

Lokaverkefni til BS-prófs í sjúkraþjálfun

Áhrif þreytu á göngu eftir hásinaslit
Mælingar á hreyfifræðilegum þáttum ökkla og vöðvavirkni kálfapríhöfða

Kolbeinn Tumi Baldursson
Styrmir Örn Vilmundarson

Leiðbeinandi: Dr. Kristín Briem

Námsbraut í sjúkraþjálfun
Læknadeild
Heilbrigðisvísindasvið Háskóla Íslands
Maí 2017

Thesis for a BS degree in Physical Therapy

Effects of fatigue on gait after Achilles tendon rupture
Measuring ankle kinematics and muscle activity of the Triceps surae
muscle

Kolbeinn Tumi Baldursson

Styrmir Örn Vilmundarson

Supervisor: Dr. Kristín Briem

Department of Physical Therapy

Faculty of Medicine

School of Health Sciences

May 2017

Ritgerð þessi er til BS gráðu í sjúkráþjálfun og er óheimilt að afrita ritgerðina á nokkurn hátt nema með leyfi réttshafa.

© Kolbeinn Tumi Baldursson og Styrmir Vilmundarson 2017

Prentun: Háskólaprent

Reykjavík, Ísland 2017

Ágrip

Kolbeinn Tumi Baldursson og Styrmir Örn Vilmundarson. Áhrif þreytu á göngu eftir hásinaslit: Mælingar á hreyfifræðilegum þáttum ökkla og vöðvavirkni í kálfaþríhöfða.

Leiðbeinandi: Dr. Kristín Briem. BS ritgerð í sjúkraþjálfun, Háskóli Íslands, 2017.

Inngangur: Hásinaslit er með algengustu íþróttameiðslum. Mismunandi meðferðarúræði hafa verið rannsökuð en fremur lítið hefur verið skrifað um áhrif vöðvapreytu neðri útlima á hreyfifræðilega þætti göngu hjá einstaklingum sem hafa slitið hásin.

Markmið: Að athuga áhrif þreytu á ökklahreyfingar í göngu hjá einstaklingum sem hafa slitið hásin, kanna fylgni "Acilles tendon resting angle" (ATRA) og ómskoðunar (OS) á lengingu sinarinnar og athuga áhrif þreytu á vöðvavirkni mældri með EMG, í þríhöfðavöðva kálfa.

Aðferðafræði: 30 einstaklingar tóku þátt í rannsókninni. Inntökuskilyrði voru að hafa rofið hásin á síðastliðnum 1 til 3 árum, vera á aldrinum 18 til 65 ára, að rof hafi verið greint og meðhöndlað innan fjögurra daga frá áverka, BMI undir 30 og engin önnur taugavöðvaskerðing. Lengd hásinar var mæld með OS og áætluð með ATRA. Að lokinni staðlaðri upphitun gengu þátttakendur á bretti í 5 mínútur í 7° halla og þá voru fallhoppspróf og hælyftupróf framkvæmd. Að því loknu var þreytuinngrip í 5 mínútur á skautabretti, svo voru fallhoppspróf og göngumæling framkvæmd aftur. Vöðvavirknisgögn kálfaþríhöfða var safnað og unnin með hjálp: Qualsys kerfis og DELSYS tölvuforrits, Visual 3D var notað við úrvinnslu og gögnin skráð í Excel. SAS Enterprise Guide 7.1 og SPSS vour notuð við tölfræðiúrvinnslu.

Niðurstöður: Hreyfiútslag var marktækt minna ÁM en HM við göngu upp halla ($p < 0,001$) óháð þreytu, og þreytuinngripið dró úr hreyfiútslag bæði ÁM og HM ($p < 0,001$). Heilt yfir ($n=60$) fannst marktæk fylgni milli ATRA og ómskoðunar mælinga ($r=0,454$; $p < 0,001$). Niðurstöður sýndu að þreytuinngripið hafði tölfræðilega marktæk áhrif til lækkunar á EMG merki beggja vegna ($p < 0,001$).

Ályktanir: ATRA virðist vera ágætis mælitæki til að meta lengd hásinar eftir hásinaslit. Þrátt fyrir tölverðan mun á hreyfiferli ÁM og HM þá hefur þreytuinngripið sömu áhrif báðu megin sem við skýrum með mikilli aðlögun hreyfikerfisins (e.locomotor system) að skerðingunni.

Abstract

Kolbeinn Tumi Baldursson and Styrmir Örn Vilmundarson. Effects of fatigue on gait after Achilles tendon rupture: Measuring ankle kinematics and muscle activity og the Triceps Surae muscle. Supervisor: Dr. Kristín Briem. BS thesis in Physical Therapy, University of Iceland, 2017.

Introduction: Rupture of the Achilles tendon is one of the most common sports-related injuries. The validity of different treatment options is a popular research topic but little is known about lower limb muscle fatigue and its effects on the kinematic elements of gait in people who have ruptured their Achilles tendon.

Purpose: To find out the effects of fatigue on ankle movements during gait in people who have ruptured their Achilles tendon, find out if there is correlation between Achilles Tendon Resting Angle (ATRA) and Ultrasound (ÓS) and to observe the effects of fatigue on function of the Triceps Surae muscle.

Methods: 30 individuals completed the study. Inclusion criteria were: 1-3 years from injury, age of 18 to 65 years old, diagnosis and treatment within 4 days of injury, BMI under 30 and no other neuromuscular limitations. The length of the tendon was measured with an ÓS and evaluated with ATRA. The participants did a standard warm-up and subsequently performed a 5 minute treadmill walking test with a 7° incline then a single leg drop jump-test (DJ) and a heel rise test. The participants performed a 5 minute fatigue protocol on a slideboard, then repeated the DJ and walking test. EMG for the Triceps Surae were gathered and processed with the Qualisys and DELSYS computer systems. Visual 3D was used for further processing and data from the Visual 3D was gathered in EXCEL. SAS Enterprise Guide 7.1 and SPSS were used for statistical analysis.

Results: Regardless of fatigue the range of motion (ROM) was significantly lower in the injured leg compared to the healthy leg whilst walking on an incline ($p < 0,001$). The fatigue decreased the ROM of both the injured leg and the healthy leg. Overall ($n=60$) there was a significant correlation between ATRA and OS measurements ($r=0,454$; $p < 0.001$). Results showed that the EMG significantly decreased with fatigue ($p < 0.001$).

Conclusion: ATRA seems to be an acceptable method for evaluation of Achilles tendon length after a rupture. Even though there was a difference in the ROM for the injured and healthy legs, the fatigue protocol has the same effects on both sides which we conclude is the result of the locomotor system adapting to the gait defects.

Þakkir

Við viljum þakka eftirtöldum aðilum fyrir aðstoð við gerð lokaverkefnis okkar til B.Sc. gráðu við Námsbraut sjúkráþjálfunar á heilbrigðisvísindasviði Háskóla Íslands:

Dr. Kristín Briem, prófessor við Námsbraut sjúkráþjálfunar og leiðbeinanda þessa verkefnis fyrir umsjón með verkinu, þróun hugmynda, ómæðan stuðning og yfirllestur.

Dr. Þórarinn Sveinsson, prófessor við Námsbraut sjúkráþjálfunar, fyrir hjálp við tölfæræðiúrvinnslu.

Baldur Tumi Baldursson, fyrir yfirllestur og almenna aðstoð við verkefnið.

Þórhildur Lárusdóttir, fyrir yfirllestur verkefnis.

Vilmundur Jósefsson, fyrir yfirllestur verkefnis.

Sólveig Anna Bóasdóttir, fyrir án á skrifstofu.

Efnisyfirlit

Ágrip	ii
Abstract.....	iii
Þakkir.....	iv
Efnisyfirlit	v
Myndaskrá	vii
Töfluskrá.....	vii
1 Inngangur.....	1
1.1 Líffærafræði hásinar	1
1.1.1 Kálfatvíhöfði	1
1.1.2 Sólavöðvi	2
1.1.3 Hælbeinsfesta.....	3
1.2 Vefjafræði hásinarinnar	3
1.2.1 Ítaugun og blóðrás	4
1.3 Lífafræði sina og sinarofs	5
1.4 Lengd hásinar	5
1.4.1 Ómskoðun	5
1.4.2 ATRA	6
1.4.3 LSI	6
1.4.4 Hælyftupróf	7
1.5 Yfirborðs vöðvarafrit	7
1.5.1 Mæling merkis	8
1.5.2 Síun merkis.....	8
1.5.3 Skörun merkis.....	9
1.5.4 Kvörðun merkis.....	9
1.6 Faraldsfræði.....	9
1.6.1 Nýgengi.....	9
1.6.2 Innri áhættuþættir	9
1.6.2.1 Aldur og kyn.....	9
1.6.2.2 Kynþáttur	10
1.6.2.3 Lífafræði.....	10
1.6.3 Ytri áhættuþættir	11
1.6.3.1 Lyf	11
1.6.3.2 Íþróttir og heilsurækt.....	11
1.6.3.3 Loftslag og árstíðir	12
1.7 Meðferð og horfur hásinaslita	12

1.7.1	Lengd hásinar eftir slit	12
1.7.2	Aðgerð eða íhaldssöm meðferð	13
1.7.3	Langtíma horfur	13
2	Markmið	15
2.1	Tilgátur:	15
3	Efni og aðferðir	16
3.1	Rannsóknaraðferð	16
3.1.1	Þátttakendur	16
3.1.2	Mat á einstaklingum	16
3.1.3	Göngumælingar	16
3.1.4	Vöðvapól	16
3.1.5	Endurtekning á göngumælingum	17
3.1.5.1	Hreyfifræðileg greining á göngu	17
3.1.6	Tölfræðileg úrvinnsla	17
4	Niðurstöður	18
4.1	Þátttakendur	18
4.2	Hreyfiútslag	18
4.3	ATRA, Ómskoðun og Útreiknuð vinna fyrir hællyftupróf (ÚVHP)	19
4.4	Vöðvarafrit	21
5	Umræða	22
5.1	Samantekt	22
5.2	Hreyfifræðileg áhrif í göngu	22
5.3	Vöðvasvörun í göngu	23
5.4	ATRA, Ómskoðun og Hællyftupróf	23
5.5	Takmarkanir rannsókna	24
5.6	Gildi niðurstaða fyrir sjúkrapjálfa	25
5.7	Hugmyndir að framtíðarrannsóknum	25
6	Ályktanir	26
	Heimildaskrá	27
	Myndaheimildaskrá	34

Myndaskrá

Mynd 1: Grunnlægir vöðvar kálfa auk hásinar (Brukner og Kahn, 2010).....	1
Mynd 2: Djúpir vöðvar kálfa (Brukner og Kahn, 2010)	2
Mynd 3: Festa hásinar við hælbein (sótt af http://www.webmed.com).....	3
Mynd 4: Bygging sina (Jull o.fl. 2015)	4
Mynd 5: ATRA mæling (Carmont o.fl. 2015)	6
Mynd 6: Unnið EMG merki (tekið úr Visual 3D)	7
Mynd 7: Langvarandi sár meira en ári eftir hásinaaðgerð.....	13
Mynd 8: Virknimat þátttakenda.....	17
Mynd 9: Áhrif þreytu á hreyfiútslag í ökkla ÁM og HM.	18
Mynd 10: Samanburður á hreyfiferrlum í gráðum frá hælslagi að tá af ÁM og HM.	19
Mynd 11: Fylgni ATRA (°) og ÚVHP (J)	19
Mynd 12: Fylgni ATRA (°) og ÓS (cm).	20
Mynd 13: Vöðvasvörun heilt yfir (n=60) ÁM og HM fyrir og eftir þreytuinngrip.	21

Töfluskrá

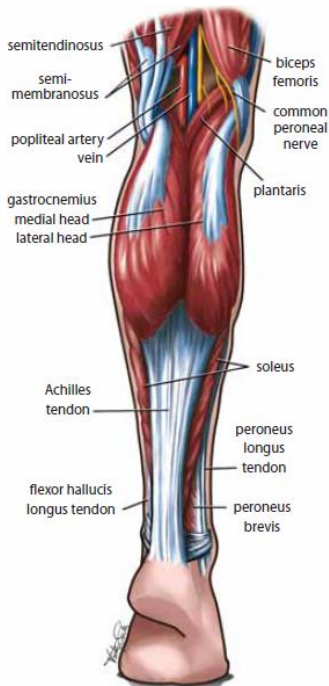
Tafla 1: Aldur, hæð, þyngd, BMI, tími frá áverka, áverkameginn; BMI= Body mass index; KK= Karlkyn; KVK= Kvenkyn; n= fjöldi.	18
--	----

1 Inngangur

Akkíles er ein mesta hetja sem stigið hefur fæti á þessa jörð. Sagt er að móðir hans, sjávargyðjan Thetis, hafi dýft honum ofan í ána Styx til að gera hann ódauðlegan. Þó að allur líkami Akkílesar hafi farið ofan í ána þá fór hællinn ekki ofan í, af því að Thetis hélt um hælinn. Akkíles vann hvern sigurinn á fætur öðrum og ekkert gat stoppað hann. Að lokum kom að því að Akkíles fékk áverka á miðhluta sinarinnar og lést hann af völdum sára sinna. Þó svo að hæll Akkílesar hafi verið veikbyggður þá á það ekki við almennt um hæla fólks nú á tímum. Árið 1575 er Ambroise Paré fyrstur manna til að lýsa rofi á Akílesarsin en fyrstu vísindalegu heimildirnar um rof á hásin eru hins vegar ekki birtar fyrr en sextíu og átta árum síðar eða árið 1633 (Maquirriain, 2011).

Akkílesar sinin er bæði þykkasta og sterkasta sin líkamans og er sambland sína úr þremur vöðvum, kálfatvíhöfði (e. Gastrocnemius m.), sólavöðvi (e. soleus m.) og iljarvöðvi (e. plantar m.). Þessir þrjú vöðvar eru hluti af vöðvahópi sem kallast kálfapríhöfði (e. triceps surae m.). Hlutverk kálfapríhöfða er að setja fótinn í ilbeygju (e. plantar flexion) og varna of mikilli ristarbeygju (e. dorsiflexion). Þar með gegnir sinin lykilatriði í göngu og hlaupum. Hásinarslit er því slæmur skaði og veldur einstaklingnum miklum óþægindum þótt ekki séu afleiðingarnar jafn slæmar og hjá Akkílesi forðum. Í þessari ritgerð verður leitast við að gera grein fyrir áhrifum þreytu á hreyfifræðilega þætti göngu, vöðvarafrit við göngu og skoða vöðvavirkni hjá einstaklingum sem hafa slitið hásin með sérstakri áherslu á hlutlægar og mælanlegar aðferðir.

1.1 Líffærafræði hásinar



Mynd 1: Grunnlægir vöðvar kálfa auk hásinar (Brukner og Kahn, 2010)

Hásin er sterkasta sin líkamans (Maffulli, 1999). Hún er að meðaltali 15 cm löng og á hún upptök sín á miðjum kálfvöðvanum þar sem hún er breiðust, um 6,8 cm á breidd, en mjókkar eftir því sem neðar dregur og er ekki nema 3,4 cm að meðaltali við festu á hælbeini (e. calcaneus). Sinin á upptök sín nærri miðju kálfans og tengist þar kálfapríhöfða nærlægt, og festist svo á hælbeinshnjóski (e. calcaneal tubercle) sem er á hælbeini (Doral et al., 2010). Hásin er mynduð úr sinum þriggja vöðva: Kálfatvíhöfða, sólarvöðva og iljarvöðvi. Saman mynda þessir vöðvar kálfapríhöfða (Parson, 2009).

