

# Bilediagnostikk ved patellartendinopati

## Ein litteraturstudie

Stud. Med. Inger Johanne Lied  
Stud. Med. Linde Melby

### Rettleiar

Øystein B. Lian, PhD, overlege  
Ortopedisk avdeling, Kristiansund sjukehus

Det Medisinske Fakultet  
NTNU 2015



[http://cdn.running.competitor.com/files/2010/12/shutterstock\\_92175247.jpg](http://cdn.running.competitor.com/files/2010/12/shutterstock_92175247.jpg)

## Innhald

<b>SAMANDRAG</b> .....	<b>3</b>
<b>BAKGRUNN</b> .....	<b>4</b>
DEFINISJONAR .....	4
PATOGENESE.....	4
RISIKOFAKTORAR .....	5
PREVALENS .....	5
SYMPTOMSCORE .....	6
KONSEKVENSNAR FOR PASIENTEN .....	6
BEHANDLING .....	6
PROFYLAKSE .....	7
BILDEDIAGNOSTIKK .....	7
<i>Ultralyd og doppler</i> .....	7
<i>MR</i> .....	8
SENSITIVITET OG SPESIFISITET .....	9
<b>HENSIKT</b> .....	<b>9</b>
<b>HYPOTESE</b> .....	<b>10</b>
<b>MATERIALE OG METODE</b> .....	<b>10</b>
<b>RESULTAT</b> .....	<b>11</b>
TABELL 1: OVERSIKT ARTIKLAR .....	11
TABELL 2: UL OG/ELLER DOPPLER- ARTIKLAR .....	13
TABELL 3: MR-ARTIKLAR.....	15
<b>DISKUSJON</b> .....	<b>16</b>
INTRODUKSJON: .....	16
ULTRALYD .....	16
<i>Undersøkingsteknikk og tolking - viktige moment</i> .....	16
<i>Ultralyd og symptomutvikling</i> .....	17
<i>Korrelasjon mellom klinikk og bildediagnostikk</i> .....	18
<i>Ultralyd som screeningmetode</i> .....	18
<i>Gradering av ultralydfunn</i> .....	19
<i>Ultralydfunn og profylakse</i> .....	20
<i>Ultralyd og belastning</i> .....	20
<i>Ultralyd som monitoreringsverktøy</i> .....	20
<i>Mikromorfologisk ultralyd</i> .....	21
MR .....	22
<i>Teknikk og tolking - viktige moment</i> .....	22
<i>MR for å etablere "baseline"</i> .....	22
<i>MR for å identifisere risikofaktorar og skademekanismar</i> .....	23
<i>Fordelar og ulemper</i> .....	24
DOPPLER.....	25
<i>Undersøkingsteknikk</i> .....	25
<i>Neovaskularisering</i> .....	25
<i>Neovaskularisering og klinikk</i> .....	26
<i>Neovaskularisering som utgangspunkt for behandling</i> .....	26
<b>UTFORDRINGAR</b> .....	<b>27</b>
<b>KONKLUSJON</b> .....	<b>28</b>

## Samandrag

Bakgrunn: Jumper's knee er ein klinisk diagnose med belastningsrelaterte smerter og palpasjonsømheit i patellarområdet, og vert kalla patellartendinopati (PT) dersom stadfesta med bildediagnostikk eller biopsi. Tilstanden er vanlig hos idrettsutøvarar, og kan i verste fall ende ei idrettskarriere, sidan førebygging og behandling har varierende effekt. Hensikta med studien var å kartlegge og samanlikne bildediagnostiske funn ved PT innan doppler/ultralyd og MR, og seie noko om korleis metodane bør brukast ved diagnostikk av PT. Hypotesen var at ultralyd framleis vil vere førsteval ved bildediagnostisk utredning og oppfølging.

Metode: Dette er ein litteraturstudie der vi har søkt i Pubmed etter artklar som omhandlar bildediagnostikk ved PT. Søket vart utført i august 2015, og 29 artklar vart inkludert basert på utveljingskriteria.

Resultat: 23 artklar (79%) omhandla ultralyd og/eller doppler, medan 11 (38%) undersøkte MR. 5 artklar (17%) såg på både ultralyd/doppler og MR, men berre éin av desse samanlikna bildediagnostiske metodar direkte. Ultralyd nyttast hovudsakleg for å sjå etter hypoeekkiske lesjonar, medan doppler påviser neovaskularisering. MR framstiller fleire strukturar samtidig, men signalintensitet i patellarsena vert gjennomgåande vektlagd.

