) i knefleksorene og kneekstensorene, samt senekraft under ramp kontraksjonene i kneekstensorene, ble et selvdesignet isometrisk kneekstensjonsapparat benyttet (Knee extension, Gym 2000, Geithus, Norway). Apparatet hadde en fiksert hofte og knevinkel på 90 grader, og kraft ble målt med en kraftcelle (U2A, Hottinger Baldwin Messtechnik GmbH, Darmstadt, Germany). Der MVC og senekraft under stigende kontraksjoner ble samlet med en frekvens på henholdsvis 1000 Hz og 1500 Hz.

Electromyografi (EMG). EMG av biceps femoris ble samlet inne ved hjelp av overflateelektroder (Ambu, Blue Sensor M, Ballerup, Denmark), gjennom en trådløs transmitter (TeleMyo 2400 G2 Telemetry System, Noraxon Inc., Scottsdale, AZ, USA). Kraftdata, EMG-data og ultralydvideoer ble synkronisert ved hjelp av en trådløs mottaker (Mini-Receiver for TeleMyo G2, Noraxon Inc., Scottsdale, AZ, USA). Kraftdata og ultralydvideo hadde en analog kobling, mens EMG signaler hadde en trådløs kobling fra transmitteren til mottakeren. For tre forsøkspersoner ble ultralyd samlet i ultralydenheten, og de respektive variablene ble synkronisert ved hjelp av en egedesignet avtrykkermaskin (Bojsen-Moller, Hansen, Aagaard, Kjaer, & Magnusson,

2003), på grunn av tekniske problemer med direkte overføring av ultralyd til Noraxon systemet. Avtrykkermaskinen la inn et synlig signal i både ultralydklipp og i kraftdata, slik at de senere kunne synkroniseres.

EMG, kraftdata og ultralydvideoer fra den stigende kontraksjonen ble lagret i et Noraxon software (MyoResearch XP Master Edition Version 1.08.17, Noraxon Inc., Scottsdale, AZ, USA) på en datamaskin. For de tre personene der ultralyd ble lagret på ultralydenheten, ble kun kraft og EMG data lagret i Noraxon.

Spenst. Spenst ble målt med en kraftplattform (AMTI BP6001200, AMTI, Watertown, MA, USA) med en sampling frekvens på 2 kHz. I tillegg ble hopp høyde også målt med en spesialbygget hopprekkeviddetest. Der forsøkspersonene gjennomført et maksimalt vertikalt hopp, med et volleyballspesifikt trestegstilløp og armsving (Sheppard, et al., 2008; Sheppard, et al., 2009). Differansen mellom stående og hoppende rekkevidde ble definert som hopp høyde.

2.3 Prosedyre

Alle forsøkspersonene gjennomgikk tilvenningstester på alle relevante øvelser minst 24 timer før datainnsamlingen startet. Data ble samlet inn i samme rekkefølge, etter en 5 – 10 minutters oppvarming på tredemølle med økt intensitet. Tilslutt ble tre submaksimale 40 meters sprint drag gjennomført.

Spenst. Knebøyhopp og svikthopp ble gjennomført på kraftplattformen med hendene i hoftefeste (figur 8). Ved knébøyhopp ble forsøkspersonene instruert til å gjøre en flekson av hofter, kne og ankelledd til deres vinkel i kneet nådde ca. 90 grader, for deretter å gjøre et klart definert stopp i bevegelsen, etterfulgt av et maksimalt vertikalt hopp. Dersom tegn til svikt ble oppdaget av testleder, i enten kraftkurven eller i bevegelsesmønsteret, ble forsøket forkastet. Det høyeste hoppet av tre til fem forsøk ble valgt ut til videre analyser. Svikthopp ble gjennomført på samme måte som knébøyhopp, bortsett fra at forsøkspersonene her skulle gjennomføre hele bevegelsen fra oppreist posisjon i ett, uten et klart definert stopp ved 90 grader. Dette er et plyometrisk hopp som begynner med en hurtig eksentrisk muskelkontraksjon, direkte etterfulgt av en hurtig konsentrisk muskelkontraksjon.



Figur 8 Oversikt over satsen (A) og svevfasen (B) til et knebøyhopp.

Etter at svikthopp og knebøyhopp var utført, gjennomførte forsøkspersonene en volleyballspesifikk smashhopptest. I denne rekkevidde testen ble forsøkspersonene instruert til å bruke armsving og et volleyballspesifikt trestegstilløp, etterfulgt av et vertikalt hopp. I toppen av svevet skulle forsøkspersonen prøve å berøre et mål over hodet (figur 9). Da forsøkspersonen berørte målet over hodet (en rød plastikk snor) var hoppet godkjent og målet ble hevet med to til fem centimeter, inntil maksimal hoppende rekkevidde var nådd. Før smashhopptesten ble maksimal stående rekkevidde målt inntil en vegg fra gulvet til fingertuppen på den dominerende hånden.



Figur 9 Skjematisk beskrivelse av rekkeviddetest med tilløp (A), sats med armsving (B og C) og svevfasen (D) der forsøkspersonen strekker høyre arm mot et mål over hodet.

Senekraft og forlengelse. Før testene i isometrisk kneekstensjon og knefleksjon, fikk forsøkspersonene festet EMG elektroder på biceps femoris muskulaturen på begge bein. Huden ble nøye vasket og skrubbet med alkohol for å redusere impedansen i huden. To overflateelektroder ble deretter festet til buken på biceps femoris muskelen på både venstre og høyre bein, med en elektrodedistans på 2 centimeter. En referanseelektrode

ble plassert på patella på venstre kne. Deretter ble forsøkspersonen spent godt fast til kneekstensjonsapparatet med tre justerbare belter over overkroppen. Stolryggen, sete og ankelputen ble justert til hver enkelt forsøksperson. Slik at korsryggen hadde god kontakt med stolryggen og kneets omdreiningsakse var på samme linje som vektarmens omdreiningsakse. I tillegg ble nedre delen av leggen festet til apparatets vektarm. Deretter gjennomførte forsøkspersonene tre MVC kne ekstensjoner på hvert bein med en 30 sekunder hvileperiode mellom hver kontraksjon. Forsøkspersonen startet med venstre bein, og byttet til motsatt bein etter hver kontraksjon. Hver kontraksjon ble gjennomført ved å oppnå maksimal kraft, så hurtig som mulig for deretter å holde denne kraften i tre sekunder. Deretter gjennomførte forsøkspersonen to MVC fleksjoner på hvert bein, for senere å kunne estimere hamstringens co-aktivering under ramp kontraksjonene (Bojsen-Moller, et al., 2003). Ultralydproben ble deretter festet til patellarsenen med en spesialdesignet holder. Se figur 10 for detaljer rundt oppsettet. Etter dette gjennomførte forsøkspersonene tre ramp kontraksjoner på hvert bein. Ultralydproben var godt festet til patellarsenen slik at hele senen var klart synlig gjennom hele kontraksjonen. Forsøkspersonene ble instruert til å øke kraften ved å matche kraftlinjen til en konstant mal på en synlig monitor, som korresponderte til 100 Newton per sekund. Kraften skulle økes lineært inntil maksimal kraft. Tre sekunder før hver ramp kontraksjon, ble tre submaksimale tilvennings kontraksjoner gjennomført for å redusere senens bølgelignende hvilestruktur (Seynnes, et al., 2009). Ramp kontraksjoner ble repetert til minst et vellykket opptak var oppnådd for hvert bein.



Figur 10 Beskriver oppsettet for måling av seneforlengelse og økende kraft.

Senes antropometri. Til slutt ble videoopptak av senens proximale, mediale og distale tverrsnitt gjennomført i det transversale planet på begge sener. I tillegg ble senens lengde målt i det sagittale planet, ved å måle avstanden mellom patellaspissen og senens feste til tibia. Dette ble gjennomført ved å feste en synlig wire over ultralydproben, som nøyaktig kunne matches med patellaspissen og senens feste til tibia som ble merket på huden med en penn. Ved disse merkene, i tillegg til midt i mellom dem, ble for øvrig også tverrsnittsareal målt. Avstanden mellom det distale og proksimale merket ble målt med målebånd og patellarsenens lengde ble notert. Både tverrsnittsareal og senelengde ble målt i hvile, med 90 graders fleksjonsvinkel i kne og hofter.

Diagnoser. Patellarsenens og quadricepssenens feste til patella ble palpert for å undersøke for ømhet korresponderende til det smertefulle området, som forsøkspersonene i tendinopatigruppen tidligere har rapportert. Diagnostiske ultralyd bilder over det ømme området ble også gjennomført, der hypoekkoiske områder og hevelse i senen eventuelt ble synliggjort. Dette ble gjennomført på alle forsøkspersonene, selv de som ikke hadde rapportert noen smerter, for å undersøke om senedegenerasjon var tilstedet. Funksjon og smerter i kneet ble også undersøkt ved hjelp av en norsk oversettelse av *Victorian Institute of Sport Assessment patella (VISAp)* spørreskjema (Visentini et al., 1998) for patellar tendinopati. Spørreskjemaet ble besvart av forsøkspersonene alene, uten noen tips fra testleder. VISAp spørreskjema er en kjent metode for å måle smerte og funksjon hos personer med patellar tendinopati der et resultat på 100 tilsvarer et frisk kne, mens 0 tilsvarer et totalt ufunksjonelt og smertefullt kne.

2.4 Data analyse

Seneforlengelse. Senens forlengelse ble analysert ut i fra dynamiske ultralydvideoklipp, som var lagret i Noraxon programmet som AVI filer. Videoklippene ble prosessert på en datamaskin med et videoanalyseprogram (Tracker Video Analysis and Modeling Tool, Open Source Physics, Douglas Brown, 2012). Der koordinatene av patellaspissen og tibia plataet automatisk ble sporet gjennom hele kontraksjonen (Hansen, et al., 2006). Senens forlengelse ble kalkulert ved å trekke tibias koordinater fra koordinatene til patellaspissen. Dette lot seg gjøre ved at ultralydbildets dybde var kjent, og fungerte som referanse avstand.

Senekraft. Kraft i senen ble kalkulert ut fra kraften målt i kraftcellen korrigert for antagonist co-aktivering, ekstern momentarm og intern momentarm i kneet. Kraften tilført kraftcellen og EMG ble lagret i Noraxon programmet. EMG signaler ble glattet ut ved en gjennomsnitts kvadratrotligning over en 50 millisekunders tidsperiode. Det ble antatt at det er et lineært forhold mellom kraft og EMG amplitude for å korrigere for hamstring co-aktivering. Det vil si at vi regnet ut hvor mange prosent av MVC fleksjon, EMG signalet ved ramp kontraksjonen tilsvarte i Newton. Denne ekstra kraften ble deretter lagt til ramp kontraksjonens kraftkurve. Femurlengde ble deretter estimert ut i fra forsøkspersonenes kroppshøyde ved hjelp av ligninger i antropometrisk rettsmedisinsk litteratur (Bass, 2005). Indre momentarm ble deretter estimert ut i fra femurs lengden (Visser, Hoogkamer, Bobbert, & Huijing, 1990). Ytre momentarm ble målt fra kneets omdreiningssakse til vektarmen på kneekstensjonsapparatet.

Kraft i patellarsenen (F_t) ble tilslutt kalkulert etter følgende ligning:

$$F_t = ((F_q + F_h) \cdot M_e) / M_i,$$

der F_q er kraft tatt opp i kraftcellen, F_h er estimert hamstring co-aktiverings kraft, M_e og M_i er henholdsvis ytre og indre momentarm.

Tverrsnittsareal. Analyser av senetverrsnittsareal ble analysert med et videoanalyseprogram (ImageJ 1.45s, National Institute of Health, Austin, TE, USA). Det bildet med klarest definerte senekanter ble benyttet for analysering, der omriss av senen manuelt ble gjennomført ved hjelp av et omrissverktøy.

Senens mekaniske og materielle egenskaper. Etter at senekraft og senedeformasjon var kalkulert, ble kraft-deformasjonskurven synkronisert og tilpasset til en 2. eller 3. grads polynomligning. Dersom kurven hadde en tilpassning under $R^2=0.95$, ble analysen gjennomført på nytt, eller et annet opptak ble benyttet. Både absolutt og relativ fjærstivhet ble kalkulert. Absolutt fjærstivhet ble kalkulert i kraft-deformasjonskurvens siste 10%. Ved relativ fjærstivhet ble den største felles kraftverdien for alle forsøkspersoner (4000N) benyttet, og fjærstivhet kalkulert mellom 3600N og 4000N (tilsvarende siste 10% av kurven). En av forsøkspersonene fra patellar tendinopati gruppa ble ekskludert fra analyser av relativ fjærstivhet og relativ Young's modulus, på

grunn av svært lave maksimale kraftverdier. Young's modulus ble kalkulert ut i fra både absolutt og relativ fjærstivhet, ved å gange fjærstivhetsverdier med ration mellom senens utgangslengde (l_0) og gjennomsnittlig tverrsnittsareal ($gCSA$):

Young's modulus = fjærstivhet $\cdot(l_0/gCSA)$.

Stress ble kalkulert ved å dele maksimal kraft (F) i senen, på $gCSA$:

Stress = $F/gCSA$.

Til slutt ble normalisert forlengelse kalkulert ved å dele senens maksimale forlengelse (l_1) på senens utgangslengde (l_0).

Normalisert forlengelse = l_1/l_0 .

Spent. Resultater fra knebøyhoppene og svikthoppene ble lagret og kalkulert på en datamaskin med et Matlab basert program (Biojump 2.4, Biomekanikk AS, Oslo, Norway). Hopp høyde i de to respektive hoppene ble kalkulert ved å integrere den vertikale kraftlinjen (F_z). Dette ble gjennomført ved å finne akselasjonen til utøverens massesenter ut i fra den produserte vertikale kraften, utøverens masse og gravitasjon. Deretter ble massesenterets vertikale hastighet funnet ved å tidsintegrere massesenterets akselasjon. Tilslutt ble massesenterets posisjon bestemt ved å tidsintegrere den vertikale hastigheten, og utøverens hopp høyde ble bestemt etter den vertikale hastigheten idet utøveren forlater plattformen (v) og gravitasjonen ($g=9,81 \text{ m}\cdot\text{s}^{-2}$). Ved å benytte følgende ligning:

Hopp høyde = $v^2/2g$.