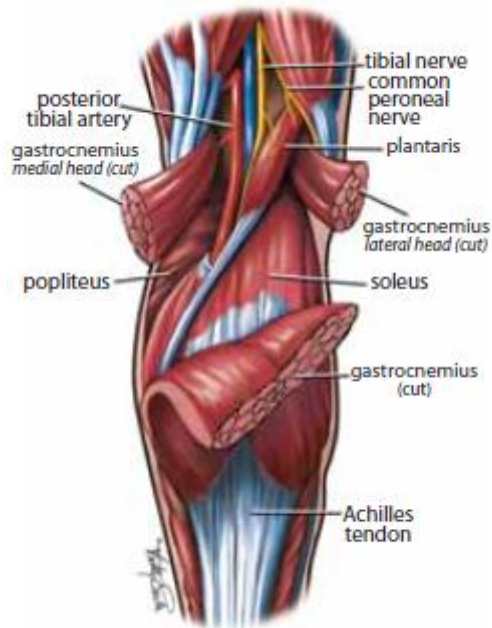
1.1.1 Kálfatvíhöfði

Kálfatvíhöfðinn er grunnlægasti vöðvi kálfans. Hann myndar stóran hluta af yfirborði kálfans og er sívalur vöðvi með tvö höfuð, miðlæga höfuðið er stærra en það hliðlæga. Upptök miðlæga höfuðsins eru rétt ofan við miðlæga hnjákollu lærleggsins (e. medial condyle of femur) en hliðlæga höfuðið á upptök sín rétt ofan við hliðlæga hnjákollu lærleggsins (e. lateral condyle of femur). Bæði vöðvahöfuð hafa einnig sameiginleg upptök í liðpoka hnjáliðar (e. articular capsule of the knee joint) (Parson, 2009). Vöðvahöfuð kálfatvíhöfða sameinast að lokum neðar á fótleggnum og

mynda þar breitt sinafell. Þetta sinafell myndar síðan hásinina með sinafelli sólarvöðvans 5-6 sentimetrum ofan við festu sinarinnar á hælbeini (Longo, Ronga, & Maffulli, 2009).

Aðalhlutverk kálfatvíhöfðans er að hreyfa ökklið og hann er skilvirkastur þegar hnéð er í fullri réttu vegna þess að hann nær bæði yfir hnélið og ökklið. Þar sem að vöðvinn fer einnig yfir hnéliðamótin getur hann haft áhrif á beygju hnjáliðar. Staða hnés hefur jafnframt áhrif á lengd vöðvans. Við hreyfingu er hlutverk kálfatvíhöfðans að veita kraft við hlaup og stökk (Parson, 2009).

1.1.2 Sólavöðvi



Mynd 2: Djúpir vöðvar kálfa (Brukner og Kahn, 2010)

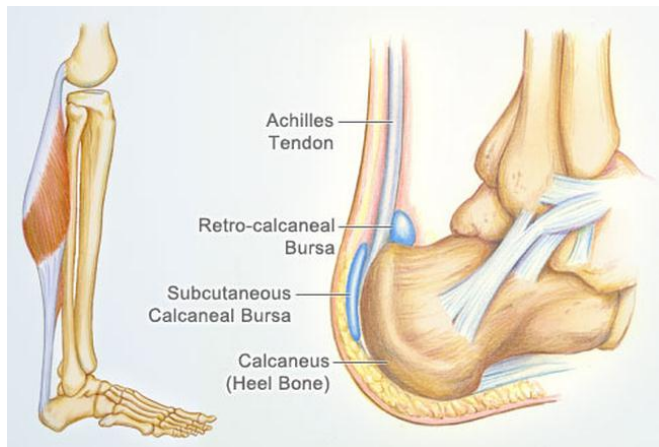
ofangreindir vöðvar vöðvaeininguna kálfapríhöfðavöðva og felst virkni þeirra í því að ilbeygja ökkliðinn.

Kongsgaard og félagar rannsökuðu byggingareiginleika hásinar íþróttamanna sem voru undir ýmiss konar æfingarálagi og jafnframt einstaklinga sem höfðu slitið hásin. Rannsókn þeirra leiddi ljós að bæði styrkur og þverskurðsyfirborð (e. central surface area) á príhöfðavöðva kálfa sýnir jákvæða fylgni við þverskurðsyfirborð hásinar, þ.e. því digrari sem vöðvinn er, þeim mun digrari er sinin (Kongsgaard, 2005). Auk þessara tveggja áður nefndu vöðva má finna þriðja vöðvann iljarvöðva. Hann á upptök sín við hnésbót (e. popliteal surface) á lærleggsbeini (e. femur) en hann festist á miðlæga hlið hælbeins framan við festu hásinar. Vöðvabólurinn er einunigs 5-10 cm langur hins vegar er sin hans mjög löng og fer langlægt (e. distal) milli kálfatvíhöfða og sólavöðva að festu sinni á miðlæga hlið hælbeins. Kálfatvíhöfði og sólvöðvi renna saman við miðjan kálfann, þar sem hásinin á upptök sín, en er ekki óskipt sin fyrr en 5 til 6 cm frá festu hásinar (Standring et al., 2005).

1.1.3 Hælbeinsfesta

Við upptök hásinarinnar er lögun hennar flöt en verður ávalari eftir því sem nær dregur festu. Um fjórum sentimetra frá festu á hælbeini breytir sinin hins vegar um lögun og breiðkar aftur, dreifir því næst úr sér, verður brjóskkennd og festist að lokum við undirhluta afturlægs yfirborðs á hælbeini (Karlsson, Calder, van Dijk, Maffulli, & Thermann, 2014). Festa hásinar er ekki aðeins á einum stað heldur festist hún við hælbein á þremur mismunandi stöðum. Fyrsta festingin er beinhnúðafestan á hælbeini, því næst er festa við bandvefsreif í kringum hælbein sem rennur saman við illjarbandvef (e. plantar fascia) og þaðan í húð gegnum plantar fitupúða og flókin kerfi æðastrengsveggja (Karlsson et al., 2014).

Festa sína ásamt hliðlægni sín, trefjabrjóski og fitupúða, slímsekkjum og liðvökva er oft kölluð „enthesis organ“ eða enthesis líffærið sem er sérþróað til að taka við álaginu sem verður á sína-beinamótunum (Benjamin et al., 2004; Kachlik et al., 2008; Shaw et al., 2008). Við ristarbeygju á fæti, leggjast sínarbein (e. sesamoid bone) og beinhimnutrefjabrjósk (e. periosteal fibrocartilages) saman með samþjöppunarkrafti sem er háður því hversu stór hælbeinshnjóskur er. Þeir hlutar sem

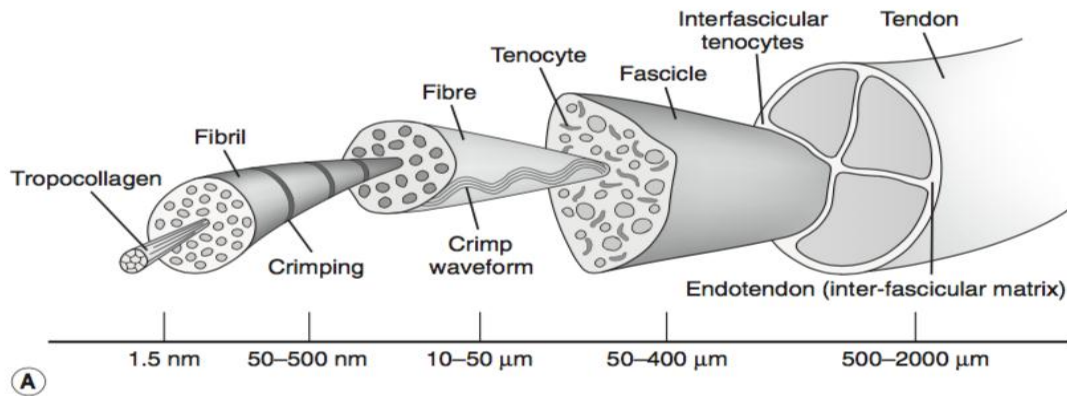


Mynd 3: Festa hásinar við hælbein (sótt af <http://www.webmed.com>)

snertast mynda vogarás sem veitir hásininni langan vogararm og þar af leiðandi afþræðilega yfirburði við áreynslu á festuna við hælbein. Slímsekkurinn leyfir frjálsa hreyfingu á milli sínar og beins og Kager fitupúðinn þjónar mismunandi hlutverkum þar á meðal að minnka núning á milli sína og beina eða koma í veg fyrir að sinin rofni undan álagi (Benjamin et al., 2006).

1.2 Vefjafræði hásinarinnar

Sinar eru fremur þéttur bandvefur án æða sem næra bandvefinn og um 70% af þurrvigt sinanna er þétt pakkað kollagen. Kollagenið hefur styrk til að standast togkrafta sem sinin þarf að þola en með hækkandi aldri verður kollagenið stífara, togkraftur sinanna minnkar og magn þvertengsla trópókollagen (e. tropocollagen) innan sínarinnar eykst (White, Wenke, Mosely, Mountcastle, & Basamania, 2007). Sinar eru fremur frumufátækur vefur en frumugerðir sína líkamans eru að mestu leyti sinakímfrumur (e. tenoblastas) og sínafrumur (e. tenocytes) eða um 90-95% þeirra. Hin 5-10% samanastanda af brjóskfrumum (e. chondrocyte), hálafrumum (e. synovial cell), æða frumum (e. vascular cell) og sléttum vöðvafrumum.



Mynd 4: Bygging sína (Jull o.fl. 2015)

Líkt og í öðrum þéttum bandvefjum er uppistaða hásinarinnar aðallega típa I kollagen og elastín. Elastískir þræðir sínarinnar (e. elastin fibers) gera henni kleyft að taka við miklu höggálagi ásamt því að stuðla að kollagenliðu (e. collagen crimp) munstrinu (Karlsson et al., 2014). Eins og áður hefur komið fram þá er kollageninu pakkað þétt saman í samsíða knippi en innan knippanna eru taugaþræðir auk blóð- og sogæða. Utan um hvert knippi er fíngerður bandvefur (e. endotenon) og nokkur knippi mynda sína (Doral et al., 2010). Frá upptökum að enda liggja þræðir hásinarinnar ekki beint niður heldur snúast þræðirnir um 90° eftir að samruni tvíhöfðavöðva kálfa og sólavöðva hefur átt sér stað, sem eykur samþjappaða spennu á sínni. Þræðir frá miðlægu höfði tvíhöfðavöðva kálfa eru staðsettir grunnlægt en þræðir frá hliðlægu höfðinu liggja framan við miðlægu þræðina. Þræðir frá sólavöðva er að finna í miðju (e. central) og miðlægum hluta hásinarinnar. Þar af leiðandi er framhluti hásinar aðallega samansettur úr þráðum frá hliðlægu höfði tvíhöfðavöðva kálfa og að hluta úr þráðum frá sólavöðva. Afturlægur hluti hásinarinnar er aðallega samansettur úr þráðum frá miðlægu höfði kálfatvíhöfða og að hluta úr sólavöðva. Miðlægur hluti sínarinnar fær þræði frá sólavöðva en hliðlægi hlutinn er aðallega gerður úr þráðum frá miðlægu höfði kálfatvíhöfða (Szaro, Witkowski, Smigielski, Krajewski, & Ciszek, 2009).

Hásinin er staðsett í grunnlægasta afturhólfi fótleggjar þar sem einnig má finna sköflungstaug (e. tibial n.), aftari sköflungsslagæð (e. posterior tibial a.) og dálksslagæð (e. peroneal a.) sem ítauga og veita blóðflæði til sínarinnar (Doral et al., 2010). Hásinin er ekki þakin með sínaslíðri (e. tendon sheath) heldur með sinatrefju (e. paratenon). Þessi sinatrefja er einfrumulag sem eykur rennivirkni sínarinnar á meðan kraftmikil hreyfing á sér stað og veitir æðastuðning fyrir hásinina. Annar æðastuðningur kemur frá svæðum við vöðvasinafestingar og beinasinafestingar (Schepssis, Jones, & Haas, 2002; So & Pollard, 1997).

1.2.1 Ítaugun og blóðrás

Hásin er ítauguð af taugum kálfapríhöfða ásamt húðtaugum einkum kálfatauginni (e. sural nerve) með minniháttar greinum frá sköflungstaug (Doral et al., 2010; Karlsson et al., 2014). Æðastuðningur við sínar er þrens konar: frá vöðvasinamótum, æðum í bandvef sem umlykja sínarnar og loks frá beinasinamótum (Karlsson et al., 2014). Mest af blóðflæðinu sem nærir hásinina kemur frá afturlægri sköflungsslagæð. Dálksslagæðin veitir smávægilegan stuðning en þegar litið er til anterior tibial æðar

þá skilar sú æð ekki neinu blóði til hásinarinnar. Dálksslagæðin sér um miðhluta hásinarinnar en bæði nærlægi og fjarlægi hluti fá sinn stuðning frá afturlægri sköflungsslagæð (Doral et al., 2010; Karlsson et al., 2014).

1.3 Lífafræði sina og sinarofs

Grunnvirkni sina í líkamanum er að flytja kraft sem myndast í vöðvum yfir á bein til þess að liðurinn og útlímurinn hreyfist saman. Til að slíkt geti orðið verða sinar að geta tekið á móti þanálagi með minniháttar lengingu en jafnframt haldið lögun sinni og takmarkað orkutap (Maquirriain, 2011). Sinapræðir hásinarinnar eru aðallega gerðir úr samsíða, kollagenliðum en eiginleikar kollagens gera sinapráðunum kleift að veita áðurnefndu þanálagi, sem verður við virka hreyfingu og mótstöðu. Talið er að flestar sinar, þar á meðal hásinin, hafi slitþol sem nemur allt að 100 megapascal (Mpa, mælt í þrýstingi á þverskurðarflatarmál). Þegar flestar sinar verða fyrir hámarksþoli undir 30 Mpa, er talið að hásinin verði fyrir allt að 70 Mpa hámarksþoli við hámarks eksentríska ilbeygju (Ker, Alexander, & Bennett, 1988). Við u.þ.b. 4% lengingu verður rof á krosstengingu kollagen þráða. Ennfremur við meira en 8% lengingu verður sjáanlegt rof á kollagen þráðum og algjert rof á sininni yfirvofandi. Ef smávægilegir gallar eru í byggingu sinarinnar getur slíkt orsakað mikla sinaáverka (Karlsson et al., 2014). Kraftur og afmyndun sinarinnar við álag eru mikilvægir þættir við mælingu byggingareiginleikar sinarinnar. Þessir þættir gefa ákveðna hugmynd um hvernig mekanísk hegðun sinarinnar er án tillits til lengdar eða stærðar, en streita og álag gefa hins vegar vísbendingu um hver byggingarleg gæði sinarinnar eru. Stífleiki sina er stór þáttur mekanískra eiginleika hásinar en hann hefur áhrif á tilfærslu krafta, vöðvakrafta, orkufrásog og losun orku við hreyfingu (Maquirriain, 2011).

Mælingar hafa sýnt að við ákveðnar athafnir/íþróttir verður hásinin fyrir miklu álagi og að þankraftur hásinarinnar geti farið upp í allt að 9 KN við hlaup sem er um 12,5 sinnum eðlileg líkamsþyngd. Aðrar mælingar, til dæmis við endurtekin hopp, sýna 3,79 KN, 2,2 KN í hnébeygju hoppi og 1,9 KN í sveiflu hoppi (Doral et al., 2010; Fleming & Beynon, 2004). Í rannsókn Kongsgaard og féлага sem gerð var árið 2005 kemur í ljós að þverskurðarflatarmál hásinarinnar er stærra meðal einstaklinga sem setja endurtekið eða miðlungs mikið álag á hásinina svo sem hlaupara og blakspilara, heldur en meðal íþróttamanna sem setja ekki þunga á fótlegginn eða einstaklinga sem hafa áður slitið hásinina. Að auki eru bein tengsl milli þverskurðarflatarmáls þríhöfðavöðva kálfa og þverskurðarflatarmáls hásinarinnar (Kongsgaard, 2005).

1.4 Lengd hásinar

1.4.1 Ómskoðun

Í klínísku umhverfi getur verið auðvelt að greina rof á hásin en með aukinni vitneskju um þá kvilla sem hrjá sinar líkamans þurfa aðrar aðferðir einnig að vera til staðar til að staðfesta eða afneita klínískri greiningu. Algengast er að notast við myndgreinngarbúnað á borð við segulóm Smyndatökur (e.magnetic resonance imaging) eða ómskoðun (e.ultrasound; ÓS) sem verður umfjöllunarefni þessa undirkafla. Ómskoðun er fljótleg, örugg og kostnaðarlítill aðferð til að nota við greiningar en hins vegar krefst aðferðin þess að sá sem framkvæmir rannsóknina hafi staðgóða reynslu í greiningartækni (Wilson, 2007).

Niðurstöður yfirlitsgreinar Sean McAuliffe og féлага benda til þess að greiningar sem byggja á ómskoðun séu mjög áreiðanlegar. Þeir benda á að ómskoðun sé með betri næmni en klínískar mælingar á greiningar hásinameiðsla (McAuliffe, McCreesh, Purtill, & O'Sullivan, 2016). Við frumskoðun þarf að fá fram nákvæmar upplýsingar um ástand sinarinnar og er ómskoðun talin vera góð aðferð til að meta ástand hennar. Að auki sýnir ómskoðun, svo ekki verður um villst, tilvist vökva í kringum sinina ásamt því að greina muninn á því hvort aukning á liðvökva hafi orðið í kringum sinina eða hvort um sé að ræða vökvaföfnun í öðru líkamshólfi (Wilson, 2007).

Sé ómskoðun beitt við mat á ástandi sinarinnar er nauðsynlegt að skoða sinina í hreyfifræðilegu samhengi. Sem dæmi má nefna að Kotnis og félagar komust að þeirri niðurstöðu að ef að meira en 5 millimetra bil er á milli sinaendanna þegar fóturinn er í fullri ilbeygju þá þarf að framkvæma aðgerð á sininni. Við það að hreyfa sinina er unnt að greina hvort algjört rof á hafi átt sér stað eða einungis að hluta til (Gulati et al., 2015; Kotnis, David, Handley, Willett, & Ostlere, 2006; McAuliffe et al., 2016; Wilson, 2007).

1.4.2 ATRA

Mikilvægt er að meta þær lengdarbreytingar sem verða á príhjöðavöðvum kálfa meðan liðhreyfing á sér stað til að skilja hvernig vélfræðileg virkni hennar er þ.e.a.s. kraftlengdarsamband vöðva og sina (Carmont et al., 2015). Oft getur verið erfitt að mæla út lengd á hásin eftir áverka eða aðgerð. Achilles Tendon Resting Angle (ATRA) skilgreint sem hornið á milli langás á dálk, toppinum á enda dálks og lína sem liggur að fimmta framristarbeinhöfði (e head of metatarsal) (Carmont et al., 2013). Carmont og félagar fundu út að nota megi ATRA hornið til greiningar og mats við slit á hásin. Hornið eykst í kjölfar meiðsla, minnkar við aðgerð og eykst svo aftur við upphaf endurhæfingar sem endurspeglar þær breytingar sem verða á hásininni meðan hún er að gróa. Það sýnir að mæling á horninu gefur góðar niðurstöður í klínísku umhverfi.

1.4.3 LSI

Neðri útlíma samhverfisvísitala (e. lower limb symmetry index; LSI) er notuð til að flokka eðlilegar eða óeðlilegar fótleggjabreytingar milli hliða. LSI er skilgreint sem hlutfall af lengdarmælingum ÁM og HM, gefið upp í prósentum ($\text{ÁM}/\text{HM} \times 100 = \text{LSI}$) (Silbernagel, Gustavsson, Thomeé, & Karlsson, 2006).



Mynd 5: ATRA mæling (Carmont o.fl. 2015)

1.4.4 Hælyftupróf

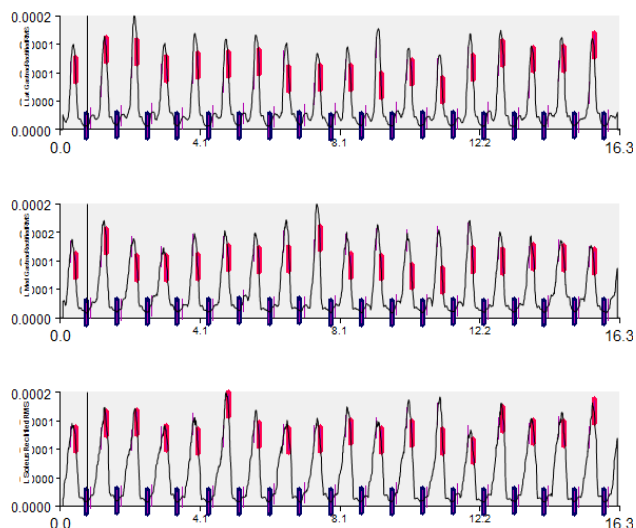
Ilbeygjustyrkur og þol skerðast að jafnaði eftir að áverki hefur orðið á hásin. Hælyftupróf (e.Heel Rise Test) er oft lýst sem þolprófi fyrir kálfa, styrkleikaprófi, mæðisprófi og virknisprófi. Prófið var upphaflega hannað þegar lómunarveikifaraldur geisaði í kringum seinni heimstyrjöldina til að meta og finna út hvort veikleiki væri í ilbeygju-vöðvum fótans (Hebert-Losier, Newsham-West, Schneiders, & Sullivan, 2009). Prófið fest í því að einstaklingurinn stendur á einum fæti með beint hné og tyllir sér á tá í ákveðna hæð og lætur sig svo síga niður. Þetta verkefni er endurtekið án hvíldar þar til einstaklingurinn getur ekki klárað verkið á fullnægjandi hátt eða kvartar undan þreytu eða verk í kálfavöðvanum. Að lokum er fjöldi hælyfta sem einstaklingurinn nær skráð niður.

Prófið er ekki einungis notað til að meta ástand í upphafi heldur einnig á meðan á endurhæfingu stendur til að setja markmið fyrir endurhæfinguna sem er fyrir hendi (Sman et al., 2014). Vandinn við prófið er að ekki er til neinn alþjóðlegur staðall fyrir það. Flestar útgáfur prófsins hafa verið rannsakaðar og gefa ákveðna vísbendingu um ástand hásinar en þrátt fyrir þær rannsóknarniðurstöður þá getur túlkun verið mismunandi í klínísku umhverfi (Hebert-Losier et al., 2009). Niðurstaða greinar Silbernagel og félaga frá árinu 2009 er að þar sem tekið var saman hælyftu vinna (e. heel-rise work) í aflfræðilegum skilningi, þ.e. þyngd sinnum vegalengd, fremur en fjöldi endurtekninga sem einstaklingurinn náði er með nákvæmari og áreiðanlegri hætti unnt að meta muninn áverkamegin hásinar og heilbriggi megin. Ennfremur bentu þeir á að ákjósanlegra væri að notast við hælyftuvinna þar sem það tekur bæði mið af hæðinni sem einstaklingurinn nær og vöðvaþoli hans (Silbernagel, Nilsson-Helander, Thomee, Eriksson, & Karlsson, 2010).

1.5 Yfirborðs vöðvarafrit

Vöðvarafrit (EMG) mælir og skráir rafboð sem myndast við vöðvasamdrátt (Reed & Low, 2002). Veik rafboð myndast einnig í vöðvaþráðum á undan vöðvasamdrætti.

Rafboðin myndast vegna jónaflutnings yfir frumuhimnu. Rafboðin eru mæld með því að setja rafmagnsmælandi blöðkur, eða elektróður (e. Electrodes) á húð næst grunnliggjandi vöðvum. Rafboðin er einnig hægt að mæla með smágerðum nálum sem stungið er í vöðva. Þrátt fyrir að meiri nákvæmni fáið með nálum þá er algengara að mæla með elektróðum, þar sem slík



Mynd 6: Unnið EMG merki (tekið úr Visual 3D)

mæling þarfnast ekki sérfræðipækningar, auk þess hefur verið sýnt fram á fylgni milli á milli þessarra tveggja mæliaðferða (Bouisset & Maton, 1972). Staðsetning elektróða á vöðvum skiptir máli til að rafboðin séu eins skýr og mögulegt er. Evrópska samvinnuverkefnið SENIAM (Surface Electromyograph for the Non-Invasive Assessment of Muscles) hefur stuðlað að auknu samræmi og

nákvæmni í mæliaðferðum og hefur birt leiðbeiningar um aðferðir og hvernig staðsetningu elektróða við mælingar skuli háttáð (Day, 2002).

1.5.1 Mæling merkis

Merki EMG er mælt í μV og mV og er háð mörgum breytum, s.s. tíðni, styrk og tíma. Þessar breytur ráðast af ólíkum þáttum, s.s. magni og tímasetningu vöðvasamdráttar, hversu langt er milli elektróðu og vöðva, hvernig undirliggjandi vefur er samsettur, gæði elektróðu og magnara, og hversu gott samband er milli elektróðu og húðar (Day, 2002; Gerdle, Karlsson, Day, & Djupsjöbacka, 1999).

Hægt er að meta gæði merkis út frá hlutfalli stærðar merkis frá vöðvavinnu og suðbylgja (e. noise) úr umhverfinu þegar engin virkni er í vöðvanum. Markmiðið er að hámarka magn merkis og halda suðbylgjum í lágmarki í mælingum. Hlutfall á milli merkis og suðbylgja á að ráðast af gerð elektróða og sambands þeirra og húðar ef gerð magnara og umbreyting merkis er í lagi (Day, 2002).

Til eru tvær gerðir af suðbylgjum, orkubreytissuðbylgjur (e. transducer noise) og umhverfissuðbylgjur (e. ambient noise). Orkubreytissuðbylgjur verða til á mótum húðar og elektróðu. Elektróður breyta jónastraumi í vöðvum í rafstrauma, þessa rafstrauma er unnt að geyma á mynd- og stafrænu formi (Day, 2002; Karlsson, Roeleveld, Grönlund, Holtermann, & Östlund, 2009). Umhverfissuðbylgjur koma frá rafmagnstækjum svo sem tölvum, sínum og rafmagnssnúrum.

Raftæki sem trufla mest hafa tíðni á bilinu 50-60 Hz. Yfirborðsvöðvarafrit er notað til að mæla sveiflutíðni vöðva og er mælt á bilinu 0-500 Hz, stærsti hluti orkunnar er hins vegar á bilinu 50-150 Hz. Þegar tíðnin fer yfir 500 Hz er hún síuð út, þetta er gert til að taka út hátíðni suðbylgjur eins og sjónvarps- og örbylgjuofnssenda án þess að vöðvarafritið raskist. Þessi tegund síunar kallast lágpassasíun (e. low pass filter), hún síar út hátíðnibylgjur en hleypir lágtíðnissuðbylgjum í gegn. Auk þess er til önnur gerð suðbylgja sem hafa tíðni á 0-20 Hz. Þessar lágtíðnissuðbylgjur verða til ef elektróður hreyfast til á húð þegar við hreyfum okkur eða vegna hreyfingar rafmangssnúra. Vöðvarafritstæki geta oftast eytt suðbylgjum undir ákveðnu marki með hápassassíu (e. high-pass filter) (Robertson, Ward, Low, & Reed, 2009).

1.5.2 Síun merkis

Við gerð vöðvarafrits er merkið kallað hrátt merki og er hver toppur ein boðspenna. Hreyfieiningar vöðvans virkjast allar á sama tíma en á mismunandi tíðni sem leiðir til þess að merkið verður fremur óskýrt. Besta notagildi vöðvarafritsmerkis fæst þegar það er búið að samþætta það. Til þess að fá samþáttað vöðvarafritsmerki þarf að afriðla (e. rectify) merkið. Þá er neikvæðum toppum breytt í jákvæða og tekið meðaltal af styrk merkisins yfir mislangan tíma eftir því hversu mikið á að slétta merkið. Samþáttað vöðvarafritsmerki má svo nota til áætlunar á tímasetningu eins og upphaf og enda vöðvavirkni, en tímasetning hámarksvöðvavirkni getur sagt til um tímasetningu hámarkskrafts (e. peak force production) og heildarorku merkis á meðan samdráttur á sér stað (Robertson et al., 2009).

1.5.3 Skörun merkis

Yfirborðsvöðvarafrit sýnir ekki eingöngu virkni undirliggjandi vöðva. Ef verið er að mæla litla vöðva tekur elektróðan gjarnan upp merki frá öðrum og oft stærri vöðvum sem liggja nálægt þeim vöðva sem verið er að reyna að mæla. Þetta fyrirbæri kallast skörun (e. overlap) og draga má úr líkunum á slíku með námkvæmri staðsetningu elektróða yfir vöðva og með því að tryggja að hæfileg fjarlægð sé höfð á milli elektróða. Til þess að minnka líkur á skörun ennþá meir er hægt að nota vöðvarafritsnál sem er stungið í vöðva (Day, 2002).

1.5.4 Kvörðun merkis

Vöðvarafrit ræðst af nokkrum þáttum. Einstaklingsbundnir þættir geta haft áhrif á vöðvarafrit en einnig getur merki breyst hjá sama einstaklingnum þegar mælingar eru gerðar yfir lengri tímabil. Vegna þessara þátta verður að nota kvörðun til að hægt sé að nýta upplýsingarnar frá vöðvarafritinu með endurteknum mælingum eða hópsamanburði.

Með kvörðun breytist vöðvarafritið í ákveðinn skala sem er sameiginlegur öllum mælingum hjá öllum einstaklingum. Merkið er svo oftast kvarðað út frá krafti eða kraftvægi (e. torque). Merkið er mjög oft staðlað við hámarks ísómetrískan samdrátt (e. maximum isometric voluntary contraction; MIVC) vöðvans, sem gefur til kynna hámarksvirkni hans. Niðurstöður úr mælingum eru svo lagðar fram sem prósentu af MIVC vöðvans (Day, 2002; Mathiassen, Winkel, & Hagg, 1995).

1.6 Faraldsfræði

1.6.1 Nýgengi

Þó að erfitt sé að fá nákvæmar tölur um nýgengi hásinaslita þá er víst að hásinaslit hefur aukist í hinum vestræna heimi á síðustu áratugum. Þetta tengist að öllum líkindum auknum vinsældum íþróttar og þá sérstaklega meðal eldri einstaklinga. Hásinarmeiosli eru nú til dags ein algengustu íþróttatengdu meioslin og um 70% til 80% hásinarslita tengjast íþróttum (Houshian, Tscherning, & Riegels-Nielsen, 1998; Lantto, Heikkinen, Flinkkilä, Ohtonen, & Leppilahti, 2015) (Leppilahti, Puranen, & Orava, 1996; So & Pollard, 1997; Suchak, Bostick, Reid, Blitz, & Jomha, 2005).

Á árunum 1979 til 2011 mældu Leppilahti og félagar (1979-1994) og í framhaldi Lantto og félagar (1994-2011) nýgengi hásinaslita í borginni Oulu í Finnlandi. Þegar mælingar hófust árið 1979 var nýgengi hásinaslita af hverjum 100.000 einstaklingum 2,1 einstaklingar. Þessi tala jókst með árunum og var orðin 12 einstaklingar árið 1994 og árið 2011 var talan komin í 21,5 (Lantto et al., 2015; Leppilahti et al., 1996). Suchak og félagar gerðu svipaða mælingu í Kanada á árunum 1998-2002 og var niðurstaða þeirra sú að nýgengni hásinaslita af hverjum 100.000 einstaklingum hækkaði úr 5,5 árið 1998 í 9,9 árið 2002 (Suchak et al., 2005).

1.6.2 Innri áhættuþættir

1.6.2.1 Aldur og kyn

75 til 85 prósent einstaklinga sem slíta hásin eru karlmenn og algengasti aldurinn hjá báðum kynjum er fertugs- eða fimmtugsaldurinn (Houshian et al., 1998; Lantto et al., 2015; Leppilahti et al., 1996;

Suchak et al., 2005). Algengasta aldursbilið hjá konum virðist vera 40-49 ára en hjá körlum 30-39 (Lantto et al., 2015; Suchak et al., 2005).