Det høyeste hoppet for både knebøyhopp og svikthopp ble benyttet til videre analyser.

Maksimal stigning i kraft. Den maksimale kraftstigningen fra MVC kneekstensjonen ble lagret på en datamaskin i et Lab View program (LabVIEW 8.2, National Instruments Corporation, Austin, USA), der kraftkurven ble glattet ut ved å ta gjennomsnitt av 5 og 5 punkter og maksimal kraftstigningen ble kalkulert ved å multiplisere maksimal kraft

med maksimal kontraksjon (% av maksimal kraft dividert på 10 ms). Resultatet ble tilslutt oppgitt i N per sekund, som er den maksimale kraftstigningen til kraftkurven.

2.5 Statistikk

Forskjeller mellom gruppen med tendinopati eller patellar tendinopati og kontroll gruppen, ble analysert med en tosidig uparet t-test, der en alfa verdi på 0.05 ble sett på som signifikant. Senetverrsnittareal ble analysert med en toveis ANOVA test, der en Bonferoni posttest ble benyttet i tilfelle en signifikant interaksjonseffekt. Resultatene er presentert som gjennomsnitt \pm standard avvik. Alle statistiske analyser ble gjennomført i Excell (Microsoft Office Excel 2007 Inc., Microsoft) eller Graphpad prism (GraphPad Prism .5.00, GraphPad Software, Sand Diego, CA, USA). Kontroll- patellar tendinopati gruppen ble ikke inkludert i de statistiske analysene, men presentert for å komplimentere datasettet.

Referanser

- Almekinders, L. C., & Temple, J. D. (1998). Etiology, diagnosis, and treatment of tendonitis: an analysis of the literature. *Med Sci Sports Exerc*, 30(8), 1183-1190
- Arampatzis, A., De Monte, G., Karamanidis, K., Morey-Klapsing, G., Stafilidis, S., & Bruggemann, G. P. (2006). Influence of the muscle-tendon unit's mechanical and morphological properties on running economy. *Journal of Experimental Biology*, 209(17), 3345-3357
- Arampatzis, A., Karamanidis, K., Morey-Klapsing, G., De Monte, G., & Stafilidis, S. (2007). Mechanical properties of the triceps surae tendon and aponeurosis in relation to intensity of sport activity. *Journal of Biomechanics*, 40(9), 1946-1952
- Arruda, E. M., Calve, S., Dennis, R. G., Mundy, K., & Baar, K. (2006). Regional variation of tibialis anterior tendon mechanics is lost following denervation. *J Appl Physiol*, 101(4), 1113-1117
- Arya, S., & Kulig, K. (2010). Tendinopathy alters mechanical and material properties of the Achilles tendon. *J Appl Physiol*, 108(3), 670-675
- Bass, W. M. (2005). Measurement of the Bones. In W. M. Bass (Ed.), *Human Osteology A Laboratory and Field Manual* (5th ed.): Missouri Archaeological Society, Inc., 2005.
- Basso, O., Johnson, D. P., & Amis, A. A. (2001). The anatomy of the patellar tendon. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 9(1), 2-5
- Bojsen-Moller, J., Hansen, P., Aagaard, P., Kjaer, M., & Magnusson, S. P. (2003). Measuring mechanical properties of the vastus lateralis tendon-aponeurosis complex in vivo by ultrasound imaging. *Scand J Med Sci Sports*, 13(4), 259-265
- Bojsen-Moller, J., Magnusson, S. P., Rasmussen, L. R., Kjaer, M., & Aagaard, P. (2005). Muscle performance during maximal isometric and dynamic contractions is influenced by the stiffness of the tendinous structures. *J Appl Physiol*, 99(3), 986-994
- Briner, W. W., Jr., & Kacmar, L. (1997). Common injuries in volleyball. Mechanisms of injury, prevention and rehabilitation. *Sports Med*, 24(1), 65-71

- Buckthorpe, M., Morris, J., & Folland, J. P. (2012). Validity of vertical jump measurement devices. *J Sports Sci*, 30(1), 63-69
- Butler, D. L., Grood, E. S., Noyes, F. R., & Zernicke, R. F. (1978). Biomechanics of ligaments and tendons. *Exerc Sport Sci Rev*, 6, 125-181
- Butler, R. J., Crowell, H. P., 3rd, & Davis, I. M. (2003). Lower extremity stiffness: implications for performance and injury. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 18(6), 511-517
- Carroll, C. C., Dickinson, J. M., Haus, J. M., Lee, G. A., Hollon, C. J., Aagaard, P., . . . Trappe, T. A. (2008). Influence of aging on the in vivo properties of human patellar tendon. *J Appl Physiol*, 105(6), 1907-1915
- Chakravarti, S. (2002). Functions of lumican and fibromodulin: lessons from knockout mice. *Glycoconj J*, 19(4-5), 287-293
- Child, S., Bryant, A. L., Clark, R. A., & Crossley, K. M. (2010). Mechanical properties of the achilles tendon aponeurosis are altered in athletes with achilles tendinopathy. *Am J Sports Med*, 38(9), 1885-1893
- Cook, J. L., Khan, K. M., Harcourt, P. R., Grant, M., Young, D. A., & Bonar, S. F. (1997). A cross sectional study of 100 athletes with jumper's knee managed conservatively and surgically. The Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *Br J Sports Med*, 31(4), 332-336
- Cook, J. L., Khan, K. M., Harcourt, P. R., Kiss, Z. S., Fehrmann, M. W., Griffiths, L., & Wark, J. D. (1998). Patellar tendon ultrasonography in asymptomatic active athletes reveals hypoechoic regions: a study of 320 tendons. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *Clin J Sport Med*, 8(2), 73-77
- Cook, J. L., Kiss, Z. S., Khan, K. M., Purdam, C. R., & Webster, K. E. (2004). Anthropometry, physical performance, and ultrasound patellar tendon abnormality in elite junior basketball players: a cross-sectional study. *Br J Sports Med*, 38(2), 206-209
- Coupe, C., Kongsgaard, M., Aagaard, P., Hansen, P., Bojsen-Moller, J., Kjaer, M., & Magnusson, S. P. (2008). Habitual loading results in tendon hypertrophy and increased stiffness of the human patellar tendon. *J Appl Physiol*, 105(3), 805-810
- Ferretti, A. (1986). Epidemiology of jumper's knee. *Sports Med*, 3(4), 289-295

- Ferretti, A., Ippolito, E., Mariani, P., & Puddu, G. (1983). Jumper's knee. *Am J Sports Med*, 11(2), 58-62
- Forthomme, B., Croisier, J. L., Ciccarone, G., Crielaard, J. M., & Cloes, M. (2005). Factors correlated with volleyball spike velocity. *Am J Sports Med*, 33(10), 1513-1519
- Fu, S. C., Chan, K. M., & Rolf, C. G. (2007). Increased deposition of sulfated glycosaminoglycans in human patellar tendinopathy. *Clin J Sport Med*, 17(2), 129-134
- Hansen, P., Aagaard, P., Kjaer, M., Larsson, B., & Magnusson, S. P. (2003). Effect of habitual running on human Achilles tendon load-deformation properties and cross-sectional area. *J Appl Physiol*, 95(6), 2375-2380
- Hansen, P., Bojsen-Moller, J., Aagaard, P., Kjaer, M., & Magnusson, S. P. (2006). Mechanical properties of the human patellar tendon, in vivo. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 21(1), 54-58
- Haraldsson, B. T., Aagaard, P., Krogsgaard, M., Alkjaer, T., Kjaer, M., & Magnusson, S. P. (2005). Region-specific mechanical properties of the human patella tendon. *J Appl Physiol*, 98(3), 1006-1012
- Hasegawa, H., Dziados, J., Newton, R. U., Fry, A. C., Kraemer, W. J., & Häkkinen, K. (2002). Periodized training programmes for athletes. In W. J. Kraemer & K. Häkkinen (Eds.), *Strength Training for Sport*. Oxford: Blackwell Science Ltd.
- 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), 1813-1820
- Hoksrud, A., Torgalsen, T., Harstad, H., Haugen, S., Andersen, T. E., Risberg, M. A., & Bahr, R. (2012). Ultrasound-guided sclerosis of neovessels in patellar tendinopathy: a prospective study of 101 patients. *Am J Sports Med*, 40(3), 542-547
- Józsa, L., & Kannus, P. (1997). *Human tendons: Anatomy, physiology, and pathology: Human Kinetics*.
- Kannus, P. (2000). Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sports*, 10(6), 312-320

- Karlsson, J., Kalebo, P., Goksor, L. A., Thomee, R., & Sward, L. (1992). Partial rupture of the patellar ligament. *Am J Sports Med*, 20(4), 390-395
- Karlsson, J., Lundin, O., Lossing, I. W., & Peterson, L. (1991). Partial rupture of the patellar ligament. Results after operative treatment. *Am J Sports Med*, 19(4), 403-408
- Kettunen, J. A., Kvist, M., Alanen, E., & Kujala, U. M. (2002). Long-term prognosis for jumper's knee in male athletes. A prospective follow-up study. *Am J Sports Med*, 30(5), 689-692
- Khan, K. M., Bonar, F., Desmond, P. M., Cook, J. L., Young, D. A., Visentini, P. J., . . . Wark, J. D. (1996). Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US, and MR imaging. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *Radiology*, 200(3), 821-827
- 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), 393-408
- Khan, K. M., Maffulli, N., Coleman, B. D., Cook, J. L., & Taunton, J. E. (1998). Patellar tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med*, 32(4), 346-355
- Kirkendall, D. T., & Garrett, W. E. (1997). Function and biomechanics of tendons. *Scand J Med Sci Sports*, 7(2), 62-66
- Kjaer, M. (2004). Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiol Rev*, 84(2), 649-698
- Kongsgaard, M., Aagaard, P., Kjaer, M., & Magnusson, S. P. (2005). Structural Achilles tendon properties in athletes subjected to different exercise modes and in Achilles tendon rupture patients. *J Appl Physiol*, 99(5), 1965-1971
- Kongsgaard, M., Kovanen, V., Aagaard, P., Doessing, S., Hansen, P., Laursen, A. H., . . . 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), 790-802
- Kongsgaard, M., Qvortrup, K., Larsen, J., Aagaard, P., Doessing, S., Hansen, P., . . . 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), 749-756

- Kongsgaard, M., Reitelseder, S., Pedersen, T. G., Holm, L., Aagaard, P., Kjaer, M., & Magnusson, S. P. (2007). Region specific patellar tendon hypertrophy in humans following resistance training. *Acta Physiol (Oxf)*, *191*(2), 111-121
- Kubo, K., Kanehisa, H., Kawakami, Y., & Fukunaga, T. (2000). Elasticity of tendon structures of the lower limbs in sprinters. *Acta Physiol Scand*, *168*(2), 327-335
- Kubo, K., Kawakami, Y., & Fukunaga, T. (1999). Influence of elastic properties of tendon structures on jump performance in humans. *J Appl Physiol*, *87*(6), 2090-2096
- Kubo, K., Komuro, T., Ishiguro, N., Tsunoda, N., Sato, Y., Ishii, N., . . . Fukunaga, T. (2006). Effects of low-load resistance training with vascular occlusion on the mechanical properties of muscle and tendon. *Journal of Applied Biomechanics*, *22*(2), 112-119
- Larsson, M. E., Kall, I., & Nilsson-Helander, K. (2012). Treatment of patellar tendinopathy-a systematic review of randomized controlled trials. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, *20*(8), 1632-1646
- Leadbetter, W. B. (1992). Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med*, *11*(3), 533-578
- Lian, O., Engebretsen, L., Ovrebo, R. V., & Bahr, R. (1996). Characteristics of the leg extensors in male volleyball players with jumper's knee. *Am J Sports Med*, *24*(3), 380-385
- Lian, O., Holen, K. J., Engebretsen, L., & Bahr, R. (1996). Relationship between symptoms of jumper's knee and the ultrasound characteristics of the patellar tendon among high level male volleyball players. *Scand J Med Sci Sports*, *6*(5), 291-296
- Lian, O., Refsnes, P. E., Engebretsen, L., & Bahr, R. (2003). Performance Characteristics of Volleyball Players with Patellar Tendinopathy. *Am J Sports Med*, *31*(3), 408-413
- Lian, O. B., Engebretsen, L., & Bahr, R. (2005). Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study. *Am J Sports Med*, *33*(4), 561-567
- Magnusson, S. P., & Kjaer, M. (2003). Region-specific differences in Achilles tendon cross-sectional area in runners and non-runners. *Eur J Appl Physiol*, *90*(5-6), 549-553