Tíðni hásinaslita eykst gífurlega eftir u.þ.b. 20 ára aldur (Leppilahti et al., 1996). Aldurshópurinn með hæstu tíðni hásinaslita virðist hafa færst úr 40-49 ára aldurshópnum yfir í 30-39 ára aldurshópinn (Lantto et al., 2015). Þessar tölur segja okkur að fólk sem verður fyrir þessum meiðslum er almennt mjög ungt, en ef aldurs tíðnitölum er skipt í tvo hópa, íþróttatengd meiðsli og meiðsli sem ekki tengjast íþróttum má sjá að meðalaldur seinni hópsins er mun hærri (meðalaldur 53 miðað við 38 ára) (Leppilahti et al., 1996).

Með aldri fylgja líka náttúrulegar hrörnunarbreytingar á líkama og vefjum. Þessar breytingar gera vefi viðkvæmari og auka líkur á meiðslum. Hraði öldrunarbreytinga er mjög einstaklingsbundinn og er háður mörgum þáttum, þar á meðal erfðafræði, lífsstíl og fyrri sjúkdómsferli (Menard & Stanish, 1989). Þegar vefur eldist hægist á efnaskiptum hans, hann sýnir stigvaxandi minnkun á teygjanleika og togstyrk (Tallon, Maffulli, & Ewen, 2001). Samkvæmt samantektargrein Tutie og félaga má greina þær hrörnunarbreytingar sem tengdar eru hækkandi aldri allt frá þrítugsaldri, þegar framsækin hnignun verður áberandi í frumuvirkni í mörgum vefjum. Dæmi um þetta er blóðflæði sem kemur fram í hlutfallslegri fækkun háræða við yfirborðsflatarmál. Þessir þættir leiða til súrefnisskorts, skertra efnaskipta og minni næringar (Tuite, Renstrom, & O'Brien, 1997).

Við skoðun á sértækum aldurstengdum breytingum á hásin kemur í ljós að þvermál kollagen trefja minnkar með aldrinum en magn og þéttni þeirra eykst (Strocchi et al., 1991).

1.6.2.2 Kynþáttur

Hugmyndir eru uppi um að kynþáttur geti útskýrt aukna hættu á hásinaslitum og þónokkrar rannsóknir styðja þá tilgátu en jafnframt eru rannsóknir sem andmæla henni. Rannsókn sem framkvæmd var af bandaríska hernum hefur leitt í ljós að hásinarslit er marktækt herra hjá þeldökkum einstaklingum en hjá einstaklingum af öðrum kynþáttum með áhættuhlutfall (e. relative risk) 4,15 sem þýðir að þeldökkir einstaklingar innan þessa hóps eru rúmlega fjórum sinnum líklegri til að slíta hásin en einstaklingar af öðrum kynþáttum innan hópsins. Þessar niðurstöður héldust marktækar þegar leiðrétt var fyrir aldur (Davis, Mason, & Clark, 1999). Hins vegar leiddi önnur rannsókn sem gerð var um hásináverka á bandarískum almenningi í ljós að það væri ekki meiriháttar áhættuþáttur að vera af þeldökkur uppruna þegar kemur að hásinameiðslum (Raikin, Garras, & Krapchev, 2013).

1.6.2.3 Lífaflfræði

Venjulegt göngulag krefst mikillar innri hreyfingar um ökkliðinn. Við hvert skref þarf neðanvöluliðurinn (e.subtalar joint) að snúast um 30 gráður (20 gráðu umsnúningur (e.inversion), 10 gráðu úthverfing (e.eversion) (James, Bates, & Osternig, 1978).

Þessi hreyfing framkallar endurtekna lengingu og styttingu á hásinarstrúktúrnum. Jafnframt auka hlaup og hopp ennfrekar álag á hásinina. Sinum sem þurfa að þola slíkt álag við áðurnefnd skilyrði er hætt við meiðslum. Miklir skerkraftar á sinina eru taldir valda framlengdri álagi á hásin, sem leiðir til öráverka og bólgu (Brukner, 1997).

Ef einhverjar fjærlægar truflanir á hreyfikeðjunni eru viðvarandi minnkar það getu hásinarinnar til höggdeyfingar (Hess, 2010). Síkar truflanir gætu t.d verið kið (e.valgus) eða njóra (e.varus) staða á

fram- eða afturfæti (e. forefoot; hindfoot), njórastaða á sköflungsbeini við ökkla eða kiðstaða á hælbeini.

1.6.3 Ytri áhættuþættir

Ytri áhættuþættir fyrir hásinaslit geta verið bæði umhverfis- og þjálfunarþættir sem geta aukið líkur á hásininaslitum. Mikið af þessum áhættuþáttum er hægt að hafa áhrif á og þannig lágmarka líkur á meiðslum.

1.6.3.1 Lyf

Hásinaslit og þróun annarra hásinavandamála hafa verið bendluð við notkun ýmissa lyfjategunda.

Ein af lyfjategundunum er kínólón sýklalyf (e. Quinolones). Slík lyf eru oftast notuð til meðferðar við þvagfærasýkingum og þeim kvillum þar sem þau hafa vítt virknisvið. Jafnframt hafa þau fleiri kosti, s.s. virkni á bakteríuvaldandi smitefni, mjög lífaðgengileg (e. Bioavailability), yfirburða gegnflæði (e. Penetration) um vefi, og hversu gott þol menn hafa fyrir lyfinu (Parmar, Meda, & Hennessy, 2007). Noktun kínólón sýklalyfja hefur verið talin orsaka hásinaslit þó að skortur sé á rannsóknum þar að lútandi (Budny & Ley, 2015).

Van der Linden og félagar skoðuðu tengsl á milli ýmissa lyfja, hásinasjúkdóma og slita. Niðurstaða þeirra er að notkun kínólóns auki líkur á hásinaslitum og þá einkum meðal eldri sjúklinga sem höfðu fengið barksterasprautur samhliða kínólín inngjöf (van der Linden et al., 2003). Yfirgrípsmiki rannsókn Sode og félagar leiddi í ljós að líkur á hásinaslitum eru þrisvar sinnum meiri fyrstu 90 dagana eftir fyrstu notkun kínólón lyfja miðað við samanburðarhóp. Auk þess leiðir rannsókn þeirra í ljóst að bein áhætta (e. Absolute risk) hásinaslita er lág (Sode, Obel, Hallas, & Lassen, 2007).

Annar lyfjaflokkur eru barksterar (e. Corticosteroids). Þessi lyf eru hliðstæður náttúrulegra hormóna sem myndast í nýrnahettum og seittast út í blóðrás við álag. Lyfverkun barkstera er einkum bólguminnkun, staðbundin í sprautum eða á húð, eða almenn, í sprautum í langverkandi- eða töfluformi.

Bólguminnkandi áhrif barkstera eru mikilvæg til lækninga í fjölmörgum bráðum sjúkdómstilfellum svo sem ofnæmisviðbrögðum og bráðum bólgum t.d. í miðtaugakerfi. Barksterar eru einnig notaðir við meðhöndlun á langvinnum sjúkdómum svo sem gigtar- og meltingarfærasjúkdómum. Þessi lyf hafa hins vegar einnig skaðleg áhrif ef þau eru notuð til langs tíma. Lyfin hafa neikvæð áhrif á myndun kollagens með trefjakímfrumum (e.fibroblasts) og draga úr blóðflæði á svæði sem er blóðsnautt fyrir (Maffulli & Ajs, 2008; So & Pollard, 1997). Beinþynning er vel þekkt aukaáverkun ásamt skemmdum á liðbrjóski og húðslit af mikilli notkun ofursterkra sterakrema auk þess hafa sterar ónæmisbælandi áhrif sem auka sýkingarhættu (Draghi, Robotti, Jacob, & Bianchi, 2010; Nichols, 2005; Vallone & Vittorio, 2014). Mörg dæmi eru um hásinarslit tengd notkun steralyfja og notkun þeirra getur valdið sliti á báðum hásinum þar sem líklegt er að veiking á kollageni sé aðal áhrifavaldurinn (Bedi & Ellis, 1970; Halpern, Horowitz, & Nagel, 1977; Nichols, 2005; Parmar et al., 2007; Vallone & Vittorio, 2014).

1.6.3.2 Íþróttir og heilsurækt

Aukið nýgengi hásinaslita hefur verið tengt við auknar vinsældir íþróttar og hreyfingar. Rannsóknir sem hafa verið gerðar á Norðurlöndunum og Nýja Sjálandi á nýgengi hafa leitt í ljós að 74% til 81% af

hásinaslitum verða við íþróttaiðkun (Gwynne-Jones & Sims, 2011; Houshian et al., 1998; Leppilahti et al., 1996). Hásinarslit eru tengd íþróttum með snerpuhreyfingum svo sem stökk, sprettir eða gabbhreyfingar sem fela í sér eksentrískt álag (e. eccentric load) sem veldur meiðslunum, og eru boltaíþróttir þar fremstar í flokki. Af íþróttum sem valda hásinaslitum má telja fótbolta, blak, körfubolta, netbolta og badminton (Gwynne-Jones & Sims, 2011; Houshian et al., 1998; Leppilahti et al., 1996; Levi, 1997; Raikin et al., 2013; Suchak et al., 2005). Þegar einstaklingar segja frá upplifun sinni af hásinarslitum lýsa þeir skyndilegum smelli eðatilfinningu sambærilegri því að hafa fengið spark í kálfann (Chiodo & Wilson, 2006; Schepesis et al., 2002).

1.6.3.3 Loftslag og árstíðir

Samband árstíða og hásinslita hefur verið rannsakað allnokkuð og hafa niðurstöður rannsóknaða verið ólíkar.

Tvær stórar rannsóknir sem gerðar voru í Kanada leiddu í ljós að flest hásinaslit eiga sér stað á vormánuðum, þó að aðeins ein þeirra hafi sýnt tölfræðilega marktækar niðurstöður því til staðfestingar (Scott, Grewal, & Guy, 2014; Suchak et al., 2005). Sheth og félagar skoðuðu einnig áður nefnt samband í yfirgrípsmikilli rannsókn sem gerð var í Kanada og gaf rannsóknin marktækar niðurstöður um að flest hásinaslit verða að sumri til (Sheth et al., 2017).

1.7 Meðferð og horfur hásinaslita

1.7.1 Lengd hásinar eftir slit

Hvort sem gert er við hásinina eða henni leyft að vaxa saman án þess að hún sé saumuð þá eru yfirgnæfandi líkur á því að hásinin lengjist við slitin. Eftir að aðgerð hefur verið framkvæmd þá eru talsverðar líkur á því að bil milli enda hásinarinnar verði um 0,5 til 1,0 cm. Lengingin verður bæði nærliggjandi og fjarliggjandi við rofstaðinn og mesta lengingin verður á þriðja til fjórða mánuði eftir aðgerðina. Þannig má telja að mestu máli skipti að hefja endurhæfingu fyrir þann tíma til að minnka lenginguna eins og unnt er.

Talið er að lenging verði í tveimur áföngum; fyrsti áfanginn verður á viku 0-5 vegna herðingar á saumnum og/eða vefjadauða. Seinni áfanginn verður á viku 5-60 og er mögulegt að lágmarka lenginguna í þessum áfanga með snemmbærri endurhæfingu (Porter og Shadbolt, 2014). Lenging eftir að aðgerð hefur verið framkvæmd er aðallega til komin vegna tveggja þátta: ekki er nægilega mikil spennan á hásininni á meðan á aðgerðinni stendur og lengingu á sininni sjálfri á meðan á tímabilinu eftir aðgerð stendur (Lee et al., 2008).

Við lengingu á hásininni tapar hún mörgum af þeim eiginleikum sem gera hana að sterkustu sin líkamans. Viðvarandi takmörkuð skreflengd og veikleiki við ilbeygju eykur líkurnar á minnkaðri virkni og lífsgæðum (Olsson et al., 2011). Suydam og félagar komust að þeirri niðurstöðu að tengsl lengdar á hásin og iEMG frá triceps surae bendi til að tap á virkni sé vegna anatómískra breytinga í hásin og að vöðvaveikleiki sé vegna skorts á getu til að flytja kraft gegnum sinina (Suydam, Buchanan, Manal, & Silbernagel, 2015). Af þessu má draga þá alyktun að lengin á hásininni sjálfri sé háð meðferð strax eftir áverka. Í rannsókn Kangas og félaga eru borin saman tvö mismunandi meðferðarúrræði í kjölfar hásinaslits. Annars vegar er hópur einstaklinga sem hafði hásinina stífða af, þ.e.a.s. ökklinn var gerður

óhreyfanlegur með spelku og hins vegar hópur einstaklinga sem fékk hreyfingu á hásinina strax frá fyrsta degi. Niðurstöður þessarar rannsóknar sýna að þó það verði í raun lenging á hásininni í báðum hópum þá er hún talsvert minni í hópnum sem fær snemmbæra hreyfi-meðferð og eru þessar niðurstöður jafnframt í samræmi við klínískar prófanir. (Kangas, Pajala, Ohtonen, & Leppilahti, 2007).

1.7.2 Aðgerð eða íhaldssöm meðferð

Við slit á hásin er í raun um tvennt að ræða til að koma einstaklingnum aftur í samt horf en það er annað hvort að gera aðgerð eða leyfa hásin að vaxa saman. Ekki er samstaða um hvernig aðgerð skuli háttáð, hvernig saumunartæknin eigi vera eða hvaða efni eigi að nota við saumunina (Kangas et al., 2007). Jafnvel tveim árum eftir að aðgerð er framkvæmd með viðeigandi endurhæfingu þá hafa affræðilegir (e.mechanical) eiginleikar ekki náð sér í sambærilegt ástand miðað við óskaddaðan fót (Geremia et al., 2015).

Í tilfellum án aðgerðar er ekki heldur samstaða um hvernig háttá skuli endurhæfingunni t.d. hvort skuli setja fótinn í gífs, fasta spelku, hreyfanlega spelku, eða hvort leyfa eigi fullan ástuðning fótans o.s.frv. Nilsson-Helander og félagar komast að þeirri niðurstöðu þegar litið er á endurslitstíðni á milli aðgerðar og án-aðgerðar að það er enginn marktækur munur milli hópanna og benda þeir ennfremur á að snemmbær endurhæfing muni stuðla að betri útkomu óháð því hvort einstaklingurinn hefði farið í aðgerð eða ekki (Olsson et al., 2011).

Til stuðnings þessu fundu Soroceanu og félagar að íhaldssamari meðferð, s.s. án aðgerðar eigi að nota á þeim endurhæfingarstöðvum sem sérhæfa sig í starfrænni (e.functional) endurhæfingu en að notast eigi við aðgerðir á þeim stöðvum þar sem sú sérhæfing er ekki til staðar. Áhættan á endursliti



Mynd 7: Langvarandi sár meira en ári eftir hásinnaaðgerð (Ljósm. Baldur Baldursson, Úr myndasafni Húðdeildar LSH).

hjá einstaklingum sem fá starfræna endurhæfingu er jöfn þeirra sem fara í aðgerð en hinir fyrrnefndu sleppa hins vegar við áhættuna af aukaverkunum sem fylgt geta aðgerðum t.d. sýkingum eða húðdrepni (e.skin necrosis)(Soroceanu, Sidhwa, Aarabi, Kaufman, & Glazebrook, 2012). Það sem virðist skipta máli í ákvörðunartöku varðandi hvaða meðferð þykir henti best, er hættan á endursliti og hverjar mögulegar aukaverkanir verða hjá einstaklingnum við meðferðina.

1.7.3 Langtíma horfur

Áhrif hásinaslita geta varið allt uppí 10 ár líkt og Horstmann og félagar fundu út. Þeir mældu langtíma breytingar á vöðvastyrk, þoli og vöðvavirkni hjá 63 einstaklingum sem höfðu farið í aðgerð ásamt 6 vikna gífsun vegna hásinaslita. Lögun og virkni þríhöfðavöðva kálfa áverkamegin náði ekki sömu gildum og heilbrigðu megin. Ennfremur sýndu hlutlægar mælingar á ilbeygja/ristbeygja hreyfiferlinum, hámarks hæð hæls við hælyftupróf og ummál kálfa lægri gildi áverkamegin samanborið við

heilbrigðumegin (Horstmann, Lukas, Merk, Brauner, & Mundermann, 2012). Fleiri svipaðar langtímarannsóknir hafa verið gerðar og niðurstöður þeirra eru nokkuð samhljóða en almennt er minnkaður styrkur, ummál kálfa er minna og ilbeygja er skert (Bevoni et al., 2014).

2 Markmið

Markmið rannsóknar var í meginatriðum tvíþætt. Annars vegar að meta athafnagetu fólks sem orðið hefur fyrir hásinasliti með göngu og stöðluðu starfrænu prófi, og áhrif þreytu þar á. Hins vegar að kanna notagildi einfaldrar klínískrar mælingar við mat á hásinallengd.

Sértækt markmið var að bera saman ökklahreyfingu í sagittal plani og vöðvarafrit ÁM og HM frá hælslagi (HS) að tá af (TA) við göngu upp 7° halla. Áðurnefndir þættir voru skoðaðir fyrir og eftir þreytuinngrip. Annað sértækt markmið var að athuga fylgni ATRA og ómskoðunar.

2.1 Tilgátur:

Við göngu upp 7° halla er minna hreyfiútslag í ökklið ÁM samanborið við HM.

Við göngu upp 7° halla er minna hreyfiútslag í ökklið ÁM samanborið við HM, eftir þreytuinngrip.

Við göngu upp 7° halla er minni plantarflection í ökklið ÁM samanborið við HM, eftir þreytuinngrip.

Fylgni er á milli ATRA og ÓS fyrir allt úrtakið (báðir ökkla hvers þátttakanda).

Vöðvavirkni þríhöfðavöðva kálfa er meiri ÁM samanborið við HM eftir þreytuinngrip.

Við teljum það mikilvægt fyrir sjúkraþjálfara að vita hvaða áhrif þreyta hefur á ökklahreyfingu og vöðvavirkni beggja vegna og einnig hvaða áhrif það hefur á á aðra þætti hreyfikeðjunnar hjá einstaklingum með skerta hreyfigetu í ökkla. Við leit í gagnasöfnum virðist samband á milli ATRA mælinga og ómskoðunar við mat á hásinallengd vera lítið kannað og vildum við reyna að varpa betra ljósi á tengsl þessara tveggja einföldu klínísku mælinga.

3 Efni og aðferðir

3.1 Rannsóknaraðferð

3.1.1 Þátttakendur

Þátttakendur rannsóknarinnar voru fengnir í gegnum sjúkraþjálfunarstofur frá Gautaborg í Svíþjóð og nærliggjandi svæðum. Þátttöku skilyrði voru: að hafa rofið hásin á síðastliðnum 1 til 3 árum, að vera á aldrinum 18 til 65 ára, að rof hafi verið greint og meðhöndlað innan fjögurra daga frá áverka, að BMI væri undir 30, engin önnur taugavöðvaskerðing sem væri líkleg til að hamla við framkvæmd þeirra verkefna sem voru fyrir hendi. Rannsóknaráætlun var samþykkt í desember 2015 af vísindasiðanefnd Háskólans í Gautaborg.

Rannsakendur ákváðu að hafa ekki viðmiðunarþóp heldur var ákveðið að hafa ósködduðu hlið sama einstaklingsins til viðmiðunar. Fjöldi þáttakenda til að ná 90% tölfræðilegu afli (e. Statistical power) og marktæktarmörkum upp á 0,05 var reiknaður út frá fyrirliggjandi gögnum og sýndu að það þurfi að minnsta kosti 13 manns til finna marktækan mun á göngulagi (e.gait mechanics) milli hliðanna.

3.1.2 Mat á einstaklingum

Allir þátttakendur voru metnir með sjálfmatsprófunum. Einkenni, virkni og hreyfistig einstaklinga voru metin með spurningalistum sem voru hannaðar til að meta breytur eftir hásinarslit. Spurningalistar sem voru notaðir við rannsóknina voru Achilles tendon Total Rupture Score (ATRS), Physical Activity Scale (PAS) og Foot and Ankle Outcome Score (FAOS). Niðurstöður þessara sjálfmatsprófa voru ekki notuð í þessu verkefni. Klínískar mælingar voru einnig teknar sem eru hæð einstaklingsins, lengd fótleggja, þyngd og Achilles Tendon Resting Angle (ATRA).

Ómskoðun var gerð af hásininni með því að nota LOGIQ kerfisbúnaðinn þar sem notast var við breiðbands ómhöfuð (5.0-13.0 MHz). Þátttakandinn lá á maganum með ökkla ÁM hangandi út af meðferðarborðinu. Þrjár myndir voru teknar af sininni á milli festu og uppruna ásamt vöðvasinasamskeytum á kálfatvíhöfða. Þessar myndir voru notaðar til að meta og bera saman lengd slösuðu og sködduðu sinarinnar. Við hælyftupróf var útreiknuð vinna við hælyftuprófið og munum við notast við skammstöfunina ÚVHP þegar það á við.

3.1.3 Göngumælingar

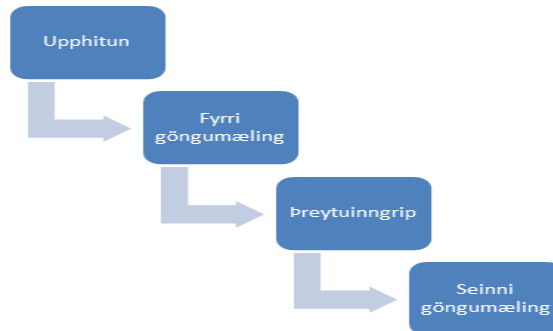
Matið hófst á göngu á göngubretti í 5 mínútur. Þar valdi þátttakandinn röskan gönguhraða á jöfnu yfirborði í 2 mínútur. Að 2 mínútum loknum var göngubrettinu hallað í 7° næstu þrjár mínúturnar. Þegar 30 sekúndur voru eftir tekur myndavélabúnaðurinn 15 sekúndna myndband sem var notað til að reikna hreyfifræðilega þætti ásamt skreflengd, tíma í sveiflufasa og stöðufasa. EMG gögn frá miðlægum (e. medial) og hliðlægum (e. lateral) kálfatvíhöfða ásamt gögnum frá sólavöðva var einnig safnað saman. Sjá mynd 8.

3.1.4 Vöðvapól

Næsta próf var vöðvapólspróf þar sem notast var við Tátýllupróf (e. Standing Heel-rise). Þátttakandinn stóð á kassa með 10° halla á meðan taktmælir sló 60 slög á mínútu, til að einstaklingurinn viðhéldi

réttri tíðni tátylla (30/min). Þátttakandinn gerði eins margar endurtekningar og hann gat að örmögnun. Gögn sem notuð voru til greiningar voru fjöldi endurtekninga, hæð á hverri lyftu, og heildar vinna (líkamsþyngd margfaldað með heildarfjarlægð) mæld með júl(e. joules;J). Þetta próf (standing heel-rise test) var metið með MuscleLab® (Ergotest Technology, Oslo, Norway).

Staðlað þreytuferli fól í sér að þátttakendurnir rendu sér til hliðanna á rennibretti í vegalengd sem samsvaraði einni og hálfri fótleggjalengd í fimm mínútur á meðan þeir viðhéldu beygðri líkamsstöðu. Á hverri mínútu var þátttakandinn beðinn um að auka hraðann eins og hægt var þar sem þátttakandinn var jafnframt minntur á hversu mikill tími var eftir. Borg skali var notaður til að fylgjast með þreytu eftir fyrstu og fimmtu mínútu.



Mynd 8: Virknimat þátttakenda

3.1.5 Endurtekning á göngumælingum

Síðasta prófið var endurtekning á gönguprófinu á þeim hraða sem þátttakendur höfðu áður valið en núna var 7° halli á göngubrettinu allar 5 mínúturnar. Gögnum var safnað saman þegar 30 sekúndur voru eftir.

3.1.5.1 Hreyfifræðileg greining á göngu

Til að greina ökklahreyfingu í göngu var notast við 8 myndavéla Qualysis Oqus myndavélakerfi (Gautaborg, Svíþjóð). 59 endurskynsmerki voru notuð til að fá þrívíddarmynd fyrir göngu, þau voru fest á bók, mjaðmir og neðri útlími. Myndavélarnar söfnuðu gögnum á 200 römmum á sekúndu (200 Hz), sem síðan voru síuð með 8-Hz lágpassa síu. EMG gögnum með tíðni á bilinu 0-500 Hz var safnað með DELSYS kerfi, og var söfnunartíðnin 1000Hz. Hrá gögn voru leiðrétt með hápassa síu við 30Hz, fjór-raðar Butterworth síu og lágpassa síu við 6Hz. Eftir að unnið var úr gögnum voru þau greind með hjálp Visual3D hugbúnaðar (CMotion, Bethesda, Md, USA) og nothæf gögn sett í Microsoft Excel fyrir tölfræðilega úrvinnslu.

3.1.6 Tölfræðileg úrvinnsla

Gögnum úr Qualysis og Visual 3D var safnað saman í Microsoft Excel. Fjölpátta dreifnigreining var gerð fyrir hreyfifræðileg gögn sem fengust úr göngunni. Við framkvæmd fjölpátta dreifnigreiningar (ANOVA) var notast við SAS Enterprise Guide 7.1. ANOVA var notuð til að finna út hvort marktækur munur væri á milli ÁM og HM, fyrir og eftir preytinginngrip ásamt því að athuga hvort marktæk víxlhrif myndust fyrir þessa þætti. Við athugun á víxlhrifum áðurnefndra þátta var notast við Tukey eftirpróf. Keyrt var tvívítt fylgnipróf í SPSS til að kanna fylgni á milli ATRA og ÓS ásamt fylgni þessara mælinga við útreiknaða vinnu við hællyftupróf (ÚVHP). Öryggismörk voru sett við 95% og því marktæktarmörk við 5% ($p=0,05$).

4 Niðurstöður

4.1 Þátttakendur

Við upphaf rannsóknar voru 33 þátttakendur, gögn frá 30 þátttakendum voru hæf til úrvinnslu. Þátttakendur voru á aldrinum 35 til 53 ára, 24 karlar og 6 konur (Tafla 1). Allir þátttakendur höfðu slitið hásin á öðrum fótlegg og rannsóknin felur í sér samanburð á fótlegg áverkamegin (ÁM) og á fótlegg heilbrigðu megin (HM), fyrir og eftir þreytuinngrip.

	KK (n=24)	KVK (n=6)
Aldur	43,87 ± 8,48	42,167 ± 8,19
Hæð(cm)	177,06 ± 5,95	169,92 ± 2,78
Þyngd(kg)	82.84 ± 7.92	71,07 ± 9,85
BMI(kg/m ²)	26,4 ± 2.09	24,56 ± 2,95
Tími frá áverka/aðgerð að mælingu(vikur)	104,29 ± 33,88	121,67 ± 39
Áverkamegin (vinstri/hægri)	13/11	4/2

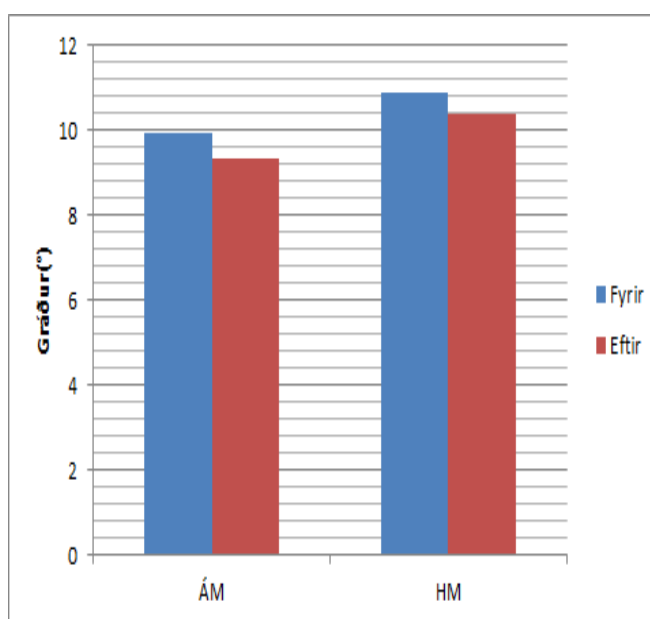
Tafla 1: Aldur, hæð, þyngd, BMI, tími frá áverka, áverkamegin; BMI= Body mass index; KK= Karlkyn; KVK= Kvenkyn; n= fjöldi.

4.2 Hreyfiútslag

Þegar heildar hreyfiútslag í ökkla við göngu var borið saman ÁM og HM kom fram að liðferillinn ÁM var minni samanborið við liðferilinn HM. Munurinn var marktækur ($p < 0,001$) og var óháður þreytuinngripi.

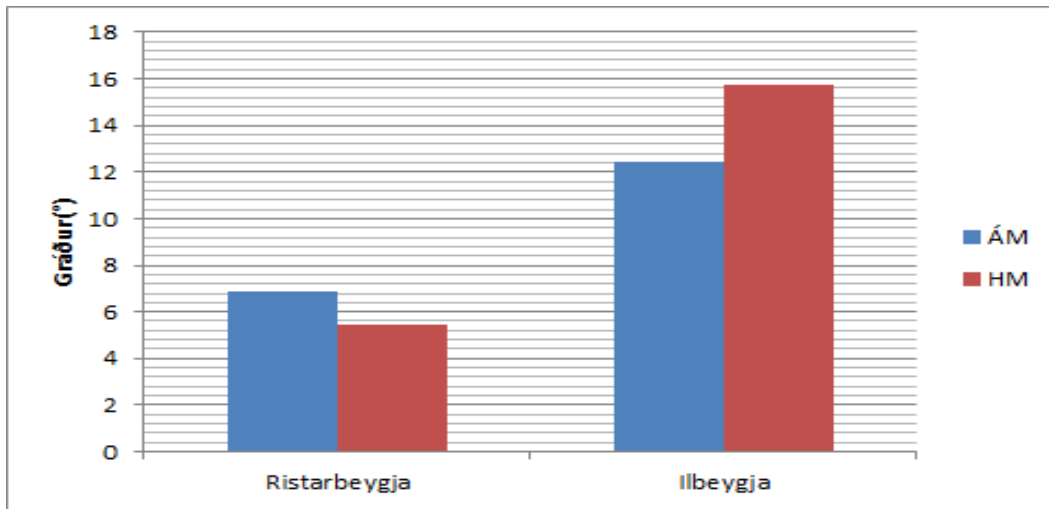
Þreytuinngripið hafði marktæk áhrif á hreyfiútslag ökkla og var hreyfiútslag minna ($9,9^\circ \pm 0,4$) eftir þreytuinngrip heldur en fyrir ($10,4 \pm 0,4$). Munurinn var marktækur ($p = 0,003$).

Þreytuinngrip hafði svipuð áhrif á hreyfiútslag ÁM og HM, fjölþátta dreifnigreining sýndi ekki marktæk víxlhrif þessara þátta. Sjá mynd 9.



Mynd 9: Áhrif þreytu á hreyfiútslag í ökkla ÁM og HM.

Þegar staða ökkla ÁM og HM við TA og HS var borin saman, þ.e. ökklastaða í byrjun og lok stöðufasa, kom í ljós marktækur munur á milli fótleggjanna ($p=0,001$). Munur á hreyfiútslagi var vegna minni ilbeygju ÁM ($p=0,001$) og meiri ristbeygju ÁM ($p=0,001$). Sjá mynd 10.