- Marques, M. C., van den Tillaar, R., Gabbett, T. J., Reis, V. M., & Gonzalez-Badillo, J. J. (2009). Physical fitness qualities of professional volleyball players: determination of positional differences. *J Strength Cond Res*, 23(4), 1106-1111
- Minns, R. J., Soden, P. D., & Jackson, D. S. (1973). The role of the fibrous components and ground substance in the mechanical properties of biological tissues: a preliminary investigation. *J Biomech*, 6(2), 153-165
- Mizuno, T., Matsumoto, M., & Umemura, Y. (2011). Viscoelasticity of the muscle-tendon unit is returned more rapidly than range of motion after stretching. *Scand J Med Sci Sports*
- Morse, C. I., Degens, H., Seynnes, O. R., Maganaris, C. N., & Jones, D. A. (2008). The acute effect of stretching on the passive stiffness of the human gastrocnemius muscle tendon unit. *J Physiol*, 586(1), 97-106
- O'Brien, T. D., Reeves, N. D., Baltzopoulos, V., Jones, D. A., & Maganaris, C. N. (2010). Mechanical properties of the patellar tendon in adults and children. *J Biomech*, 43(6), 1190-1195
- Pearson, S. J., Burgess, K., & Onambele, G. N. (2007). Creep and the in vivo assessment of human patellar tendon mechanical properties. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 22(6), 712-717
- Raastad, T. (2007). Fysiologiske tilpasninger ved styrke-, spenst- og hurtighetstrening. In E. Enoksen, E. Tønnessen & L. I. Tjelta (Eds.), *Styrketrening - i individuelle idretter og ballspill*. Kristiansand: Høyskoleforlaget.
- Reeves, N. D., Maganaris, C. N., & Narici, M. V. (2003). Effect of strength training on human patella tendon mechanical properties of older individuals. *J Physiol*, 548(Pt 3), 971-981
- Rønnestad, B. R., Kvamme, N. H., Sunde, A., & Raastad, T. (2008). Short-term effects of strength and plyometric training on sprint and jump performance in professional soccer players. *J Strength Cond Res*, 22(3), 773-780
- Rosager, S., Aagaard, P., Dyhre-Poulsen, P., Neergaard, K., Kjaer, M., & Magnusson, S. P. (2002). Load-displacement properties of the human triceps surae aponeurosis and tendon in runners and non-runners. *Scand J Med Sci Sports*, 12(2), 90-98

- Schulze, F., Mersmann, F., Bohm, S., & Arampatzis, A. (2012). A wide number of trials is required to achieve acceptable reliability for measurement patellar tendon elongation in vivo. *Gait Posture*, 35(2), 334-338
- Seynnes, O. R., Erskine, R. M., Maganaris, C. N., Longo, S., Simoneau, E. M., Grosset, J. F., & Narici, M. V. (2009). Training-induced changes in structural and mechanical properties of the patellar tendon are related to muscle hypertrophy but not to strength gains. *J Appl Physiol*, 107(2), 523-530
- Seynnes, O. R., Koesters, A., Gimpl, M., Reifberger, A., Niederseer, D., Niebauer, J., . . . Narici, M. V. (2011). Effect of alpine skiing training on tendon mechanical properties in older men and women. *Scand J Med Sci Sports*, 21 Suppl 1, 39-46
- Sheppard, J. M., Cronin, J. B., Gabbett, T. J., McGuigan, M. R., Etxebarria, N., & Newton, R. U. (2008). Relative importance of strength, power, and anthropometric measures to jump performance of elite volleyball players. *J Strength Cond Res*, 22(3), 758-765
- Sheppard, J. M., Gabbett, T. J., & Stanganelli, L. C. (2009). An analysis of playing positions in elite men's volleyball: considerations for competition demands and physiologic characteristics. *J Strength Cond Res*, 23(6), 1858-1866
- Siegmund, J. A., Huxel, K. C., & Swanik, C. B. (2008). Compensatory mechanisms in basketball players with jumper's knee. *J Sport Rehabil*, 17(4), 358-371
- Smith, D. J., Roberts, D., & Watson, B. (1992). Physical, physiological and performance differences between Canadian national team and universiade volleyball players. *J Sports Sci*, 10(2), 131-138
- Stafilidis, S., & Arampatzis, A. (2007). Muscle - tendon unit mechanical and morphological properties and sprint performance. *J Sports Sci*, 25(9), 1035-1046
- Svensson, R. B., Hansen, P., Hassenkam, T., Haraldsson, B. T., Aagaard, P., Kovanen, V., . . . Magnusson, S. P. (2012). Mechanical properties of human patellar tendon at the hierarchical levels of tendon and fibril. *J Appl Physiol*, 112(3), 419-426
- Svensson, R. B., Hassenkam, T., Hansen, P., & Peter Magnusson, S. (2010). Viscoelastic behavior of discrete human collagen fibrils. *J Mech Behav Biomed Mater*, 3(1), 112-115
- Theis, N., Mohagheghi, A. A., & Korff, T. (2012). Method and strain rate dependence of Achilles tendon stiffness. *J Electromyogr Kinesiol*

- van der Worp, H., van Ark, M., Roerink, S., Pepping, G. J., van den Akker-Scheek, I., & Zwerver, J. (2011). Risk factors for patellar tendinopathy: a systematic review of the literature. *Br J Sports Med*, 45(5), 446-452
- Visentini, P. J., Khan, K. M., Cook, J. L., Kiss, Z. S., Harcourt, P. R., & Wark, J. D. (1998). The VISA score: an index of severity of symptoms in patients with jumper's knee (patellar tendinosis). Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *J Sci Med Sport*, 1(1), 22-28
- Visnes, H., Aandahl, H. A., & Bahr, R. (2012). Jumper's knee paradox--jumping ability is a risk factor for developing jumper's knee: a 5-year prospective study. *Br J Sports Med*
- Visnes, H., & Bahr, R. (2012). Training volume and body composition as risk factors for developing jumper's knee among young elite volleyball players. *Scand J Med Sci Sports*
- Visser, J. J., Hoogkamer, J. E., Bobbert, M. F., & Huijing, P. A. (1990). Length and moment arm of human leg muscles as a function of knee and hip-joint angles. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 61(5-6), 453-460
- Wang, H. K., Lin, K. H., Su, S. C., Shih, T. T., & Huang, Y. C. (2012). Effects of tendon viscoelasticity in Achilles tendinosis on explosive performance and clinical severity in athletes. *Scand J Med Sci Sports*
- Wang, J. H. (2006). Mechanobiology of tendon. *J Biomech*, 39(9), 1563-1582
- Wang, J. H., Guo, Q., & Li, B. (2012). Tendon biomechanics and mechanobiology--a minireview of basic concepts and recent advancements. *J Hand Ther*, 25(2), 133-140; quiz 141
- Yang, L., van der Werf, K. O., Dijkstra, P. J., Feijen, J., & Bennink, M. L. (2012). Micromechanical analysis of native and cross-linked collagen type I fibrils supports the existence of microfibrils. *J Mech Behav Biomed Mater*, 6, 148-158
- Yu, J. S., Popp, J. E., Kaeding, C. C., & Lucas, J. (1995). Correlation of MR imaging and pathologic findings in athletes undergoing surgery for chronic patellar tendinitis. *AJR Am J Roentgenol*, 165(1), 115-118
- Zwerver, J., Bredeweg, S. W., & van den Akker-Scheek, I. (2011). Prevalence of Jumper's knee among nonelite athletes from different sports: a cross-sectional survey. *Am J Sports Med*, 39(9), 1984-1988

Figuroversikt

- Figur 1 Viser et bilde av et kne sett fra siden med blant annet patellarsenen (Modifisert med tillatelse av Bahr & Mæhlum, 2010 "Idrettsskader – En illustrert guide til diagnostikk og behandling av skader i forbindelse med fysisk aktivitet"). 9
- Figur 2 Beskriver oppbygningen av sener, fra hel sene med epitenon til kollagenfibrill (Modifisert med tillatelse av Bahr & Mæhlum, 2010 "Idrettsskader – En illustrert guide til diagnostikk og behandling av skader i forbindelse med fysisk aktivitet"). 10
- Figur 3 Kraftkurve (A), deformasjonskurve (B) og kraft-deformasjons kurve (C), til en forsøksperson der maksimalt senedrag er 5870N og senen deformeres 4 mm. I kurve C er en 3. gradspolynomligning (svart linje) tilpasset kurven. 13
- Figur 4 Måling av patellarsenens deformasjon og dreiemoment i en isometriske kneekstensjonsstol, der en ultralydprobe er godt festet over patellarsenen. 15
- Figur 5 Ultralyd bilde i hvile (A) og ved et senedrag på 5600N (B), total deformasjon=3,7 mm. De hele linjene og de stiplede linjene representerer plasseringen til patella og tibia ved henholdsvis hvile og ved maksimalt senedrag. 15
- Figur 6 Utførelse av smashhopp, der forsøkspersonen strekker seg etter et mål over hodet. 24
- Figur 7 Viser et ultralydbilde av en sene med patellar tendinopati (A) og av en frisk sene (B), der senens parallelle fibre i lengderetningen fortsatt er inntakt. 27
- Figur 8 Oversikt over satsen (A) og svevfasen (B) til et knebøyhopp. 37
- Figur 9 Skjematisk beskrivelse av rekkeviddetest med tilløp (A), sats med armsving (B og C) og svevfasen (D) der forsøkspersonen strekker høyre arm mot et mål over hodet. 37
- Figur 10 Beskriver oppsettet for måling av seneforlengelse og økende kraft. 38

Oversikt over vedlegg

Vedlegg 1: Artikkel: Mechanical properties of the patellar tendon in elite volleyball players with and without patellar tendinopathy.

Vedlegg 2: Abstrakt: International Conference on Strength Training 2012 Oslo

Vedlegg 3: Abstrakt: European College of Sport Science 2012 Brygge

Vedlegg 4: Forespørsel om deltagelse og samtykkeerklæring.

Vedlegg 5: Godkjennelse REK.

Vedlegg 6: VISAp skjema.

Vedlegg 7: Tillatelse for bruk av to illustrasjoner, e-post korrespondanse.

VEDLEGG 1: Artikkel

MECHANICAL PROPERTIES OF THE PATELLAR TENDON IN ELITE VOLLEYBALL PLAYERS WITH AND WITHOUT PATELLAR TENDINOPATHY

*Helland, C., Bojsen-Møller, J., Raastad, T., Seynnes, O.R., Moltubakk, M.M.H.,
Jakobsen, V., Visnes, H., Bahr, R.*

Norwegian School of Sport Sciences

Corresponding author:

Christian Helland

Department of Physical Performance & Oslo Sports Trauma Research Center,
Department of Sports Medicine, Norwegian School of Sport Sciences, Oslo, Norway

Address:

Fax:

Telephone: +4790113431

E-mail: Christian.k.helland@gmail.com

Co-authors:

Jens Bojsen-Møller: Department of Physical Performance, Norwegian School of Sport Sciences, Oslo, Norway

Truls Raastad: Department of Physical Performance, Norwegian School of Sport Sciences, Oslo, Norway

Olivier R Seynnes: Department of Physical Performance, Norwegian School of Sport Sciences, Oslo, Norway

Marie M. H. Moltubakk: Department of Physical Performance, Norwegian School of Sport Sciences, Oslo, Norway

Vidar Jakobsen: Department of Physical Performance, Norwegian School of Sport Sciences, Oslo, Norway

Håvard Visnes: Oslo Sports Trauma Research Center, Department of Sports Medicine, Norwegian School of Sport Sciences, Oslo, Norway

Roald Bahr: Oslo Sports Trauma Research Center, Department of Sports Medicine, Norwegian School of Sport Sciences, Oslo, Norway

Key words: Patellar tendinopathy, jump performance, volleyball, tendon properties

ABSTRACT

Background/Aim: Although differences in mechanical properties between symptomatic and healthy tendons have been observed for the Achilles tendon, the impact of tendinopathy on patellar tendon material and mechanical properties is not fully documented. The aim of the present study was to compare tendon mechanical properties and jump performance in athletes with patellar tendinopathy vs. healthy athletes.

Methods: We identified 17 male volleyball players with patellar tendinopathy and 18 healthy matched controls from a 5-year prospective cohort study on junior elite volleyball players. Outcome variables included three measures of maximal vertical jump performance and ultrasound-based assessments of patellar tendon morphological (cross-sectional area), mechanical (stiffness) and material (Young's modulus) properties.

Results: Patellar tendon stiffness and Young's modulus were significantly lower in the tendinopathic group compared to the control group, 2254 ± 280 vs. $2826 \pm 603 \text{ N}\cdot\text{mm}^{-1}$ and 0.94 ± 0.15 vs. $1.18 \pm 0.25 \text{ GPa}$, respectively ($p=0.006$, $n=27$). The proximal cross-sectional area of the patellar tendon was significantly greater in the tendinopathic group compared to the controls, 133 ± 11 and 112 ± 9 , respectively ($p<0.001$, $n=28$). The group with tendinopathy jumped higher than controls in spike jumps, $80 \pm 7 \text{ cm}$ vs. $74 \pm 7 \text{ cm}$, respectively ($p=0.03$, $n=31$) and the difference between counter movement jump height and squat jump height was significantly greater in the tendinopathic group compared to the control group; 3.5 ± 2.3 vs. $1.2 \pm 1.5 \text{ cm}$ respectively ($p=0.003$).

Conclusion: Tendon stiffness and Young's modulus is lower in tendinopathic tendons compared to that of healthy tendons. In addition, volleyball players with tendinopathy have better jump performance in the sport specific spike jump compared to volleyball players without tendinopathy.

INTRODUCTION

Patellar tendinopathy (jumper's knee) is a common overuse injury in sports with great demands on rapid force exertion for the leg extensor apparatus. An estimated prevalence as high as 45% is reported in elite volleyball players, and around 32% for basketball players.[1] The overall prevalence for non-elite athletes has been reported to be 9%,[2] and the symptoms are known to be a contributing factor to early retirement for some athletes.[3] Several non-surgical and surgical treatment strategies exist, such as e.g. eccentric training, heavy slow resistance training and sclerosing injections.[4-7] Nonetheless, injured patients rarely recover completely, and the understanding of the underlying mechanisms for efficacy of treatment is limited.[4, 7, 8]

In a recent study, however, Visnes & Bahr[9] showed that particularly in males, training and match exposure were significant risk factors for developing patellar tendinopathy. Moreover, a higher prevalence for patellar tendinopathy has been reported in top elite volleyball players, compared to non-elite players.[1, 2] Furthermore, greater jump performance is observed in top level volleyball players compared to players on a secondary level in counter movement jumps (CMJ).[10] The increased prevalence for patellar tendinopathy for both top level players and players with greater training load, is in line with findings in a case-control study which showed higher CMJ performance in athletes with patellar tendinopathy, compared to matched controls.[11] These differences were, however, not present in a cross-sectional study in a larger cohort of subjects, although they did find better overall jumping performance in symptomatic players.[12] In a recent 5-year prospective cohort study, volleyball players who went on to develop tendinopathy jumped higher in CMJ compared to players who did not develop tendinopathy.[13] In contrast, no differences in jump height have been found between symptomatic and asymptomatic male basketball players.[14, 15]

It is well documented that tendinopathy is related to pathologic changes like neovascularization,[4] increased water content,[16] greater amount of proteoglycans[17, 18] and alterations of tenocytes, connected to e.g. apoptosis and mucoid degeneration.[19-21] These changes may likely have an influence on tendon mechanical and material properties.