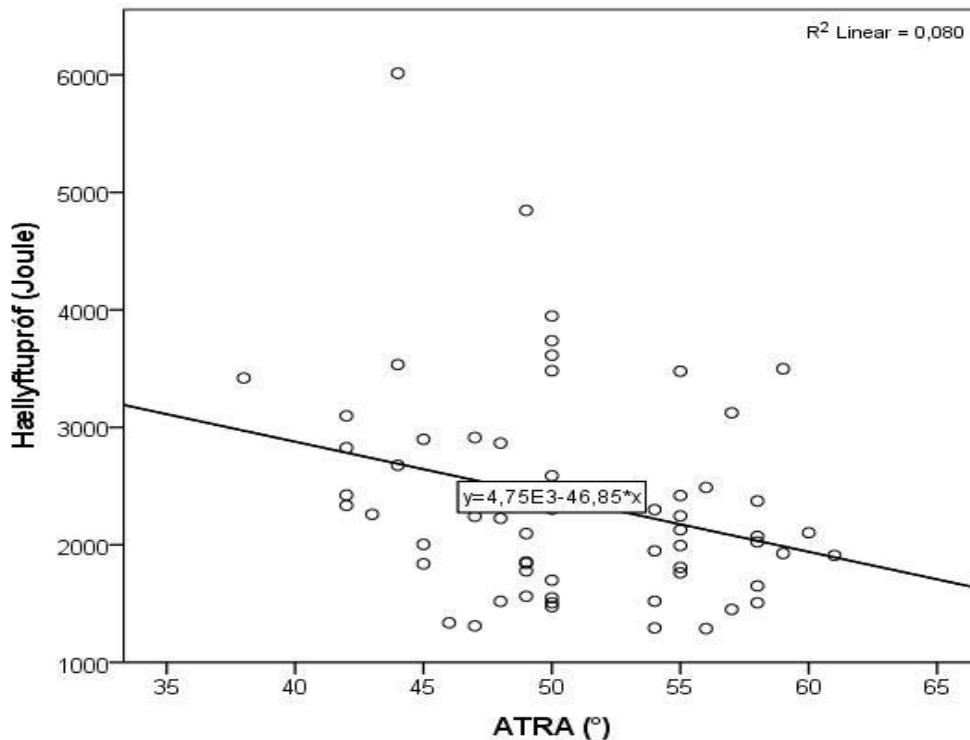


Mynd 10: Samanburður á hreyfiferrlum í gráðum frá HS (Ristarbeygja) að TA (Ilbeygja) ÁM og HM.

Við athugun á áhrifum þreytuinngrips á stöðu ökkla óháð áverka ($n=60$) fundum við út að það hafði ekki áhrif á hreyfiútslag við TA og ekki heldur við HS ($p=0,85$). Þetta á við ÁM sem og HM.

4.3 ATRA, Ómskoðun og Útreiknuð vinna fyrir hællyftupróf (ÚVHP)

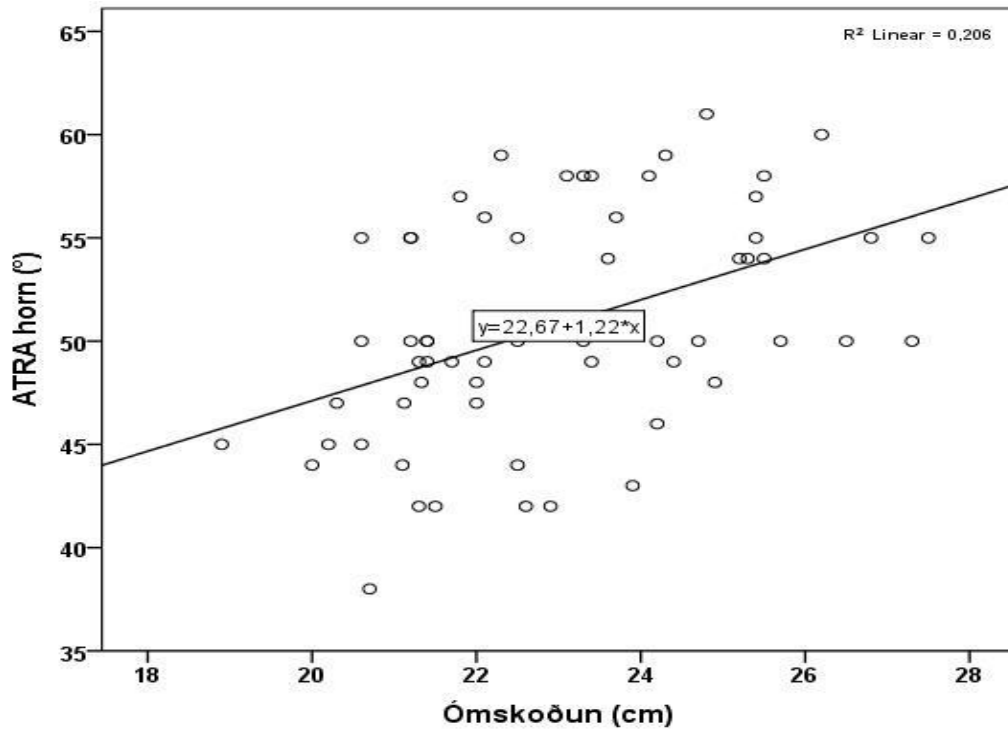
Það fannst tölfræðilega marktæk neikvæð fylgni á milli ATRA mælingarinnar ($n=60$) og ÚVHP ($r=-0,283$; $p=0,028$), sem leiddi í ljós að ATRA minnkar með meiri vinnu í hællyftuprófi. Þessi fylgni var ekki lengur marktæk þegar hún var skoðuð sérstaklega ÁM ($p=0,625$) eða HM ($p=0,157$). Sjá mynd 11.



Mynd 11: Fylgni ATRA (°) og ÚVHP (J)

Heilt yfir náði fylgni á milli ómskoðunar og ÚVHP ekki alveg marktæktarmörkum ($r=-0,235$; $p=0,07$). Þegar fylgnin var skoðuð fyrir hvorn fótlegg var neikvæð fylgni milli ómskoðunar og ÚVHP ÁM ($r=-0,370$; $p=0,04$) en ekki HM ($p=0,83$).

Þegar á heildina er litið ($n=60$) fannst marktæk jákvæð fylgni milli ATRA og ómskoðunar mælinga ($r=0,454$; $p<0,001$). Þegar fylgni var skoðuð fyrir hvorn fótlegg var fylgni marktæk á milli ATRA og ÓS HM ($r=0,449$; $p=0,01$) en ekki ÁM ($r=0,354$; $p=0,06$). Sjá mynd 12.



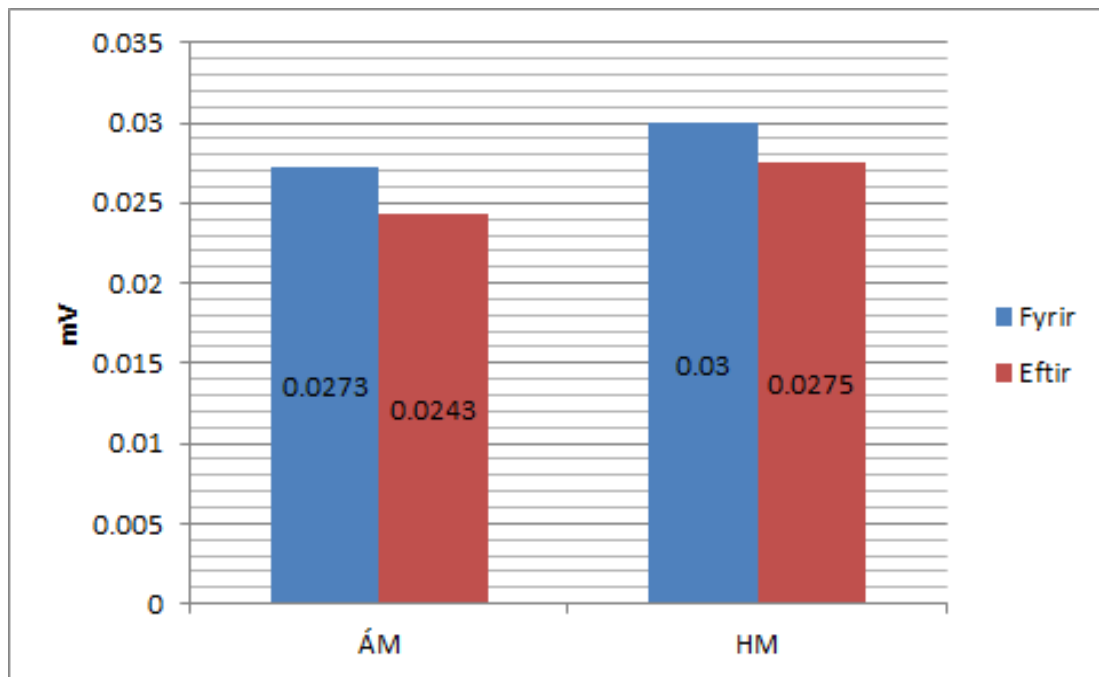
Mynd 12: Fylgni ATRA (°) og ÓS (cm).

Niðurstöður fylgniprófa á milli ATRA og ÚVHP eftir LSI-leiðréttingu sýndu ekki marktækar niðurstöður hvort sem þátttakandi hafði farið í aðgerð ($r= 0,091$; $p=0,779$) eða hlotið íhaldssama meðferð ($r=-0,342$; $p=0,165$). Könnuð var fylgni á milli ÓS og ÚVHP með tilliti til LSI hjá einstaklingum sem höfðu hlotið aðgerð og þeim sem höfðu fengið íhaldssama meðferð. Niðurstöður sýna að ekki var marktæk fylgni á milli ÓS og ÚVHP hjá þeim einstaklingum sem höfðu farið í aðgerð ($r=-0,061$; $p=0,850$) en voru hins vegar marktækar fyrir einstaklinga sem höfðu hlotið íhaldssama meðferð ($r=-0,0523$; $p=0,026$).

4.4 Vöðvarafrit

Niðurstöður sýndu að þreytuinngripið hafði ($n=60$) tölfærðilega marktæk áhrif til lækkunar á EMG merki ÁM og HM ($p < 0.001$).

Þegar hliðlægur kálfatvíhöfði (LG), miðlægur kálfatvíhöfði (MG) og sólavöðvi (SOL) voru bornir saman kom fram tölfærðilega marktæk lækkun á EMG merki eftir þreytuinngrip hjá öllum þátttakendum jafnt ÁM sem og HM (LG, $p < 0.001$; MG, $p < 0.001$; S, $p < 0.001$). Sjá mynd 12. Það var einnig marktækur munur á EMG merkjum á öllum þremur vöðvum ÁM samanborið við HM, óháð þreytu ($n=60$ $p < 0.001$). Þreytuinngripið hafði áhrif á alla vöðvana beggja vegna en ekki meiri áhrif ÁM en HM ($p=0,44$).



Mynd 13: Vöðvasvörun heilt yfir ($n=60$) ÁM og HM fyrir og eftir þreytuinngrip.

5 Umræða

5.1 Samantekt

Meginmarkmið þessarar rannsóknar var að skoða hvort líkamleg þreyta hafi áhrif á hreyfifræðilega þætti um ökkla við göngu hjá einstaklingum sem hafa slitið hásin. Staða ökkla var mæld við upphaf og enda stöðufasa í göngu sem og vöðvavirkni við fráspyrnu. Ganga þátttakenda var athuguð bæði í hvíld og eftir að hafa verið þreyttir á skautabretti. Samanburður var gerður ÁM og HM. Einnig var athugað hvort líkamleg þreyta hefði mismunandi áhrif á vöðvavinnu kálfavöðva ÁM og HM. Að auki var samband tvenns konar mæliaðferða sem notaðar eru til að mæla hásinallengd metið og mælingarnar settar í samhengi við vinnugetu kálfavöðva sem er mæld með ÚVHP.

Helstu niðurstöður voru þær að líkamleg þreyta hafði áhrif á hreyfiútslagi um ökkla en jafnt ÁM og HM. Óháð þreytu var hreyfiútslag HS og TA minna í ÁM samanborið við HM sem skýrðist af skertri ilbeygju í TA. Það var marktæk jákvæð fylgni milli ÓS og ATRA þegar prófað var fyrir alla fótleggi og einnig á milli ATRA og ÚVHP en ekki á milli ÓS og ÚVHP.

5.2 Hreyfifræðileg áhrif í göngu

Niðurstöður tölfræðiprófa sýndu að marktækur munur var á hreyfiútslagi ÁM samanborið við HM þegar allur hreyfiferill í ökkla frá HS að TA var skoðaður. Sú staðreynd að tæplega tveimur árum eftir hásinaslit séu áhrif áverka á hreyfiferil í ökkla enn til staðar endurspeglar hversu varanleg áhrif hásinaslits eru. Þessar niðurstöður eru í samræmi við niðurstöður Olssons og félaga frá árinu 2011, þar sem rannsakað var hvort starfræn (e.functional) skerðing væri ennþá til staðar tveimur árum eftir bráða-hásinaslit. Niðurstöður Olsson og félaga sýndu að enn voru viðvarandi starfrænar skerðingar ÁM og einnig að virknistig (e. Physical activity level) þátttakenda var minna en fyrir meiðsli (Olsson et al., 2011). Þegar litið var mun á milli hliða hvað varðar magn ristarbeygju við HS og ilbeygju við TA kom fram að sá munur sem fannst á heildar hreyfiútslagi milli hliða skýrðist af skertri ilbeygju við TA ÁM svipað og í þessari rannsókn. Líkleg útskýring á þessum samhljóða niðurstöðum er lenging á hásin sem verður gjarnan í kjölfar hásinaslits. Silbernagel og félagar rannsökuðu áhrif hásinallengingar á hælllyftuhæð (e.heel-rise height) og komust að því að hásinallenging hafi bein áhrif á hámarks hælllyftuhæð og álitu jafnframt að hásinallenging virtist vera takmarkandi þáttur varðandi endurheimt á fullri færni (e.function). Óvirkur stífleiki (e.passive stiffness; samband lengdar og spennu á vöðva þegar hann er teygður passíft) og minnkaður eksentrískur styrkur ilbeygjuvöðva gæti leitt til aukinnar ristarbeygju en slíkt er algengt hjá fólki sem hefur slitið hásin (Neptune, Kautz, & Zajac, 2001). Niðurstöður rannsóknar Don og félaga gefa til kynna að skerðing á óvirkum stífleika við ristarbeygju og skerðing á eksentrískum styrk ilbeygjuvöðva geta verið þættir sem breyta hreyfimyndi í ökkla við göngu og geti því sett aukið álag á vöðva og sínar beggja vegna sem getur leitt til meiðsla þegar til lengri tíma er litið (Don et al., 2007).

Þreytuinnngripið minnkaði hreyfiútslag ökklaðar ÁM og HM og voru áhrif svipuð fyrir ristarbeygju og ilbeygju. Hugsanlegt er að með minni plantarflexion bæti einstaklingurinn upp skerta fráspyrnu við göngu með aukinni extension í mjöðm og tilsvarende flexion á hné á sömu hlið (e.ipsilateralt) eða að heilbrigði kálfavöðvinn þurfi að vinna meira til að viðhalda eðlilegum gönguhraða (Don et al., 2007).

Ályktunin er því sú að einstaklingurinn bætir ósjálfrátt upp skaða til að viðhalda sem eðlilegastri göngu án heltis með og án þreytu. Við teljum líklegt að einstaklingurinn sé að bæta upp skerðingu sem hefur orðið á göngu með auknum skrefafjölda, aukinni beygju í mjöðm til að taka lengri skref, aukinni réttu í mjöðm við fráspyrnu eða að heilbrigði kálfavöðvinn vinni meira til að viðhalda eðlilegum gönguhraða. M.ö.o. þá er allur gönguferill einstaklingsins skaðaður, ekki bara þeim megin sem áverkinn er. Eins og að ofan greinir geta þessi viðbrögð við skertri hreyfigetu leitt til álagsáverka seinna meir.

5.3 Vöðvasvörun í göngu

Áhrif þreytuinngrips á EMG merki var skoðað með elektróðum sem voru settar yfir grunnleggjandi vöðva kálfa. Niðurstöður sýndu að þreytuinngripið hafði marktækt lækkandi áhrif á EMG merki óháð áverka, ásamt því að fyrir hvern vöðva þ.e.a.s. hliðlægan kálfatvíhöfða (LG), miðlægan kálfatvíhöfða (MG) og sólavöðva (SOL) hafði þreytuinngripið lækkandi áhrif á EMG merki. Rahnama og félagar frá árinu 2006 könnuðu meðal annars áhrif líkamlegrar þreytu á vöðvavirkni neðri útlíma og komust að þeirri niðurstöðu að EMG svörunin minnkaði þrátt fyrir að vinnu-hraði (e.work-rate) vöðvanna viðhélst (Rahnama, Lees, & Reilly, 2006). Niðurstöður okkar og Rahnama stangast hins vegar á við niðurstöður nokkurra eldri rannsókna á þessu sviði, til að mynda rannsókn P. Miller og félagar en þeir benda á að líkamleg þreyta valdi auknu EMG svari (Miller, Croce, & Hutchins, 2000).

Við samanburð á útslagi EMG merkja ÁM og HM kom í ljós að merki ÁM var marktækt lægra en HM, óháð þreytu. Þegar á heildina er litið hafði þreytuinngripið ekki meiri áhrif á EMG merki ÁM en HM. Niðurstöður okkar eru ekki í takt við niðurstöður flestra rannsókna varðandi viðfangsefnið. Suydam og félagar rannsökuðu tengsl EMG og hásinaslita og niðurstöður sýndu aukna EMG svörun ÁM samanborið við HM en enginn munur var á milli fótleggja hjá samanburðarhóp (Suydam et al., 2015). Hugsanleg ástæða fyrir því að okkar niðurstöður eru frábrugðnar öðrum er vegna þess að EMG gögn rannsóknarinnar voru ekki stöðluð. Það að EMG merki sé staðlað táknað að hámarkssamdráttur vöðvans hafi verið fundinn og þá er hægt að setja fram vinnu vöðvans við göngu sem hlutfall af hámarks samdrætti. Þetta gefur betri mynd af vöðvasvörun sem leyfir samanburð milli vöðva og milli fótleggja. Einnig er hugsanlegt að einhverjir eiginleikar þýðisins eða úrtaksins útskýri muninn.

5.4 ATRA, Ómskoðun og Hællýftupróf

Niðurstöður tölfræðiprófa sýndu að marktæk fylgni var á milli ATRA og ÓS, heilt yfir alla fótleggi.

Fylgnin var marktæk HM en ekki ÁM, þó svo að sterk hneigð hafi sést ÁM ($p=0,06$). Reikna má með sundurleitari útkomu áverkamegin. Með stærra úrtaki og þannig meira tölfræðilegu afli er líklegt að útkoman yrði marktæk ÁM. Við teljum að ATRA sé nothæft mælitæki í klínísku umhverfi og geti gefið góða vísbendingu um lengd hásinar eftir hásinaslit. Almennt er talið að ÓS sé fljótlegt og nákvæmt mælitæki til notkunar í klínísku umhverfi við mat á hásinum og hefur það gjarnan verið notað til að mæla lengd hásinu í rannsóknum (Agres et al., 2015; Mc Auliffe et al., 2016; Silbernagel, Steele, & Manal, 2012). Hins vegar krefjast mælingar með ÓS þess að mælandinn búi yfir nákvæmri þekkingu á líffærafræði, hafi talsverða reynslu af notkun tækisins ásamt færni til að greina hið raunverulega vandamál (e.sensitivity) (Wilson, 2007). Silbernagel og félagar notuðu ÓS til að meta hásinalengd líkt

og í okkar rannsókn, þegar þau rannsökuðu áhrif hásinalengingar á hælllyftuhæð. Endurteknar mælingar sýndu að innbyrðis nákvæmni ÓS mælinga var ágæt (Silbernagel et al., 2012). Carmont og félagar rannsökuðu hvort hægt væri að nota ATRA sem óbeina mælingu við mat á lengd hásinar eftir hásinaslit. Þau komust að þeirri niðurstöðu að ATRA væri mögulega hagkvæmt klínískt mælitæki til óbeinnar mælingar á hásinalengd á meðan á gróandaferlinu stendur. Fylgni var á milli ATRA og einkenna þátttakenda snemma í endurhæfingu (Carmont et al., 2015).

Niðurstöður tölfraeðiprófa sýndu að marktæk fylgni var á milli ATRA og ÚVHP fyrir allt þýðið en þegar prófað var fyrir ÁM og HM fannst ekki marktæk fylgni. Hneigð (e.trend) milli ATRA og ÚVHP sást HM þó að fylgnin hafi ekki verið marktæk. Líkleg skýring á því er stærð úrtaksins ($n=30$) sem hefur áhrif á tölfraeðilegt afl. Með stærra úrtaki er líklegt að útkoman yrði marktæk HM. Sem dæmi um hvernig val í rannsóknina gæti mögulega bætt marktæknina má benda á að við skoðun á niðurstöðum komumst við að því að þrjár mælingar sýndu mikil frávik frá meðaltalinu, þær sýndu mjög háar ÚVHP niðurstöður.

Niðurstöður tölfraeðiprófa sýndu ekki marktækni milli ÓS og ÚVHP fyrir allt úrtakið en þegar prófað var ÁM og HM fannst marktæk fylgni ÁM. Þó að marktækni hafi ekki náðst við tölfraeðiprófun þá var sterk hneigð fyrir allt úrtakið ($p=0,07$). Niðurstöðurnar segja okkur að ÓS getur gefið vísbendingu um afkastagetu kálfavöðva ÁM. Algeng afleiðing hásinaslita er að í gróandaferlinu lengist hásinin en það hefur áhrif á færni og afkastagetu kálfavöðva. Kangas og félagar báru saman tvö mismunandi endurhæfingafæri og komust að þeirri niðurstöðu að því styttri sem hásinin er eftir endurhæfingafæri því betri er útkoma klínískra prófa (Kangas et al., 2007). Suydam og félagar komust að því að líklegt sé að tap á færni sé vegna lengingar á hásin. Þeir segja að með aukinni hásinalengd þurfi kálfavöðvinn að stytta í samræmi við aukna lengingu. Slíkt hefur áhrif á getu vöðvans til að framleiða kraft og því verður samdráttur vöðvans að vera kröftugri til að ná sömu afkastagetu og fyrir hásinalengingu (Suydam et al., 2015). Við bjuggumst við samleitari niðurstöðum milli ATRA og ÓS varðandi ÚVHP. Við getum ekki útskýrt af hverju þessi mikli munur stafar á milli ATRA og ÓS í tengslum við ÚVHP. Til að útskýra betur samband þessara mælitækja er þörf á rannsóknum með stærra úrtaki og samleitari hóp.

5.5 Takmarkanir rannsókna

Úrtak rannsóknarinnar var ekki sérstaklega stórt ($n=30$) en stærra úrtak hefði aukið tölfraeðilegt afl rannsóknarinnar og því endurspeglað þýðið á betri hátt. Ekki er þó unnt að segja með fullri vissu hvort síkt myndi hafa áhrif á niðurstöður okkar.

Við skráningu á vöðvarafriti var ekki notað kvarðað EMG merki ásamt því að ekki var fyrirbyggjandi stöðlun á staðsetningu elektróða. Erfitt er að setja elektróður nákvæmlega í rétta stefnu við vöðvaþræði og því hætta á að merki mælist ekki rétt. Gæði merkja frá elektróðum eru misjöfn vegna einstaklingsbundinnar þykktar á fitulagi undir húð og niður í vöðva. Elektróður geta einnig tekið upp merki frá nærliggjandi vöðvum, en slíkt getur haft áhrif á niðurstöður (Robertson et al., 2009).

Inntökuskilyrði fyrir rannsóknarhóp voru opin sem býður upp á að hópurinn verður ekki eins samleitur og ef inntökuskilyrðin þau væru þrengri t.d. jafnt hlutfall af endurhæfðum einstaklingum í báðum hópum eða einstaklingar í áþekku þjálfunarástandi. Stærra úrtak eykur að jafnaði áreiðanleika

rannsókna Allir einstaklingarnir voru settir saman í einn rannsóknarhóp en þeim ekki skipt upp í tvo hópa, annars vegar þeir sem höfðu hlotið íhaldssama meðferð (e.conservative treatment) og þeir sem höfðu gengist undir aðgerð vegna áverkans.

Við rýni í niðurstöðurnar teljum við að notkun fótleggjar HM skekki niðurstöðurnar til muna vegna aðlögunar hans að meiðslunum, þar af leiðandi væri betur við hæfi að nota heilbrigðan samanburðarhóp, e.t.v. staðlaðan m.t.t. aldurs, færni og kyns.

5.6 Gildi niðurstaða fyrir sjúkráþjálfara

Sjúkráþjálfarar þurfi að horfa til fleiri þátta hreyfikeðjunnar við göngu hjá einstaklingum sem hafa slitið hásin. Við teljum að því lengur sem engin íhlutun verði þá geti þessi breyting á göngu og aukinni notkun annarra þátta hreyfikeðjunnar leitt til álagsmeiðsla.

Varðandi niðurstöður fylgni mælinga teljum við mögulegt að nota ATRA mælingu sem hluta af endurhæfingu fyrir fólk sem hefur slitið hásin, t.d. Með því að skrá niður markvisst breytingar á horni eftir því sem líður á endurhæfingu.

5.7 Hugmyndir að framtíðarrannsóknum

- Rannsókn þar sem mismunandi aðferðum er beitt við endurhæfingu til að kanna áhrif ólíkra endurhæfingaferla og könnun gerð á því hvor hópanna mun koma betur út með tilliti til þreytuinngrips.
- Rannsókn þar sem EMG merki er kvarðað og mælt í fleiri vöðvum hreyfikeðjunnar til að kanna hugsanleg víðtækari áhrif þreytu á göngu.
- Rannsókn þar sem tengsl ATRA og hásenalengdar eru skoðuð, til að réttlæta notkun þess sem klíníks mælitækis.
- Eins og við nefnum í kaflanum um takmarkanir, að gera samskonar rannsókn með þrengri inntökuskilyrðum og heilbrigðum samanburðarhóp með rannsókn á öllu hreyfiferli, bæði áverkamegin og á hinni hliðinni.

6 Ályktanir

ATRA virðist vera gott mælitæki til að meta lengd hásinar eftir hásinaslit. Þrátt fyrir töluverðan mun á hreyfiferli ÁM og HM þá hefur þreytuinngripið sömu áhrif beggja megin sem við skýrum með gríðarlegri aðlögun hreyfikerfisins (e.locomotor system) að skerðingunni. Freistandi er að álykta að þróuninni hafi haltur einstaklingur verið auðveldari bráð og þeir sem að fela heltina betur séu líklegri til að komast af, “Ei skal haltur ganga meðan báðir fætur eru jafnlangir” (Íslendingasögur, 1987).

Heimildaskrá

- Agres, A. N., Duda, G. N., Gehlen, T. J., Arampatzis, A., Taylor, W. R., & Manegold, S. (2015). Increased unilateral tendon stiffness and its effect on gait 2-6 years after Achilles tendon rupture. *Scand J Med Sci Sports*, 25(6), 860-867. doi:10.1111/sms.12456
- Bedi, S. S., & Ellis, W. (1970). Spontaneous rupture of the calcaneal tendon in rheumatoid arthritis after local steroid injection. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 29(5), 494-495.
- Benjamin, M., Moriggl, B., Brenner, E., Emery, P., McGonagle, D., & Redman, S. (2004). The ?entheses organ? concept: Why enthesopathies may not present as focal insertional disorders. *Arthritis & Rheumatism*, 50(10), 3306-3313. doi:10.1002/art.20566
- Benjamin, M., Toumi, H., Ralphs, J. R., Bydder, G., Best, T. M., & Milz, S. (2006). Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites ('entheses') in relation to exercise and/or mechanical load. *J Anat*, 208(4), 471-490. doi:10.1111/j.1469-7580.2006.00540.x
- Bevoni, R., Angelini, A., D'Apote, G., Berti, L., Fusaro, I., Ellis, S., . . . Girolami, M. (2014). Long term results of acute Achilles repair with triple-bundle technique and early rehabilitation protocol. *Injury*, 45(8), 1268-1274. doi:<https://doi.org/10.1016/j.injury.2014.04.028>
- Bouisset, S., & Maton, B. (1972). Quantitative relationship between surface EMG and intramuscular electromyographic activity in voluntary movement. *Am J Phys Med*, 51(6), 285-295.
- Brukner, P. (1997). Sports medicine. Pain in the Achilles region. *Aust Fam Physician*, 26(4), 463-465.
- Budny, A. M., & Ley, A. N. (2015). Fluoroquinolone-Mediated Achilles Rupture: A Case Report and Review of the Literature. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*, 54(3), 494-496. doi:<http://dx.doi.org/10.1053/j.jfas.2014.09.037>
- Carmont, M. R., Grävare Silbernagel, K., Brorsson, A., Olsson, N., Maffulli, N., & Karlsson, J. (2015). The Achilles tendon resting angle as an indirect measure of Achilles tendon length following rupture, repair, and rehabilitation. *Asia-Pacific Journal of Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation and Technology*, 2(2), 49-55. doi:<http://doi.org/10.1016/j.asmart.2014.12.002>
- Carmont, M. R., Silbernagel, K. G., Mathy, A., Mulji, Y., Karlsson, J., & Maffulli, N. (2013). Reliability of Achilles Tendon Resting Angle and Calf Circumference measurement techniques. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*, 19(4), 245-249. doi:<http://doi.org/10.1016/j.fas.2013.06.007>
- Chiodo, C. P., & Wilson, M. G. (2006). Current Concepts Review: Acute Ruptures of the Achilles Tendon. *Foot & Ankle International*, 27(4), 305-315. doi:doi:10.1177/107110070602700415

- Davis, J. J., Mason, K. T., & Clark, D. A. (1999). Achilles tendon ruptures stratified by age, race, and cause of injury among active duty U.S. Military members. *Mil Med*, 164(12), 872-873.
- Day, S. (2002). Important factors in surface EMG measurement. *Bortec Biomedical Ltd publishers*, 1-17.
- Don, R., Ranavolo, A., Cacchio, A., Serrao, M., Costabile, F., Iachelli, M., . . . Santilli, V. (2007). Relationship between recovery of calf-muscle biomechanical properties and gait pattern following surgery for achilles tendon rupture. *Clinical Biomechanics*, 22(2), 211-220. doi:<https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2006.10.001>
- Doral, M. N., Alam, M., Bozkurt, M., Turhan, E., Atay, O. A., Dönmez, G., & Maffulli, N. (2010). Functional anatomy of the Achilles tendon. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 18(5), 638-643. doi:10.1007/s00167-010-1083-7
- Draghi, F., Robotti, G., Jacob, D., & Bianchi, S. (2010). Interventional musculoskeletal ultrasonography: Precautions and contraindications. *Journal of Ultrasound*, 13(3), 126-133. doi:10.1016/j.jus.2010.09.004
- Fleming, B. C., & Beynonn, B. D. (2004). In Vivo Measurement of Ligament/Tendon Strains and Forces: A Review. *Annals of Biomedical Engineering*, 32(3), 318-328. doi:10.1023/b:abme.0000017542.75080.86
- Gerdle, B., Karlsson, S., Day, S., & Djupsjöbacka, M. (1999). Acquisition, Processing and Analysis of the Surface Electromyogram. In U. Windhorst & H. Johansson (Eds.), *Modern Techniques in Neuroscience Research* (pp. 705-755). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Geremia, J. M., Bobbert, M. F., Casa Nova, M., Ott, R. D., Lemos, F. d. A., Lupion, R. d. O., . . . Vaz, M. A. (2015). The structural and mechanical properties of the Achilles tendon 2 years after surgical repair. *Clinical Biomechanics*, 30(5), 485-492. doi:<https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2015.03.005>
- Gulati, V., Jaggard, M., Al-Nammari, S. S., Uzoigwe, C., Gulati, P., Ismail, N., . . . Gupte, C. (2015). Management of achilles tendon injury: A current concepts systematic review. *World Journal of Orthopedics*, 6(4), 380-386. doi:10.5312/wjo.v6.i4.380
- Gunnaugs saga ormstungu, Íslendingasögur 1987. Reykjavík: Svart á hvítu