However, differences in patellar tendon properties in tendons with tendinopathy compared to healthy tendons are poorly documented. In the Achilles tendon, previous studies have observed lower stiffness,[22, 23] greater strain,[22, 24] lower Young's modulus and a higher cross sectional area (CSA)[22] in tendons with Achilles tendinopathy compared to healthy control tendons. These differences have, however, not been shown for the patellar tendon in recreational athletes with patellar tendinopathy.[5, 6]

To our knowledge, comparisons of mechanical and material properties between a symptomatic group and a healthy control group have not been adequately addressed in elite athletes. Therefore, the aim of this study was to compare mechanical and material properties of the patellar tendon between male volleyball players with patellar tendinopathy, verified using ultrasonography, and a group of matched controls. Both groups were recruited from a 5-year prospective cohort study on young, elite volleyball players. In addition, we wanted to investigate whether the higher CMJ height, as observed in some studies between healthy and tendinopathic players, referred to as the jumper's knee paradox,[13] is present in a more sport specific spike jump test.[25, 26]

MATERIAL AND METHODS

Recruitment and inclusion

Subjects. We recruited subjects from a 5-year prospective cohort study, the 'Toppvolley Norway Study', where 22 of 69 male volleyball players developed jumper's knee (figure 1).[13] We contacted all the 22 players that had developed jumper's knee. Of these, 20 were still active, and were asked to participate in the present case-control study. We matched them with 20 players from the group of 46 healthy male players, with respect to age, height, weight and year of inclusion in the prospective cohort study. In the jumper's knee group, 2 declined the invitation to participate in the study, and 1 no longer played at the elite level. In the control group, 2 no longer played at the elite level. Thus, we recruited 17 players with a history of jumper's knee and 18 healthy controls for further measurements. All subjects were competing at top national and/or international level, and studied or had studied at Toppvolley Norge, which combines an elite volleyball development program with a 3-year baccalaureate boarding school degree. We determined sample size based on power analysis with data from a previous study where mechanical properties were examined in the Achilles tendon.[22] Due to

the higher prevalence of patellar tendinopathy in male compared to female athletes,[1] we only recruited male players for this study.

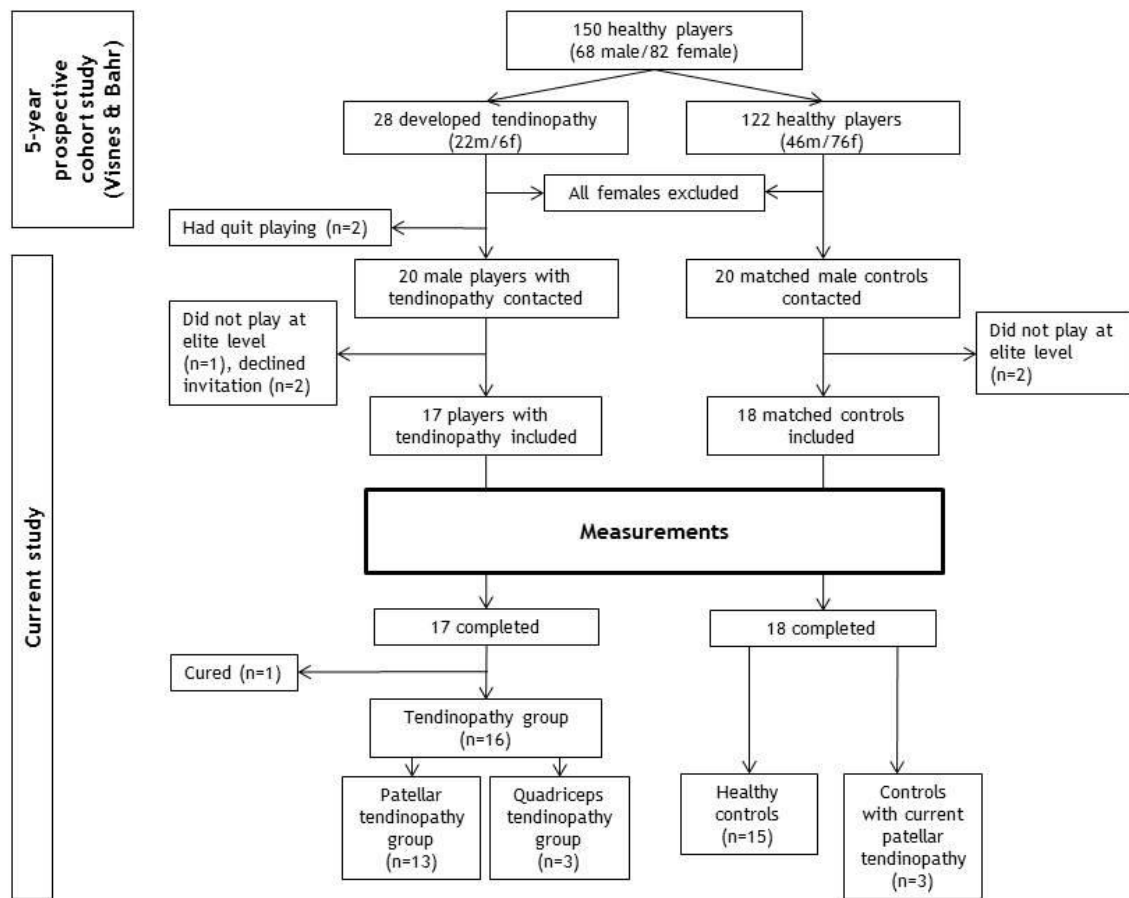


Figure 1 Flowchart depicting the recruitment and inclusion of subjects into the study.

Ethics. All the subjects volunteered to participate and signed a written consent form. The project was approved by the Regional Committee for Research Ethics.

Inclusion/exclusion criteria. We divided subjects into 4 groups based on their current knee status (figure 1): 1) Subjects with patellar tendinopathy (patellar tendinopathy group, n=13), 2) subjects with quadriceps tendinopathy (quadriceps tendinopathy group; n=3), 3) healthy controls (control group; n=15) and 4) controls with current patellar tendinopathy (control-patellar tendinopathy; n=3). Tendinopathy was defined based on the following diagnostic criteria: 1) tenderness on palpation of the proximal patellar tendon or the distal part of the quadriceps tendon insertion, 2) pain in connection to volleyball training, consistent with the tender area, and 3) hypoechoic areas and increased tendon thickness corresponding to the painful area on ultrasonography.

Importantly, to be classified as having jumper's knee in the original cohort study, symptoms had to persist for at least 12 weeks representing a substantial problem for the player.[13] A total of three healthy players had developed patellar tendinopathy from the time of being included in the cohort study[13] and the initiation of the present study. We excluded these players from the control group, and their results are presented separately as the control-patellar tendinopathy group. Subject characteristics are shown in tables 1 and 2.

Table 1 Subject characteristics for tendinopathy group, patellar tendinopathy group, control group and control-patellar tendinopathy group.

	Patellar tendinopathy (n=13)	Quadriceps tendinopathy (n=3)	Control (n=15)	Control-patellar tendinopathy (n=3)
Age (yrs)	20 ± 1	22 ± 2	21 ± 2	21 ± 1
Height (cm)	189 ± 7	194 ± 4	190 ± 3	194 ± 3
Weight (kg)	81 ± 7	86 ± 2	85 ± 8	89 ± 5
Patellar tendon length (mm)	53 ± 5	52 ± 2	52 ± 5	56 ± 4
VISAp score	76 ± 20*	86 ± 8	98 ± 3	73 ± 22

*Significantly different from control group, P<0.05

Table 2 Number of subjects in the volleyball-specific playing positions.

Playing position	Patellar tendinopathy (n=13)	Quadriceps tendinopathy (n=3)	Control (n=15)	Control-patellar tendinopathy (n=3)
Outside hitter	5	2	8	2
Setter	3	1	3	1
Middle blocker	4	-	3	-
Libero	1	-	1	-

Instrumentation

Ultrasound. We used an M-mode high definition ultrasound system (HD11XE, Phillips, Bothell, WA, USA) with a broadband linear array transducer (L12-5) with an aperture length of 50 mm and a 12-5 MHz extended operating frequency range to obtain dynamic video of patellar tendon elongation during isometric ramp contractions. Videos were recorded with a depth of 20-40 mm and a frame rate of 52 frames·s⁻¹. Moreover, we determined patellar tendon length and cross sectional area, as well as the presence of tendon pathology, by ultrasonography.

Isometric force. We used a rigid custom built chair (Knee extension, Gym2000, Geithus, Norway) instrumented with a load cell (U2A, Hottinger Baldwin Messtechnik GmbH, Darmstadt, Germany) to measure isometric rate of force development (RFD), maximal voluntary contraction (MVC) (sampling rate 1000Hz) and tendon force during ramp contractions (1500Hz).

Electromyography (EMG). We recorded EMG of the biceps femoris muscle with surface electrodes (Ambu, Blue Sensor M, Ballerup, Denmark), through a wireless transmitter (TeleMyo 2400 G2 Telemetry System, Noraxon Inc., Scottsdale, AZ, USA). A wireless receiver (Mini-Receiver for TeleMyo G2, Noraxon Inc., Scottsdale, AZ, USA) synchronized force, EMG and ultrasound video. Force and ultrasound video had an analog input, while EMG signals had a wireless input from the transmitter into the receiver.

EMG, force data and ultrasound videos were stored on a computer in Noraxon software (MyoResearch XP Master Edition Version 1.08.17, Noraxon Inc., Scottsdale, AZ, USA). In 3 cases we stored videos in the US apparatus and synchronized them with a custom-made trigger device due to technical issues.[27]

Jump performance. We assessed jump performance with a force platform (AMTI BP6001200, AMTI, Watertown, MA, USA) using a sampling rate of 2 kHz. Jump height was also measured with a custom-made maximum jump and reach device.[25, 28]

Procedures

All subjects underwent familiarization, where they performed all the relevant tests at least 24 h prior to data collection. Data were collected in the same order, after warm up that consisted of 5 to 10 min submaximal treadmill running with increasing speed, followed by 3 sub-maximal 40 meter sprint trials.

Jump performance. Subjects performed squat jumps (SJ) and counter movement jumps (CMJ) with arms akimbo. When performing SJ, subjects were instructed to flex their hip, knee and ankle joints until they reached a knee angle of approximately 90°, then to do a clear stop, followed by a maximal vertical jump. If any counter movement was

observed, in the force trace line, or as a movement of the subject, we discarded the attempt. We used the best of 3 to 5 attempts for further analysis. CMJ was conducted similarly to SJ, except that we instructed the subjects to do a hip, knee and ankle flexion from an upright position to a self-determined depth, followed by an immediate hip and knee extension and a plantar flexion. After SJ and CMJ trials the participants conducted a series of spike jumps. In this jump and reach test, we instructed subjects to use arm swing and a classic volleyball-specific three-step approach before the vertical jump (figure 2). If the subject managed to touch an overhead goal (a red plastic wire), the jump was successful and the goal was raised 2 to 5 cm until they achieved their maximum jump reach height. Finally, we measured standing reach height with a tape measure from the floor to the fingertip of the dominant hand.



Figure 2 Measurements of spike jump height, where the red plastic wire is the overhead goal.

Tendon elongation and force. The skin over the biceps femoris was shaved and rubbed with alcohol to reduce skin impedance. Surface electrodes were attached bilaterally to the muscle belly of the biceps femoris muscles with an inter-electrode distance of 2 cm. A reference electrode was placed on the patella. The subjects were then firmly attached to the isometric knee extension chair with three adjustable belts over their torso, and their lower leg was secured to a lever arm (figure 3).



Figure 3 Measurements of tendon elongation and tendon force in an isometric knee extension chair, with a fixed hip and knee angle at 90° . The leg cuff is attached to the lower leg and the ultrasound probe firmly attached to the patellar tendon.

Subsequently, subjects performed 3 maximal voluntary knee extension contractions for each leg with a 30 s resting period between each contraction. Subjects started with their left leg, and switched to the opposite leg after each contraction. Subjects were instructed to reach their maximum force as fast as possible and maintain it for 3 s. Then subjects performed 2 maximal voluntary knee flexion contractions for each leg, to enable assessment of hamstrings co-activation during ramp trials.[27] Thereafter, the ultrasound probe was attached to the patellar tendon with a custom-made cast (figure 3), and the subjects performed at least 3 ramp contractions on each leg. We instructed subjects to increase force by matching the force trace to a constant template line on a monitor corresponding to $100 \text{ N}\cdot\text{s}^{-1}$, and to proceed until maximum force. Three seconds before each ramp, we instructed subjects to make 3 submaximal pre-conditioning contractions [29]. Ramp contractions were repeated until at least one satisfactory contraction was achieved for each leg (linear force trace). We concurrently ensured that the patella and tibia plateau were visible on the ultrasound video throughout the contraction.

Tendon anthropometry. Finally, a cross-sectional images of the proximal, middle and distal part of the tendon and a longitudinal image were recorded in a resting state, with a 90 degrees flexed knee angle, to enable assessment of tendon CSA and length. We

measured tendon length as the distance between the patellar apex and the tibial tuberosity in the sagittal plane and CSA in the transversal plane.[30]

Diagnostics. We palpated the patellar and quadriceps tendon insertions and obtained diagnostic images of the patellar tendon, where hypoechoic areas and increased tendon thickness were noted. Body height was measured, and subjects completed a Norwegian translation of the Victorian Institute of Sport Assessment questionnaire[31] for patellar tendinopathy (VISAp), without any instructions from the investigator. The VISAp form is a commonly used questionnaire for measuring pain and function in the patellar or quadriceps tendons, where 100 represents a perfectly healthy knee, and 0 a completely nonfunctional, painful knee.