- Gwynne-Jones, D. P., & Sims, M. (2011). Epidemiology and Outcomes of Acute Achilles Tendon Rupture with Operative or Nonoperative Treatment Using an Identical Functional Bracing Protocol. *Foot & Ankle International*, 32(4), 337-343. doi:doi:10.3113/FAI.2011.0337
- Halpern, A. A., Horowitz, B. G., & Nagel, D. A. (1977). Tendon Ruptures Associated With Corticosteroid Therapy. *Western Journal of Medicine*, 127(5), 378-382.
- Hebert-Losier, K., Newsham-West, R. J., Schneiders, A. G., & Sullivan, S. J. (2009). Raising the standards of the calf-raise test: a systematic review. *J Sci Med Sport*, 12(6), 594-602. doi:10.1016/j.jsams.2008.12.628
- Hess, G. W. (2010). Achilles tendon rupture: a review of etiology, population, anatomy, risk factors, and injury prevention. *Foot Ankle Spec*, 3(1), 29-32. doi:10.1177/1938640009355191
- Horstmann, T., Lukas, C., Merk, J., Brauner, T., & Mundermann, A. (2012). Deficits 10-years after Achilles tendon repair. *Int J Sports Med*, 33(6), 474-479. doi:10.1055/s-0032-1301932
- Houshian, S., Tscherning, T., & Riegels-Nielsen, P. (1998). The epidemiology of achilles tendon rupture in a Danish county. *Injury*, 29(9), 651-654. doi:[http://dx.doi.org/10.1016/S0020-1383\(98\)00147-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0020-1383(98)00147-8)
- James, S. L., Bates, B. T., & Osternig, L. R. (1978). Injuries to runners. *The American Journal of Sports Medicine*, 6(2), 40-50. doi:doi:10.1177/036354657800600202
- Kachlik, D., Baca, V., Cepelik, M., Hajek, P., Mandys, V., & Musil, V. (2008). Clinical anatomy of the calcaneal tuberosity. *Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger*, 190(3), 284-291. doi:10.1016/j.aanat.2008.02.001
- Kangas, J., Pajala, A., Ohtonen, P., & Leppilahti, J. (2007). Achilles tendon elongation after rupture repair: a randomized comparison of 2 postoperative regimens. *Am J Sports Med*, 35(1), 59-64. doi:10.1177/0363546506293255
- Karlsson, J., Calder, J. D., van Dijk, C. N., Maffulli, N., & Thermann, H. (2014). *Achilles tendon disorders: a comprehensive overview of diagnosis and treatment*.
- Karlsson, J. S., Roeleveld, K., Grönlund, C., Holtermann, A., & Östlund, N. (2009). Signal processing of the surface electromyogram to gain insight into neuromuscular physiology. *Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, 367(1887), 337.

- Ker, R. F., Alexander, R. M., & Bennett, M. B. (1988). Why are mammalian tendons so thick? *Journal of Zoology*, 216(2), 309-324. doi:10.1111/j.1469-7998.1988.tb02432.x
- Kongsgaard, M. (2005). Structural Achilles tendon properties in athletes subjected to different exercise modes and in Achilles tendon rupture patients. *Journal of Applied Physiology*, 99(5), 1965-1971. doi:10.1152/jappphysiol.00384.2005
- Kotnis, R., David, S., Handley, R., Willett, K., & Ostlere, S. (2006). Dynamic ultrasound as a selection tool for reducing Achilles tendon reruptures. *The American Journal of Sports Medicine*, 34(9), 1395-1400.
- Lantto, I., Heikkinen, J., Flinkkilä, T., Ohtonen, P., & Leppilahti, J. (2015). Epidemiology of Achilles tendon ruptures: Increasing incidence over a 33-year period. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 25(1), e133-e138. doi:10.1111/sms.12253
- Lee, S. J., Goldsmith, S., Nicholas, S. J., McHugh, M., Kremenich, I., & Ben-Avi, S. (2008). Optimizing Achilles tendon repair: effect of epitendinous suture augmentation on the strength of achilles tendon repairs. *Foot Ankle International*, 29(4), 427-432. doi:10.3113/fai.2008.0427
- Leppilahti, J., Puranen, J., & Orava, S. (1996). Incidence of Achilles tendon rupture. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 67(3), 277-279. doi:10.3109/17453679608994688
- Levi, N. (1997). The incidence of Achilles tendon rupture in Copenhagen. *Injury*, 28(4), 311-313. doi:[http://dx.doi.org/10.1016/S0020-1383\(96\)00200-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0020-1383(96)00200-8)
- Longo, U. G., Ronga, M., & Maffulli, N. (2009). Acute ruptures of the achilles tendon. *Sports Med Arthrosc*, 17(2), 127-138. doi:10.1097/JSA.0b013e3181a3d767
- Maffulli, N. (1999). Current Concepts Review-Rupture of the Achilles Tendon. *J Bone Joint Surg Am*, 81(7), 1019-1036.
- Maffulli, N., & Ajsis, A. (2008). Management of chronic ruptures of the Achilles tendon. *J Bone Joint Surg Am*, 90(6), 1348-1360. doi:10.2106/jbjs.g.01241
- Maquirriain, J. (2011). Achilles Tendon Rupture: Avoiding Tendon Lengthening during Surgical Repair and Rehabilitation. *The Yale Journal of Biology and Medicine*, 84(3), 289-300.
- Mathiassen, S. E., Winkel, J., & Hagg, G. M. (1995). Normalization of surface EMG amplitude from the upper trapezius muscle in ergonomic studies - A review. *J Electromyogr Kinesiol*, 5(4), 197-226.

- Mc Auliffe, S., Mc Creesh, K., Purtill, H., & O'Sullivan, K. (2016). A systematic review of the reliability of diagnostic ultrasound imaging in measuring tendon size: Is the error clinically acceptable? *Phys Ther Sport*. doi:10.1016/j.ptsp.2016.12.002
- Menard, D., & Stanish, W. D. (1989). The aging athlete. *The American Journal of Sports Medicine*, 17(2), 187-196.
- Miller, J. P., Croce, R. V., & Hutchins, R. (2000). Reciprocal coactivation patterns of the medial and lateral quadriceps and hamstrings during slow, medium and high speed isokinetic movements. *J Electromyogr Kinesiol*, 10(4), 233-239.
- Neptune, R. R., Kautz, S. A., & Zajac, F. E. (2001). Contributions of the individual ankle plantar flexors to support, forward progression and swing initiation during walking. *J Biomech*, 34(11), 1387-1398.
- Nichols, A. W. (2005). Complications associated with the use of corticosteroids in the treatment of athletic injuries. *Clin J Sport Med*, 15(5), 370-375.
- Olsson, N., Nilsson-Helander, K., Karlsson, J., Eriksson, B. I., Thomée, R., Faxén, E., & Silbernagel, K. G. (2011). Major functional deficits persist 2 years after acute Achilles tendon rupture. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 19(8), 1385-1393. doi:10.1007/s00167-011-1511-3
- Parmar, C., Meda, K. P., & Hennessy, M. (2007). Achilles Tendon Rupture Associated with Combination Therapy of Levofloxacin and Steroid in Four Patients and a Review of the Literature. *Foot & Ankle International*, 28(12), 1287-1289. doi:doi:10.3113/FAI.2007.1287
- Parson, S. H. (2009). Clinically Oriented Anatomy, 6th edn. *Journal of Anatomy*, 215(4), 474-474. doi:10.1111/j.1469-7580.2009.01136.x
- Rahnama, N., Lees, A., & Reilly, T. (2006). Electromyography of selected lower-limb muscles fatigued by exercise at the intensity of soccer match-play. *J Electromyogr Kinesiol*, 16(3), 257-263. doi:10.1016/j.jelekin.2005.07.011
- Raikin, S. M., Garras, D. N., & Krapchev, P. V. (2013). Achilles Tendon Injuries in a United States Population. *Foot & Ankle International*, 34(4), 475-480. doi:doi:10.1177/1071100713477621
- Reed, A. S. R. P., & Low, J. (2002). *Electrotherapy explained : principles and practice* (3rd ed. ed.). Oxford Boston, MA: Oxford Boston, MA : Butterworth-Heinemann, 2002.

- Robertson, V., Ward, A., Low, J., & Reed, A. (2009). *Electrotherapy Explained* (4th edition) *Electrotherapy Explained* (pp. 240-248). London England: Butterworth-Heinmann Elsevier.
- Schepesis, A. A., Jones, H., & Haas, A. L. (2002). Achilles Tendon Disorders in Athletes. *The American Journal of Sports Medicine*, *30*(2), 287-305. doi:doi:10.1177/03635465020300022501
- Scott, A., Grewal, N., & Guy, P. (2014). The seasonal variation of Achilles tendon ruptures in Vancouver, Canada: a retrospective study. *BMJ Open*, *4*(2), e004320. doi:10.1136/bmjopen-2013-004320
- Shaw, H. M., Vázquez, O. T., McGonagle, D., Bydder, G., Santer, R. M., & Benjamin, M. (2008). Development of the human Achilles tendon enthesis organ. *Journal of Anatomy*, *213*(6), 718-724. doi:10.1111/j.1469-7580.2008.00997.x
- Sheth, U., Wasserstein, D., Jenkinson, R., Moineddin, R., Kreder, H., & Jaglal, S. B. (2017). The epidemiology and trends in management of acute Achilles tendon ruptures in Ontario, Canada: a population-based study of 27 607 patients. *Bone Joint J*, *99-b*(1), 78-86. doi:10.1302/0301-620x.99b1.bjj-2016-0434.r1
- Silbernagel, K. G., Gustavsson, A., Thomeé, R., & Karlsson, J. (2006). Evaluation of lower leg function in patients with Achilles tendinopathy. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *14*(11), 1207-1217. doi:10.1007/s00167-006-0150-6
- Silbernagel, K. G., Nilsson-Helander, K., Thomee, R., Eriksson, B. I., & Karlsson, J. (2010). A new measurement of heel-rise endurance with the ability to detect functional deficits in patients with Achilles tendon rupture. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, *18*(2), 258-264. doi:10.1007/s00167-009-0889-7
- Silbernagel, K. G., Steele, R., & Manal, K. (2012). Deficits in heel-rise height and achilles tendon elongation occur in patients recovering from an Achilles tendon rupture. *Am J Sports Med*, *40*(7), 1564-1571. doi:10.1177/0363546512447926
- Sman, A. D., Hiller, C. E., Imer, A., Ocsing, A., Burns, J., & Refshauge, K. M. (2014). Design and Reliability of a Novel Heel Rise Test Measuring Device for Plantarflexion Endurance. *BioMed Research International*, *2014*, 7. doi:10.1155/2014/391646
- So, V., & Pollard, H. (1997). Management of Achilles tendon disorders. A case review. *Australas Chiropr Osteopathy*, *6*(2), 58-62.

- Sode, J., Obel, N., Hallas, J., & Lassen, A. (2007). Use of fluroquinolone and risk of Achilles tendon rupture: a population-based cohort study. *European Journal of Clinical Pharmacology*, 63(5), 499-503. doi:10.1007/s00228-007-0265-9
- Soroceanu, A., Sidhwa, F., Aarabi, S., Kaufman, A., & Glazebrook, M. (2012). Surgical Versus Nonsurgical Treatment of Acute Achilles Tendon Rupture: A Meta-Analysis of Randomized Trials. *J Bone Joint Surg Am*, 94(23), 2136-2143. doi:10.2106/JBJS.K.00917
- Standring, S., Ellis, H., Healy, J., Johnson, D., & Williams, A. (2005). *Gray's anatomy*. 39th: Elsevier New York.
- Strocchi, R., Pasquale, V. D., Guizzardi, S., Govoni, P., Facchini, A., Raspanti, M., . . . Giannini, S. (1991). Human Achilles Tendon: Morphological and Morphometric Variations as a Function of Age. *Foot & Ankle*, 12(2), 100-104. doi:doi:10.1177/107110079101200207
- Suchak, A. A., Bostick, G., Reid, D., Blitz, S., & Jomha, N. (2005). The Incidence of Achilles Tendon Ruptures in Edmonton, Canada. *Foot & Ankle International*, 26(11), 932-936. doi:doi:10.1177/107110070502601106
- Suydam, S. M., Buchanan, T. S., Manal, K., & Silbernagel, K. G. (2015). Compensatory muscle activation caused by tendon lengthening post Achilles tendon rupture. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 23(3), 868-874. doi:10.1007/s00167-013-2512-1
- Szaro, P., Witkowski, G., Smigielski, R., Krajewski, P., & Cizek, B. (2009). Fascicles of the adult human Achilles tendon - an anatomical study. *Ann Anat*, 191(6), 586-593. doi:10.1016/j.aanat.2009.07.006
- Tallon, C., Maffulli, N., & Ewen, S. W. B. (2001). Ruptured Achilles tendons are significantly more degenerated than tendinopathic tendons. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33(12), 1983-1990.
- Tuite, D. J., Renstrom, P. A., & O'Brien, M. (1997). The aging tendon. *Scand J Med Sci Sports*, 7(2), 72-77.
- Vallone, G., & Vittorio, T. (2014). Complete Achilles tendon rupture after local infiltration of corticosteroids in the treatment of deep retrocalcaneal bursitis. *Journal of Ultrasound*, 17(2), 165-167. doi:10.1007/s40477-014-0066-9
- van der Linden, P. D., Sturkenboom, M. M., Herings, R. C., Leufkens, H. G., Rowlands, S., & Stricker, B. (2003). Increased risk of achilles tendon rupture with quinolone antibacterial use, especially

in elderly patients taking oral corticosteroids. *Archives of Internal Medicine*, 163(15), 1801-1807. doi:10.1001/archinte.163.15.1801

White, D. W., Wenke, J. C., Mosely, D. S., Mountcastle, S. B., & Basamania, C. J. (2007). Incidence of major tendon ruptures and anterior cruciate ligament tears in US Army soldiers. *Am J Sports Med*, 35(8), 1308-1314. doi:10.1177/0363546507301256

Wilson, D. J. (2007). Injuries of the Ligaments and Tendons in the Ankle and Foot. In F. M. Vanhoenacker, M. Maas, & J. L. Gielen (Eds.), *Imaging of Orthopedic Sports Injuries* (pp. 321-335). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.

Myndaheimildaskrá

Mynd 1. Brukner, P og Khan, K. (Ritstjórar) (2009). *Clinical Sports Medicine*. (3 útgáfa) North Ryde. McGraw-Hill.

Mynd 2. Brukner, P og Khan, K. (Ritstjórar) (2009). *Clinical Sports Medicine*. (3 útgáfa) North Ryde. McGraw-Hill.

Mynd 3. WebMD. Sótt 15. maí 2017 af

http://img.webmd.com/dtmcms/live/webmd/consumer_assets/site_images/articles/image_article_collections/anatomy_pages/achilles_tendon.jpg?resize=646px:*&output-quality=100

Mynd 4. Jull, G., Moore, A., Falla, D., Lewis, J., McCarthy, C., & Sterling, M. (2015). *Grieve's modern musculoskeletal physiotherapy*. Elsevier.

Mynd 5. Carmont, M. R., Silbernagel, K. G., Mathy, A., Mulji, Y., Karlsson, J., & Maffulli, N. (2013). Reliability of Achilles Tendon Resting Angle and Calf Circumference measurement techniques. *Foot and Ankle Surgery*, 19(4), 245-249. doi:<http://doi.org/10.1016/j.fas.2013.06.007>

Mynd 7. Úr myndasafni Húðdeildar LSH. Leyfi fengið 16. maí 2017. Ljósmyndari Baldur Baldursson.