Data Analyses

Elongation. We analyzed tendon elongation from dynamic ultrasound videos with a video tracking software (Tracker Video Analysis and Modeling Tool 4.62, Open Source Physics, Douglas Brown, 2012). The coordinates of the patella apex and the tibial plateau were tracked automatically during the ramp.[32] Tendon elongation was calculated by subtracting coordinates for tibia from the coordinates of the patella apex.

Force. We calculated tendon force from the net force applied to the load cell corrected for antagonist co-activation,[29] external moment arm and internal moment arm. Net force and EMG were stored in Noraxon software. All EMG signals were smoothed with a root mean square algorithm over a time period of 50 ms. A linear proportion between force and EMG amplitude was assumed to correct for the hamstrings co-activation,[33] which was performed according to Seynnes and co-workers.[29] We estimated femur length from subjects body height by stature equation in forensic anthropology literature,[34] and we estimated internal knee joint moment arm from the femur length.[35] Patellar tendon force (F_t) was calculated from the following equation:

$$F_t = ((F_q + F_h) \cdot M_e) / M_i,$$

where F_q is force recorded at the load cell, F_h is estimated hamstring co-activation force, M_e and M_i are external and internal moment arm, respectively.

CSA. Tendon CSA was assessed with a video and image analyzing software (ImageJ 1.45s, National Institute of Health, Austin, TE, USA). A selection tool was used to manually outline proximal, middle and distal part of the patellar tendon.

Mechanical and material properties. We fitted the force-elongation curve with a 2nd or 3rd order polynomial which exceeded $R^2=0.95$ and stiffness was calculated in the final 10% of the linear part of the curve.[36] Absolute stiffness and relative stiffness using the greatest common force level between subjects (4000 N) was calculated. We calculated Young's modulus from both absolute and relative stiffness by multiplying stiffness with the ratio between tendon length and mean CSA. Due to very low peak force values one subject was excluded from the analysis of relative stiffness and relative Young's modulus. Finally, we calculated stress by dividing maximal tendon force with mean CSA, and strain by dividing maximal tendon elongation with resting tendon length.

Jump performance. We stored and calculated SJ and CMJ results on a separate computer in a Matlab based software (Biojump 2.4, Biomekanikk AS, Oslo, Norway). We calculated jump height from the time integration of the vertical force (F_z).[37] The highest jumps of both SJ and CMJ were used for further analysis. We determined the measured spike jump height as the difference between standing reach height and jumping reach height.

Rate of force development. We stored rate of force development data from the maximum isometric knee extensions on a separate computer in a Lab View software (LabVIEW 8.2, National Instruments Corporation, Austin, TE, USA), where peak rate of force development ($N \cdot s^{-1}$) calculations were conducted from point to point between 10 ms.

Statistical Analyses

We analyzed differences between groups with a two tailed unpaired t-test, where an alpha level of 0.05 was set as a significant difference. We analyzed CSA with a two-way ANOVA test, and with a Bonferoni post-test correction in case of significant interaction effects. Results are presented as mean \pm standard deviations (SD). All statistical analyses were conducted in Excel (Microsoft Office Excel 2007 Inc.,

Microsoft) or GraphPad Prism (GraphPad Prism .5.00, GraphPad Software, Sand Diego, CA, USA). The control-patellar tendinopathy group was not included in the statistical analysis, yet presented to show the complete dataset.

RESULTS

Mechanical and material properties. Absolute and relative patellar tendon stiffness was significantly lower in the patellar tendinopathy group compared to controls. A similar difference was observed for material properties, where Young's modulus was lower in the patellar tendinopathy group compared to controls, for both relative values and absolute values. Stiffness and Young's modulus for formerly healthy subjects with current patellar tendinopathy were similar to symptomatic subjects for both relative and absolute values. Subjects with quadriceps tendinopathy had similar values compared to subjects in the control group for both relative and absolute stiffness and Young's modulus. Dot plots for all stiffness and Young's modulus values are shown in figure 4.

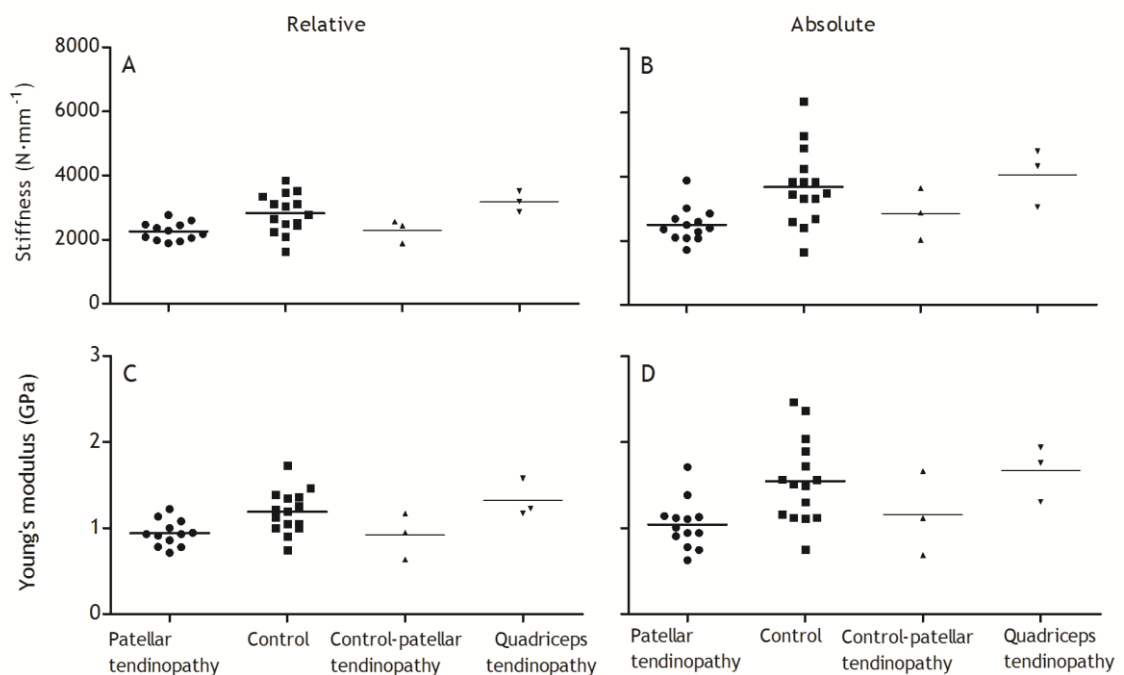


Figure 4 Stiffness (A and B) and Young's modulus (C and D) for the patellar tendinopathy group (n=13), control group (n=15), formerly healthy subjects with current patellar tendinopathy (n=3) and the quadriceps tendinopathy group (n=3). Values are presented in both relative (A and C) and absolute (B and D) values. The horizontal lines represent the group means.

Tendon proximal CSA was significantly larger in the patellar tendinopathy group ($133 \pm 11 \text{ mm}^2$) compared to controls ($112 \pm 9 \text{ mm}^2$) (figure 5). Force, stiffness, stress, strain, elongation and Young's modulus values for the patellar tendon for the patellar tendinopathy and control groups are shown in Table 3. There were no significant differences in force, stress, strain or elongation between the groups.

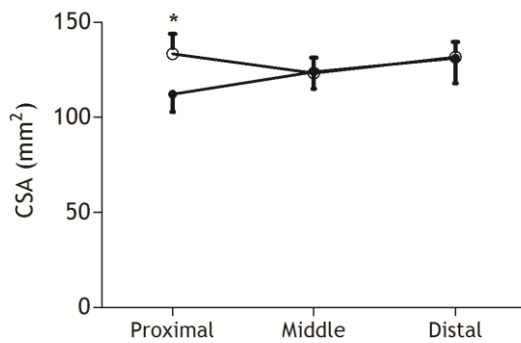


Figure 5 Tendon cross-sectional area for the patellar tendinopathy group (open figures; n=13) and control group (closed figures; n=15) at the proximal, middle and distal part of the tendon. Mean \pm SD *: Significantly different from control, $P < 0.001$.

Table 1 Mechanical and material properties for the patellar tendinopathy group and control groups. Stiffness-absolute and Young's modulus-absolute are absolute values calculated from MVC. Stiffness-relative and Young's modulus-relative are values calculated from the greatest common force level at 4000 N (n=12).

	Patellar tendinopathy (n=13)	Control (n=15)	P-value
Peak force (N)	5298 \pm 1296	5809 \pm 1213	0.29
Stiffness-absolute (N \cdot mm ⁻¹)	2504 \pm 544	3684 \pm 1190	0.003
Stiffness-relative (N \cdot mm ⁻¹)	2254 \pm 280	2826 \pm 603	0.006
Stress (Mpa)	41 \pm 11	48 \pm 9	0.11
Strain (%)	7 \pm 1	7 \pm 1	0.70
Elongation (mm)	4 \pm 1	4 \pm 1	0.87
Young's modulus-absolute (Gpa)	1.04 \pm 0.28	1.55 \pm 0.49	0.003
Young's modulus-relative (Gpa)	0.94 \pm 0.15	1.18 \pm 0.25	0.006

Jump performance. The tendinopathy group had a significantly greater spike jump height and spike jump reach compared to the controls. There were no significant differences in SJ and CMJ performance between the two groups; however, the tendinopathy group had a significantly greater CMJ-SJ difference compared to the

controls. Dot plots for spike jump, CMJ, SJ height and for CMJ–SJ differences are presented in figures 6 and values for all jump results are shown in table 4.

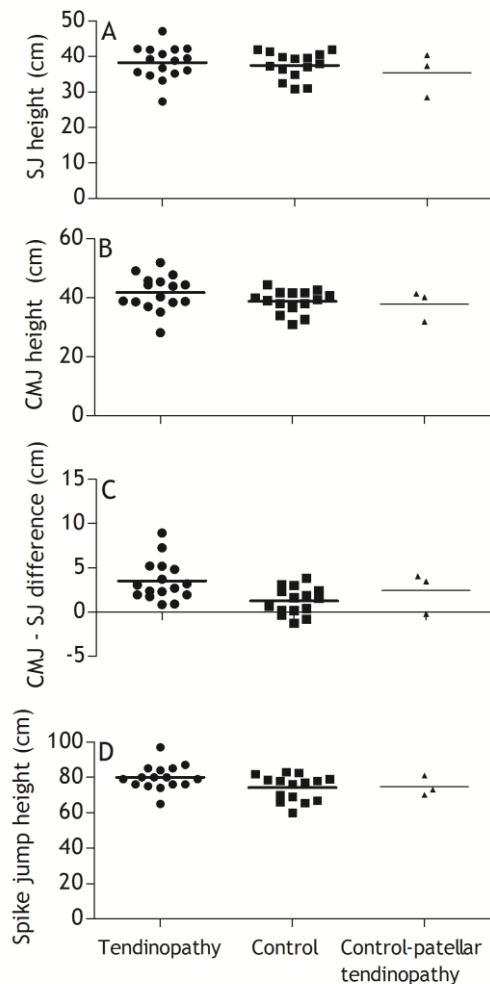


Figure 6 SJ height (A), CMJ height (B), CMJ-SJ difference (C) and spike jump height (D) for the tendinopathy group (n=16), control group (n=15) and formerly healthy subjects with current patellar tendinopathy (n=3). Horizontal lines represent the group means.

Table 4 Jump performance for the tendinopathy and control groups.

Test	Tendinopathy (n=16)	Control (n=15)	P value
Standing reach (cm)	250 ± 10	249 ± 6	0.66
Spike jump reach (cm)	330 ± 10	323 ± 8	0.048
Spike jump height (cm)	80 ± 7	74 ± 7	0.032
SJ (cm)	38 ± 5	38 ± 4	0.63
CMJ (cm)	42 ± 6	39 ± 4	0.10
CMJ-SJ difference (cm)	3.5 ± 2.3	1.2 ± 1.5	0.003

SJ: Squat jump, CMJ: Counter movement jump

Isometric rate of force development. Maximal rate of force development for the patellar tendinopathy group, control group, formerly healthy subjects with current patellar tendinopathy and the quadriceps tendinopathy group are presented in figure 9. There were no significant differences in the maximal rate of force development between the patellar tendinopathy ($3981 \pm 1167 \text{ N}\cdot\text{s}^{-1}$) and control ($4064 \pm 1101 \text{ N}\cdot\text{s}^{-1}$) group.

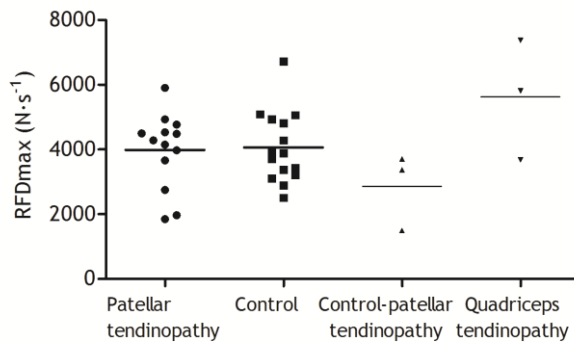


Figure 7 Isometric knee extension rate of force development maximum values (RFDmax) for the patellar tendinopathy group (n=13), control group (n=15) and formerly healthy subjects with current patellar tendinopathy (n=3). Horizontal lines represent group means.

DISCUSSION

In the present study, we compared a group of elite athletes with patellar tendinopathy with a matched control group, assessing their tendon mechanical and material properties. The results showed a lower stiffness and Young's modulus in symptomatic tendons compared to controls. In addition, the proximal cross sectional area of the patellar tendon was larger in tendons with patellar tendinopathy. These findings indicate that chronic tendinopathy is associated with altered mechanical and material properties of the patellar tendon. Furthermore, we compared jump performance between players with patellar and quadriceps tendinopathy to the same control group. Players with tendinopathy performed better in maximal jumps compared to controls, not only seen as a greater difference between CMJ and SJ height, but also in the sport specific spike jump.

To our knowledge, the present study is the first to report differences in mechanical and material properties between symptomatic and asymptomatic players in the patellar tendon. These findings support previous observations for the Achilles tendon with respect to CSA, stiffness and Young's modulus.[22, 23] Conversely, the present

observations are not in line with previous findings on tendons with patellar tendinopathy.[5, 6] It should, however, be emphasized that Kongsgaard and co-workers[5] examined symptomatic recreational athletes with a varying age of 18-50 yrs, and compared tendinopathic tendons with healthy tendons from the same subjects. We, on the other hand, tested a more homogenous group (18-24 yrs) of elite volleyball players with and without tendinopathy in the present study. These differences in study design may be one of the reasons why discrepancies occurs when comparing the present results to previous studies. When a heterogeneous group of subjects is evaluated, age and training background may influence the results. Accordingly, previous studies have reported lower values in peak force, deformation, stress and strain of the patellar tendon in older individuals (67 yrs) compared to young (27 yrs)[38] and different adaption in patellar tendon properties have also been shown, as a result of different types of training.[30, 36] Even though there were no significant differences in tendon stiffness between symptomatic and healthy tendons in the two previous studies,[5, 6] Kongsgaard and co-workers[6] showed a tendency toward lower stiffness (8%) when comparing a tendinopathic group (n=8) to a age and activity matched group of healthy (n=9) recreational athletes.

Although we found a lower stiffness and Young's modulus in symptomatic tendons, tendon proximal CSA was larger in these tendons compared to controls. This is in accordance with previous findings which show greater CSA in symptomatic tendons.[39] Theoretically, a greater CSA would have led to a larger stiffness if the tendon composition were the same. However, results from the present study show the opposite. Therefore, tendon composition and structure actually seem to be affected by patellar tendinopathy, as a consequence of the greater cross sectional area, lower stiffness and lower Young's modulus in the patellar tendon.

With the present results in mind, training programs focusing on increasing stiffness and Young's modulus in the patellar tendon may be a potential rehabilitation strategy. Increased stiffness and Young's modulus may potentially lead to a decrease in tendon strain when performing daily training. Therefore, although highly speculative, this may reduce the risk for patellar tendinopathy. Kongsgaard et al.[36] investigated healthy subjects and showed an increased tendon stiffness and a tendency toward increased Young's modulus, following 12 wks of heavy strength training on the knee extensors. In

two other studies, 12 wks of heavy slow resistance training or eccentric training were conducted in an attempt to treat athletes with patellar tendinopathy.[5, 6] However, in these studies no increases in stiffness or Young's modulus were observed, although subjects improved their VISA-p score significantly. Importantly, the VISA-p scores did not increase to satisfactory levels, indicating that the tendons were not completely rehabilitated.

In line with previous findings,[11-13] symptomatic players had an overall better jump performance compared to matched controls. This was primarily observed in the sport specific spike jump, where the tendinopathy group jumped significantly higher than the controls. However, we found no significant differences between the tendinopathy and control groups in CMJ, even though the tendinopathy group jumped 7% higher.

Interestingly, we found that the difference between CMJ and SJ height was significantly greater for individuals in the tendinopathy group compared to controls. Hypothetically, players with patellar tendinopathy who have an overall greater jump height during practice and matches, will expose their tendons to a greater load, and therefore be more susceptible to developing patellar tendinopathy. The fact that the spike jump test is more comparable to the actual jump movement performed in a game of volleyball, may be the reason why the jumper's knee paradox was more pronounced in the spike jump test compared to the CMJ test. Visually, all of the subjects tended to have a longer take-off time and more hip and knee flexion, in the CMJ compared to the spike jump.

Differences between the CMJ and the sport specific jump movements may be the reason why some studies have reported differences in CMJ height between tendinopathic individuals and healthy controls, while other studies have found no difference.[11, 12]

In SJ however, we found no differences between the groups, which is concurrent with previous findings that show better jumping performance in jump tests with an eccentric pre-stretch movement, but not in pure concentric jump tests.[11, 13] Consequently, players with patellar tendinopathy may have increased capacity to take advantage of the elastic components of the extensor apparatus in the stretch shortening cycle, compared to healthy players. Better utilization of the elastic properties will contribute to higher jump performance, known to be one of the major risk factors for developing patellar tendinopathy.[13]

In a previous study where highly trained male volleyball players and cyclists were examined, Bojsen-Møller and co-workers[37] found a correlation between stiffness of the connective tissue of the quadriceps muscle, and SJ and CMJ height. They also showed a correlation between isometric knee extension rate of torque development and stiffness of the connective tissue. In the current study, however, no correlations were found between jump height and tendon stiffness, or peak rate of force development and tendon stiffness. Correlations may be stronger when testing a heterogeneous group of athletes, where there are considerable differences in the basic movements of the subjects' daily training regime. In addition, Bojsen-Møller and co-workers[37] tested stiffness in the connective tissue of the quadriceps muscle which may show different values, compared to the stiffness values measured in the patellar tendon. Furthermore, high stiffness may not be beneficial for jump performance in volleyball, because the take-off time visually seems to be longer compared to e.g. the jump of a high jump athlete.

All participants in this study were recruited from a previous 5-year prospective cohort study,[13] where a population of jumping athletes were thoroughly followed over time. Ninety percent of all the male subjects which developed jumper's knee in the previous study and still were competing at a high level, were recruited in this present study. Consequently, a lot of information was available from this group of athletes; for example, which subjects quit, where and when they developed tendinopathy and importantly, their training history. Therefore we used a more complete group of subjects, compared to other case-control studies where bias may occur in the selection process. Tendon properties were, however, not measured in the previous prospective cohort study. Therefore, we can only speculate whether the differences in mechanical and material properties seen in the present study, are the causes, or the consequences of chronic tendinopathy. In addition, diagnoses for all the symptomatic tendons were confirmed by the use of ultrasonography, which contributes to verify the presence of degenerative tendinopathy.

Furthermore, we tested mechanical and material properties with the same constant increase in force for all subjects, even though the most common way to measure stiffness in vivo is to instruct subjects to increase force in between a predetermined time period.[5, 6, 40, 41] Theoretically, if differences occur in peak force between subjects,

this method will give differences in strain rate while measuring tendon stiffness. This notion is in line with recent studies which have shown variations in stiffness values when using different strain rates in vivo.[42, 43] This leads to the possibility that discrepancies may occur when using a predetermined time trial for measuring stiffness.

All participants had a tight match and training schedule and were competing throughout Norway. They were tested in Oslo during the season of 2011-2012. As a result of this, we were not able to measure all of the subjects in the same time period. The fact that some subjects was tested in the beginning of the season and some in the middle of the season, may have contributed to differences between subjects in both jump height and tendon properties. However, 8 tendinopathic and 7 healthy subjects were tested in the first half of the season while 9 tendinopathic and 11 healthy subjects were tested in the second half of the season, making the potential impact of a long season similar in both groups. In addition, due to severe pain in the patellar tendon for some symptomatic players, measured values in the tendinopathy group may have been underestimated.

In spite of these limitations, the findings in this study provide an increased knowledge of the patellar tendon material and mechanical properties in high level volleyball players. We have also confirmed that players with tendinopathy have a greater jumping ability in jumps where the stretch shortening cycle is applied. With these results in mind, individual custom-made training programs may be developed for players with tendinopathy, where amount of jump specific training and an improvement of tendon properties should be in centre focus.

CONCLUSION

Results from this study provide evidence of differences in tendon properties between symptomatic and asymptomatic elite volleyball players, where stiffness and Young's modulus were lower in players with patellar tendinopathy. In addition, players with tendinopathy had a higher spike jump height, and a greater difference between CMJ and SJ height.

What this study adds:

- Volleyball players with patellar tendinopathy have lower stiffness and Young's modulus in the patellar tendon, compared to healthy players.
- Symptomatic players have a higher spike jump height, compared to healthy players.
- Players with patellar tendinopathy have an overall better jumping ability in tasks where the stretch shortening cycle is present.

REFERENCES

1. Lian OB, Engebretsen L, Bahr R. Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study. *Am J Sports Med.* 2005;33(4):561-7.
2. Zwerver J, Bredeweg SW, van den Akker-Scheek I. Prevalence of Jumper's knee among nonelite athletes from different sports: a cross-sectional survey. *Am J Sports Med.* 2011;39(9):1984-8.
3. Kettunen JA, Kvist M, Alanen E, Kujala UM. Long-term prognosis for jumper's knee in male athletes. A prospective follow-up study. *Am J Sports Med.* 2002;30(5):689-92.
4. Hoksrud A, Torgalsen T, Harstad H, Haugen S, Andersen TE, Risberg MA, et al. Ultrasound-guided sclerosis of neovessels in patellar tendinopathy: a prospective study of 101 patients. *Am J Sports Med.* 2012;40(3):542-7.
5. Kongsgaard M, Kovanen V, Aagaard P, Doessing S, Hansen P, Laursen AH, et al. Corticosteroid injections, eccentric decline squat training and heavy slow resistance training in patellar tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports.* 2009;19(6):790-802.
6. Kongsgaard M, Qvortrup K, Larsen J, Aagaard P, Doessing S, Hansen P, et al. Fibril morphology and tendon mechanical properties in patellar tendinopathy: effects of heavy slow resistance training. *Am J Sports Med.* 2010;38(4):749-56.
7. Larsson ME, Kall I, Nilsson-Helander K. Treatment of patellar tendinopathy-a systematic review of randomized controlled trials. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012;20(8):1632-46.
8. Almekinders LC, Temple JD. Etiology, diagnosis, and treatment of tendonitis: an analysis of the literature. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(8):1183-90.
9. Visnes H, Bahr R. Training volume and body composition as risk factors for developing jumper's knee among young elite volleyball players. *Scand J Med Sci Sports.* 2012.
10. Forthomme B, Croisier JL, Ciccarone G, Crielaard JM, Cloes M. Factors correlated with volleyball spike velocity. *Am J Sports Med.* 2005;33(10):1513-9.
11. Lian O, Engebretsen L, Ovrebo RV, Bahr R. Characteristics of the leg extensors in male volleyball players with jumper's knee. *Am J Sports Med.* 1996;24(3):380-5.
12. Lian O, Refsnes PE, Engebretsen L, Bahr R. Performance characteristics of volleyball players with patellar tendinopathy. *Am J Sports Med.* 2003;31(3):408-13.

13. Visnes H, Aandahl HA, Bahr R. Jumper's knee paradox--jumping ability is a risk factor for developing jumper's knee: a 5-year prospective study. *Br J Sports Med*. 2012.
14. Siegmund JA, Huxel KC, Swanik CB. Compensatory mechanisms in basketball players with jumper's knee. *J Sport Rehabil*. 2008;17(4):358-71.
15. Cook JL, Kiss ZS, Khan KM, Purdam CR, Webster KE. Anthropometry, physical performance, and ultrasound patellar tendon abnormality in elite junior basketball players: a cross-sectional study. *Br J Sports Med*. 2004;38(2):206-9.
16. de Mos M, van El B, DeGroot J, Jahr H, van Schie HT, van Arkel ER, et al. Achilles tendinosis: changes in biochemical composition and collagen turnover rate. *Am J Sports Med*. 2007;35(9):1549-56.
17. Parkinson J, Samiric T, Ilic MZ, Cook J, Feller JA, Handley CJ. Change in proteoglycan metabolism is a characteristic of human patellar tendinopathy. *Arthritis Rheum*. 2010;62(10):3028-35.
18. Fu SC, Chan KM, Rolf CG. Increased deposition of sulfated glycosaminoglycans in human patellar tendinopathy. *Clin J Sport Med*. 2007;17(2):129-34.
19. Lian O, Scott A, Engebretsen L, Bahr R, Duronio V, Khan K. Excessive apoptosis in patellar tendinopathy in athletes. *Am J Sports Med*. 2007;35(4):605-11.
20. Jarvinen M, Jozsa L, Kannus P, Jarvinen TL, Kvist M, Leadbetter W. Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scand J Med Sci Sports*. 1997;7(2):86-95.
21. Kannus P, Jozsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am*. 1991;73(10):1507-25.
22. Arya S, Kulig K. Tendinopathy alters mechanical and material properties of the Achilles tendon. *J Appl Physiol*. 2010;108(3):670-5.
23. Wang HK, Lin KH, Su SC, Shih TT, Huang YC. Effects of tendon viscoelasticity in Achilles tendinosis on explosive performance and clinical severity in athletes. *Scand J Med Sci Sports*. 2012.
24. Child S, Bryant AL, Clark RA, Crossley KM. Mechanical properties of the achilles tendon aponeurosis are altered in athletes with achilles tendinopathy. *Am J Sports Med*. 2010;38(9):1885-93.
25. Sheppard JM, Cronin JB, Gabbett TJ, McGuigan MR, Etxebarria N, Newton RU. Relative importance of strength, power, and anthropometric measures to jump performance of elite volleyball players. *J Strength Cond Res*. 2008;22(3):758-65.

26. Sheppard JM, Gabbett T, Taylor KL, Dorman J, Lebedew AJ, Borgeaud R. Development of a repeated-effort test for elite men's volleyball. *Int J Sports Physiol Perform*. 2007;2(3):292-304.
27. Bojsen-Moller J, Hansen P, Aagaard P, Kjaer M, Magnusson SP. Measuring mechanical properties of the vastus lateralis tendon-aponeurosis complex in vivo by ultrasound imaging. *Scand J Med Sci Sports*. 2003;13(4):259-65.
28. Sheppard JM, Gabbett TJ, Stanganelli LC. An analysis of playing positions in elite men's volleyball: considerations for competition demands and physiologic characteristics. *J Strength Cond Res*. 2009;23(6):1858-66.
29. Seynnes OR, Erskine RM, Maganaris CN, Longo S, Simoneau EM, Grosset JF, et al. Training-induced changes in structural and mechanical properties of the patellar tendon are related to muscle hypertrophy but not to strength gains. *J Appl Physiol*. 2009;107(2):523-30.
30. Seynnes OR, Koesters A, Gimpl M, Reifberger A, Niederseer D, Niebauer J, et al. Effect of alpine skiing training on tendon mechanical properties in older men and women. *Scand J Med Sci Sports*. 2011;21 Suppl 1:39-46.
31. Visentini PJ, Khan KM, Cook JL, Kiss ZS, Harcourt PR, Wark JD. The VISA score: an index of severity of symptoms in patients with jumper's knee (patellar tendinosis). Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *J Sci Med Sport*. 1998;1(1):22-8.
32. Hansen P, Bojsen-Moller J, Aagaard P, Kjaer M, Magnusson SP. Mechanical properties of the human patellar tendon, in vivo. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2006;21(1):54-8.
33. Alkner BA, Tesch PA, Berg HE. Quadriceps EMG/force relationship in knee extension and leg press. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32(2):459-63.
34. Bass WM. Measurement of the Bones. In: Bass WM, editor. *Human Osteology A Laboratory and Field Manual*
5th ed: Missouri Archaeological Society, Inc., 2005; 2005.
35. Visser JJ, Hoogkamer JE, Bobbert MF, Huijing PA. Length and moment arm of human leg muscles as a function of knee and hip-joint angles. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1990;61(5-6):453-60.
36. Kongsgaard M, Reitelseder S, Pedersen TG, Holm L, Aagaard P, Kjaer M, et al. Region specific patellar tendon hypertrophy in humans following resistance training. *Acta Physiol (Oxf)*. 2007;191(2):111-21.

37. Bojsen-Moller J, Magnusson SP, Rasmussen LR, Kjaer M, Aagaard P. Muscle performance during maximal isometric and dynamic contractions is influenced by the stiffness of the tendinous structures. *J Appl Physiol*. 2005;99(3):986-94.
38. Carroll CC, Dickinson JM, Haus JM, Lee GA, Hollon CJ, Aagaard P, et al. Influence of aging on the in vivo properties of human patellar tendon. *J Appl Physiol*. 2008;105(6):1907-15.
39. Lian O, Holen KJ, Engebretsen L, Bahr R. Relationship between symptoms of jumper's knee and the ultrasound characteristics of the patellar tendon among high level male volleyball players. *Scand J Med Sci Sports*. 1996;6(5):291-6.
40. Carroll CC, Dickinson JM, LeMoine JK, Haus JM, Weinheimer EM, Hollon CJ, et al. Influence of acetaminophen and ibuprofen on in vivo patellar tendon adaptations to knee extensor resistance exercise in older adults. *J Appl Physiol*. 2011;111(2):508-15.
41. Coupe C, Kongsgaard M, Aagaard P, Hansen P, Bojsen-Moller J, Kjaer M, et al. Habitual loading results in tendon hypertrophy and increased stiffness of the human patellar tendon. *J Appl Physiol*. 2008;105(3):805-10.
42. Pearson SJ, Burgess K, Onambele GN. Creep and the in vivo assessment of human patellar tendon mechanical properties. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2007;22(6):712-7.
43. Theis N, Mohagheghi AA, Korff T. Method and strain rate dependence of Achilles tendon stiffness. *J Electromyogr Kinesiol*. 2012.

VEDLEGG 2: Sammendrag til International Conference on Strength Training (ICST) 2012 Oslo

DIFFERENCES IN MECHANICAL AND MATERIAL PROPERTIES OF THE PATELLAR TENDON IN HEALTHY ATHLETES VS. ATHLETES WITH PATELLAR TENDINOPATHY

Helland, C.¹, Bojsen-Møller, J.¹, Raastad, T.¹, Seynnes, O.R.¹, Moltubakk, M.M.H.¹, Jakobsen, V.¹, Visnes, H.², Bahr, R.²

Norwegian School of Sport Sciences
Department of Physical Performance¹
Department of Sports Medicine²

INTRODUCTION

Volleyball is a team sport with high demands for explosive strength in the leg extensor apparatus. Unfortunately, overuse injury such as patellar tendinopathy (PT) is common, with an estimated prevalence of 40-50% among elite male players (1). The impact of tendinopathy on tendon material and mechanical properties is not well known, although one study has shown that material and mechanical properties are affected in the injured Achilles tendon (2). The aims of this project were to compare tendon mechanical properties, material properties and jump performance between athletes with PT and healthy athletes.

METHODS

20 active male volleyball players with PT and 20 healthy controls were identified from a 4-year prospective cohort study on junior elite volleyball players (2). Subjects were evaluated with respect to maximal vertical jump performance and patellar tendon mechanical and material properties. Tendon properties were examined by use of ultrasonography to assess tendon elongation, synchronized with patellar tendon force measured in an isometric knee extension chair. Also, tendon cross sectional area (CSA) and tendon length was determined with ultrasonography. Jump performance was measured on a force plate and with a volleyball specific jump and reach test (spike jump; SPJ). An unpaired t-test was applied to evaluate group differences with an alpha level of 0.05.

RESULTS

Stiffness and Young's modulus of the patellar tendon were significantly lower in the PT group compared to the control group, PT: $2259 \pm 268 \text{ N}\cdot\text{mm}^{-1}$ and $0.94 \pm 0.15 \text{ GPa}$ vs. control: $2826 \pm 603 \text{ N}\cdot\text{mm}^{-1}$ and $1.17 \pm 0.24 \text{ GPa}$, respectively ($p < 0.004$, $n = 28$). Mean CSA of the patellar tendon was significantly greater in the PT group compared to the controls, $129 \pm 8 \text{ mm}^2$ and $122 \pm 9 \text{ mm}^2$, respectively ($p < 0.04$, $n = 28$). (Table 1). The PT group jumped significantly higher than controls in spike jump (SPJ), $80 \pm 7 \text{ cm}$ vs. $74 \pm 7 \text{ cm}$, respectively ($p = 0.03$, $n = 31$). The counter movement jump - squat jump difference (CMJ-SJ) was greater in the PT group compared to that of the control group; 3.5 ± 2.3 vs. $1.2 \pm 1.5 \text{ cm}$ ($p = 0.003$). (Fig. 1).

Table 1 Tendon properties for the tendinopathy group (PT) and the controls (CG). Stiffness-a and Young's Modulus-a is values calculated from the absolute force for each subject, while stiffness-r and Young's Modulus-r is calculated with greatest common force level between individuals (4000 N). Cross sectional area (CSA), Victorian Institute of Sport Assessment questionnaire for patellar tendinopathy(3) (VISAp). Values are presented as mean \pm SD.

	PT (n=13)	CG (n=15)	P Value
Peak force (N)	5415 \pm 1186	5809 \pm 1213	0.394
Stiffness-a ($\text{N}\cdot\text{mm}^{-2}$)	2569 \pm 490*	3684 \pm 1190	0.004
Stiffness-r ($\text{N}\cdot\text{mm}^{-2}$)	2259 \pm 268*	2826 \pm 603	0.004
CSA mean (mm^2)	129 \pm 8*	122 \pm 9	0.038
Stress (MPa)	42 \pm 10	48 \pm 9	0.154
Strain (%)	6.9 \pm 1.0	7.1 \pm 1.3	0.660
Tendon Length (cm)	5.4 \pm 0.5	5.2 \pm 0.5	0.254
Elongation (mm)	3.7 \pm 0.6	3.6 \pm 0.7	0.835
Young's modulus-a (GPa)	1.07 \pm 0.25*	1.51 \pm 0.48	0.008
Young's modulus-r (GPa)	0.94 \pm 0.15*	1.17 \pm 0.24	0.008
VISAp	78.5 \pm 20.9	96.5 \pm 5.0	0.003

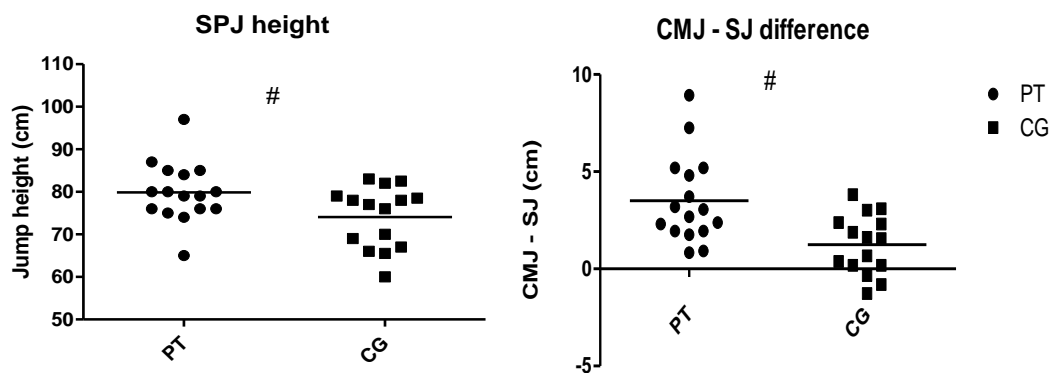


Figure 1 Jump height for SPJ (left panel) and the difference in jump height between CMJ and SJ (right panel), for PT group (round points) and CG (squared points). Horizontal line representing mean and # = significant difference $p < 0.05$.

DISCUSSION

Stiffness and Young's modulus were lower in the PT group compared to that of the controls. The mean CSA was larger in injured tendons, which corresponds to previous clinical observations on tendons with tendinopathy (4, 5). Players with jumper's knee have been reported to suffer from this injury over a relatively long time period (1, 6). The alterations in tendon properties presented here may be one of the actual reasons for this long lasting injury. The results presented for mechanical and material properties seem to correspond with previous findings for the Achilles tendon (5). The greater jumping ability in the group with tendinopathy seems to be in line with recent studies that link augmented jump performance and greater magnitudes of jump specific training to prevalence of patellar tendinopathy (2, 7), likely due to greater loading of the patellar tendon over time.

CONCLUSIONS

The results of the present study shows differences in tendon properties in the patellar tendon of athletes with PT compared to a matched control group. Interestingly, jump performance seems not to be impaired with this condition. With these results in mind more customized training programs may be developed for athletes with patellar tendinopathy.

REFERENCES

1. Lian et al., Am J Sports Med. 33(4), 561-7, 2005.
2. Visnes et al., Scand J Med Sci Sports. 2012.
3. Visentini et al., J Sci Med Sport. 1(1), 22-8, 1998.
4. Lian et al., Scand J Med Sci Sports. 6(5), 291-6, 1996.
5. Arya et al., J Appl Physiol. 108(3), 670-5, 2010.
6. Zwerver et al., Br J Sports Med. 45(4), 324, 2011.
7. Lian et al., Am J Sports Med. 31(3), 408-13, 2003.

Acknowledgements: The Oslo Sports Trauma Research Center has been established at the Norwegian School of Sport Sciences through generous grants from the Royal Norwegian Ministry of Culture, the South-Eastern Norway Regional Health Authority, the International Olympic Committee, the Norwegian Olympic Committee & Confederation of Sport, and Norsk Tipping AS

VEDLEGG 3: Sammendrag til European College of Sport Science (ECSS) 2012

Brygge

MECHANICAL PROPERTIES OF THE PATELLAR TENDON IN ELITE VOLLEYBALL PLAYERS WITH AND WITHOUT PATELLAR TENDINOPATHY

Helland, C., Bojsen-Møller, J., Raastad, T., Seynnes, O.R., Moltubakk, M.M.H., Jakobsen, V., Visnes, H., Bahr, R.
Norwegian School of Sport Sciences

Introduction

Patellar tendinopathy (PT) has an estimated prevalence of 40-50 % among elite volleyball players (1). The risk factors and functional consequences of this overuse injury are not fully understood. The aims of the present study were to determine whether PT affects tendon mechanical properties in elite volleyball players, and whether potential changes in these properties impair jumping performance.

Methods

20 healthy and 20 male volleyball players with PT were identified from a 5-year prospective cohort study on junior elite volleyball players. Subjects were evaluated with respect to maximal vertical jump performance and patellar tendon mechanical properties were examined using Ultrasonography (US) and Magnetic Resonance Imaging (MRI). An unpaired t-test was applied to evaluate group differences with an alpha level of 0.05.

Results

Preliminary results indicate that the PT group jumped significantly higher than controls in counter movement jumps (CMJ) and spike jump (SPJ) compared to the control group, PT: 44.0 ± 4.6 cm and 81.5 ± 6.1 cm vs. control: 39.1 ± 4.3 cm and 75.2 ± 7.1 cm, respectively ($p < 0.05$, $n = 24$). CMJ-SJ ratio was greater in PT compared to the control group; 4.0 ± 2.1 vs. 1.6 ± 1.9 ($p < 0.05$). No differences were found in patellar tendon stiffness between the two groups ($n = 14$). No differences were found in patellar tendon length between the two groups.

Discussion

Although mechanical properties were similar between groups, it may be speculated that differences exist in material properties (decreased Young's modulus in PT) as a result of the increased cross-sectional area (CSA) of the injured tendon. The differences in jump performance between the groups seem to correspond to earlier findings linking PT prevalence to higher jumping performance and therefore greater loading and/or more intense jump training (2, 3). Importantly, these results indicate that jumping performance in elite volleyball players with PT is not impaired beyond the level of a matched control group.

Keywords: Patellar tendinopathy, jump performance, volleyball

References

1. Lian OB, Engebretsen L, Bahr R. Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study. *Am J Sports Med.* 2005 Apr;33(4):561-7.
2. Lian O, Refsnes PE, Engebretsen L, Bahr R. Performance characteristics of volleyball players with patellar tendinopathy. *Am J Sports Med.* 2003 May-Jun;31(3):408-13.
3. Visnes H, Bahr R. Training volume and body composition as risk factors for developing jumper's knee among young elite volleyball players. *Scand J Med Sci Sports.* 2012 Jan 20.

VEDLEGG 4 Forespørsel om deltagelse og samtykkeerklæring



NORGES IDRETTSHØGSKOLE

Forespørsel om deltagelse i utvidelse av forskningsprosjekt:

Forskjeller i muskel-senesystemet i beina mellom volleyballspillere med og uten hopperkne

Du har tidligere deltatt i en studie som har gått ut på å undersøke volleyballspillere med og uten hopperkne (*jumper's knee*). I dette skrivet blir du spurt om å være med på en oppfølging av denne studien. Prosjektet er en del av en mastergrad ved Norges idrettshøgskole. Prosjektet avsluttes sommeren 2012, men din involvering vil foregå høst 2011 og vinter 2012.

Bakgrunn

Formålet med denne oppfølgingsstudien er å få mer kunnskap og bedre innsikt i samspillet mellom muskler og sener i beinas strekkapparat hos volleyballspillere med og uten hopperkne. Vi ønsker å undersøke om det finnes forskjeller i muskel-senesystemets mekaniske og strukturelle egenskaper hos de to gruppene. De to gruppene er definert som:

- Spillere som har hatt eller har blitt diagnostisert med hopperkne ved legeundersøkelse og/eller ultralyd.
- Spillere som ikke har hatt eller ikke har hopperkne.

Målet med studien er å undersøke om det er noen forskjeller i muskel-senesystemets struktur og mekaniske egenskaper mellom de to gruppene. Dette for å gi en bedre

forståelse for mekanismene bak *hopperkne*, og eventuelt kunne tilpasse treningsprogrammer til den enkelte spiller. Studien kan gi oss en bedre innsikt i mekanismer som kan være med på å fremprovosere *hopperkne*.

Tester

Følgende egenskaper skal testes: muskelstyrke (dynamisk, isometrisk og hastighet på kraftutvikling), spenst (knebøyhopp, svikhopp, smashhopp), hurtighet (40 meter sprint), vertikal stivhet, senestivhet. I tillegg måles tverrsnittsarealet av lårmuskler og sene gjennom en MR-undersøkelse. De nye testene er kjent for å belaste senen mindre enn de hopptestene du tidligere har gjort.

Omfang

Forsøket består av en tilvenningsdag og en testdag som vil foregå på Norges idrettshøgskole og Olympiatoppen. Til hver av disse dagene må du regne med at det totalt tar ca. 4 timer fra du starter til du er gjennom alle testene. MR-skanningen vil bli gjennomført på Curato røntgen (Oslo sentrum) og denne undersøkelsen tar ca. 30 min. Vi vil dekke eventuelle reiseutgifter du måtte ha i forbindelse med deltakelse i prosjektet.

Fordeler og ulemper ved å delta

Hver deltager skal kun testes én gang i hver test, men må også gjennomføre en tilvenningstest før selve testdagen. Tidspunkt for testdag og tilvenningsdag vil bli tilrettelagt så godt som mulig for hver enkelt deltager. Du vil få mulighet til å gjennomføre en rekke tester som en utøver vanligvis ikke får tilgang til. Disse testene vil gi deg verdifull informasjon om egen struktur og mekanikk i beinas strekkapparat. I tillegg vil du få god innsikt i gjennomføringen av et vitenskapelig forskningsprosjekt.

Testing av maksimal muskelstyrke innebærer en stor fysisk belastning. Av den grunn vil det være en risiko for å bli støl og det er også en risiko for å få skader. Gode oppvarmingsprotokoller og testrutiner blir gjennomført slik at skaderisikoen ved disse testene regnes som lavere enn den du normalt utsettes for i din daglige trening.

Etter at prosjektet er gjennomført (mai 2012) vil du få et tilbud om å delta på et informasjonsmøte hvor vi vil gå igjennom resultatene fra prosjektet. Her kan du sammenligne egne resultater opp mot gjennomsnittsverdier for andre spillere.

Personvern

Vi vil kun lagre informasjon om deg under ditt forsøkspersonsnummer. Underveis i forsøket vil vi oppbevare en kodeliste med navn og forsøkspersonnummer. Denne kodelisten vil fysisk være låst inne, slik at det er kun forskerne tilknyttet studien som har adgang til den. Når prosjektet er avsluttet vil kodelisten bli makulert, slik at alle data vil bli anonymisert.

Innsynsrett og oppbevaring av materiale

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, vil vi ikke samle inn flere opplysninger eller mer materiale. Opplysninger som allerede er innsamlet fra deg vil ikke bli slettet, men anonymisert.

Prosjektet er meldt til Personvernombudet for forskning (Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste AS) og det er godkjent av Regional komité for medisinsk forskningsetikk.

Forsikring

Som forsøksperson vil du være forsikret gjennom NIHs særskilte forsikringsavtale med Gjensidige.

Publisering

Resultatene fra studien vil offentliggjøres i internasjonale, fagfelleverderte, tidsskrift. Du vil få tilsendt artiklene hvis du ønsker det.

Samtykke

Hvis du ønsker å være med som forsøksperson i prosjektet etter å ha lest informasjonsskrivet, ber vi deg undertegne “Samtykke om deltakelse” og returnere dette til en av personene oppgitt nedenfor. Du bekrefter samtidig at du har fått kopi av og lest denne informasjonen.

Det er frivillig å delta og du kan når som helst trekke deg fra prosjektet uten videre begrunnelse. Alle data vil, som nevnt ovenfor, bli *avidentifisert* før de blir lagt inn i en database, og senere *anonymisert*.

Dersom du ønsker flere opplysninger kan du ta kontakt med

Roald Bahr på epost roald.bahr@nih.no

Christian Helland på epost helland_@hotmail.com eller mobil 90 11 34 31

Christian Helland (masterstudent)

SAMTYKKE TIL DELTAGELSE

Jeg har gjort meg kjent med innholdet i informasjonsskrivet ” **Forskjeller i muskel-senesystemet i beina mellom volleyballspillere med og uten *hopperkne***” og ønsker å delta som forsøksperson i prosjektet.

Navn:

E-post:

Tlf:

Dato: / 2011 Sted:.....

.....

(underskrift fra deltager i studien)

Jeg bekrefter å ha gitt informasjon om studien

(Signert, rolle i studien, dato)

VEDLEGG 5: Godkjenning fra REK



Region:	Saksbehandler:	Telefon:	Vår dato:	Vår referanse:
REK sør-øst	Tor Even Svanes	22845521	07.09.2011	2011/1409
			Deres dato:	Deres referanse:
			15.06.2011	

Vår referanse må oppgis ved alle henvendelser

Roald Bahr
Senter for idrettsskedeforskning, Potboks 4014 Ullevål Stadion
0806 Oslo

2011/1409 C Forskjeller i muskel-senesystemet i beina mellom volleyballspillere med og uten hopperkne

Vi viser til søknad om forhåndsgodkjenning av ovennevnte forskningsprosjekt. Søknaden ble behandlet av Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk i møtet 18.08.2011.

Forskningsansvarlig: Norges Idrettshøgskole

Prosjektleder: Roald Bahr

Prosjektomtale (revidert av REK):

Prosjektet har til hensikt å studere om det er forskjeller i muskel-/seneegenskapene i beina mellom volleyballspillere med og uten hopperkne (patellar tendinopati, jumper's knee). Mye tyder på at utøvere som er i stand til å utvikle stor kraft fort og hopper høyt har større risiko for å utvikle seneskader, men forskning på dette området viser sprikende resultater. Muskel-seneapparatets struktur og mekanikk vil bli undersøkt ved fysiske tester (spenst, styrke) og gjennom undersøkelse med ultralyd og MR ("magnetrontgen"). Prosjektet vil inkludere 30-40 mannlige volleyballspillere på høyt nasjonalt seniornivå, og forsøkspersonene vil gjennomføre testing og undersøkelser over to dager ved Norges idrettshøgskole. Funnene vil gi innsikt i muskel-seneapparatets egenskaper blant idrettsutøvere som er svært utsatt for hopperkne, og vil kunne hjelpe oss til å forstå hva som karakteriserer utøvere som pådrar seg denne skadetyper, slik at treningen kan planlegges for å forebygge slike skader.

Forskningsetisk vurdering

Formålet med dette prosjektet er å se på årsakssammenhenger i forhold til hopperkne (patellar tendinopati, jumper's knee) i en spesifikk gruppe, nemlig volleyballspillere på elitenivå. Graden av spesifisitet på utvalget, og sammenhengen mellom belastningsskaden og idretten de bedriver, gjør at komiteen har diskutert hvorvidt studien faller inn under bestemmelsene i helseforskningsloven.

Det er imidlertid ikke kunnskap for å optimalisere ytelse eller forbedre prestasjoner som er siktemålet med dette prosjektet. Kunnskapen vil kunne ha overføringsverdi i forhold til andre (pasient)grupper. Komiteen mener derfor at studien er å betrakte som medisinsk og helsefaglig forskning, jf. helseforskningslovens § 4 første ledd.

Vedtak

Prosjektet godkjennes.

Tillatelsen er gitt under forutsetning av at prosjektet gjennomføres slik det er beskrevet i søknaden og protokollen, og de bestemmelser som følger av helseforskningsloven med forskrifter.

Tillatelsen gjelder til 31.12.2014. Opplysningene skal deretter slettes eller anonymiseres, senest innen et

Besøksadresse:
Gullhaug torg 4 A, Nydalen,
0484 Oslo

Telefon: 22845511
E-post:
post@helseforskning.etikk.no

All post og e-post som inngår i saksbehandlingen, bes adressert til REK sør-øst og ikke til enkelte personer

Kindly address all mail and e-mails to the Regional Ethics Committee, REK sør-øst, not to individual staff

halvt år fra denne dato. Prosjektet skal sende sluttmelding på eget skjema, jf. helseforskningsloven § 12, senest et halvt år etter prosjektslutt.

Komiteens avgjørelse var enstemmig.

Forskningsprosjektets data skal oppbevares forsvarlig, se personopplysningsforskriften kapittel 2, og Helsedirektoratets veileder for «Personvern og informasjonssikkerhet i forskningsprosjekter innenfor helse- og omsorgssektoren».

Vi ber om at alle henvendelser sendes inn via vår saksportal: <http://helseforskning.etikkom.no> eller på e-post til: post@helseforskning.etikkom.no.

Vennligst oppgi vårt referansennummer i korrespondansen.

Med vennlig hilsen,

Arvid Heiberg (sign.)
prof. dr.med
leder

Tor Even Svanes
Seniorrådgiver

Kopi til: hans.andresen@nih.no

VEDLEGG 6: VISAp skjema

SMERTE- OG FUNKSJONSSKALA

Fylles ut av pasienten:

Alle spørsmål gjelder smerter og funksjon i forhold til hopperkne. Sett kryss for riktig svaralternativ. Husk å svare for både høyre og venstre kne.

1. Hvor mange minutter kan du sitte stille med bøyd kne uten å få smerter?

HØYRE KNE:

0 min 100 min

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

VENSTRE KNE:

0 min 100 min

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

2. Har du smerter når du går normalt ned en trapp?

HØYRE KNE:

Svært sterk smerte Ingen smerte

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

VENSTRE KNE:

Svært sterk smerte Ingen smerte

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

3. Har du smerter når du sitter og aktivt strekker kneet helt ut?

HØYRE KNE:

Svært sterk smerte Ingen smerte

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

VENSTRE KNE:

Svært sterk smerte Ingen smerte

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

4. Har du smerter når du gjør et utfall med full vekt på bøyd kne?

HØYRE KNE:

Svært sterk smerte Ingen smerte

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

VENSTRE KNE:

Svært sterk smerte Ingen smerte

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

5. Har du vanskeligheter med å gå helt ned i huksittende?

HØYRE KNE:

Svært vanskelig Ikke vanskelig

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

VENSTRE KNE:

Svært vanskelig Ikke vanskelig

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

6. Har du smerter under eller etter å ha gjort 10 hink på stedet?

HØYRE KNE:

Svært sterk smerte Ingen smerte

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

VENSTRE KNE:

Svært sterk smerte Ingen smerte

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

7. Hva slags nivå er du nå istand til å drive idrett på i forhold til før du fikk symptomer?

HØYRE KNE:

0 Kan ikke trene eller konkurrere i det hele tatt

4 Modifisert trening ± modifisert konkurranse

7 Full trening ± konkurranse, men ikke samme nivå

10 Trening og konkurranse på samme nivå

VENSTRE KNE:

0 Kan ikke trene eller konkurrere i det hele tatt

4 Modifisert trening ± modifisert konkurranse

7 Full trening ± konkurranse, men ikke samme nivå

10 Trening og konkurranse på samme nivå

8. Hvor lenge er du istand til å trene?

HØYRE KNE:

0 min 1-5 min 6-10 min 11-15 min >15 min




0 7/4/2 14/10/5 21/14/7 30/20/10

VENSTRE KNE:

0 min 1-5 min 6-10 min 11-15 min >15 min

0 7/4/2 14/10/5 21/14/7 30/20/10

VEDLEGG 7: Tilatelse for bruk av illustrasjoner

 **Roald Bahr** 15:22 (for 14 minutter siden) ☆  

til meg ▾

jepp. det er ok.

Fra: Christian Helland [mailto:christian.k.helland@gmail.com]
Sendt: 18. oktober 2012 14:47
Til: Roald Bahr
Emne: lån av illustrasjoner fra boka Idrettsskader

...

Takk for det.

Kan jeg foresten få tilatelse til å bruke illustrasjoner fra boken Idrettsskader.
Figur 1.7: Skjematisk beskrivelse av oppbygningen av sener
Figur 12.30. Mb. Osgood Schlatter. Normal (A). Tuberositas tibia blir ofte stor og øm (b). (der jeg kun ønsker å bruke A.

Mvh C