Konklusjon: Ultralyd i kombinasjon med doppler bør vere førsteval ved utredning og oppfølging av PT, medan MR er eit viktig supplement ved framstilling av fleire strukturar og kirurgisk planlegging.

## Bakgrunn

### Definisjonar

Jumper's Knee er ein klinisk definert tilstand med belastningsrelaterte smerter i øvre eller nedre patellarpol, kombinert med palpasjonsømhheit ved same stad<sup>1</sup>. Diagnosen patellartendinopati (heretter kalla PT), krev i tillegg funn av strukturelle endringar i sena, stadfesta med biopsi eller bildediagnostikk. Tilstanden skildrar både akutt skade og overbelastning, men seier ingenting om underliggende patologi<sup>2</sup>.

### Patogenese

Patogenesen for tendinopati er ikkje forstått fullt ut. Det mest oppsiktsvekkjande funnet er det totale fråveret av inflammatoriske celler, sjølv hos pasientar som berre har hatt symptom i få månader. Likevel ser ein auka celletal, som ein ikkje heilt har klart å karakterisere. Ein har òg funne at kollagenfibrane vert disorganiserte og erstatta av degenerativt vev med auka mengde grunnsbstans og fibroblastar. Neovaskularisering kan tyde på at det føreligg ein remodeleringsprosess. Det vert spekulert i om denne prosessen gjer sena mekanisk svakare. Ein trur også at hormon, cytokin, vekstfaktorar og mekaniske faktorar spelar inn<sup>2</sup>. Ei gradering for histopatologiske funn ved tendinopati, Bonarskalaen, har vorte etablert. Denne skildrar fire alvorlegheitsgrader innan forandringar av tenocytter, grunnsbstans, kollagenstruktur og vaskularisering<sup>3</sup>.

Ein har berre delvis kartlagt reparasjonsprosessen og smertemekanismen for tendinopati<sup>2</sup>. Normalt sett skal det vere balanse mellom sensoriske og autonome nervefibrar i sena, og denne balansen spelar ei vesentleg rolle i regulering av smerte, inflammasjon og regenerasjon. Det har vorte demonstrert at nerveinnvekst kan vere eit resultat av mekanisk belastning. Denne samanhengen mellom mekanisk påverknad og biologisk respons vert kalla mekanotransduksjon. Ved å undersøke kronisk smertefulle patellarsener ved biopsi, har ein funne innvekst av nervefibrar positive for substans P. Substans P er involvert i både nosisepsjon og inflammasjon. Det verkar både vasodilaterande og som eit signal for cytokinutslepp. Samtidig fann ein mindre sympatiske vaskulære nervefibrar, som kan tyde på at den antinociseptive funksjonen er redusert<sup>4</sup>.

## Risikofaktorar

Risikofaktorar innan idrettsskader kan generelt inndelast i intrinsiske og ekstrinsiske. Desse kan opptre isolert eller i kombinasjon med kvarandre. Med intrinsiske risikofaktorar er det meint individuelle karakteristika som kjønn, alder og anatomiske forhold. Faktorar som verkar på individet utanfrå, vert kalla ekstrinsiske. Dette kan t.d. vere treningsmengde og treningsunderlag<sup>2</sup>. For PT må det understrekast at aktivitet med store krav til spenst og styrke disponerer<sup>5</sup>. Det har også blitt vist at individ med ei naturleg evne til god spenst, har større risiko<sup>6,7</sup>. Mannleg kjønn, stor treningsmengde og tett kampprogram disponerer<sup>7,8</sup>, samtidig som at yngre, høgare og tyngre individ har auka risiko<sup>9</sup>. Impingement har vorte undersøkt som risikofaktor utan at ein fann noko særleg støtte for dette<sup>10</sup>. Det har også vorte foreslått at hypoekkoiske lesjonar i asymptomatiske sener sett på ultralyd, kan verte symptomatiske seinare. Dette er usikkert sidan fleire studiar har undersøkt problemstillinga og kome til ulike konklusjonar<sup>11-13</sup>. Andre intrinsiske risikofaktorar av anatomisk karakter er følgjande: Ei patellarsene med lite tverrsnittsareal har høgare risiko fordi det vert større utvikling av "shear stress" i sena<sup>14</sup>. Infrapatellar feittpute er større hos personar med PT<sup>15</sup>. Auka anteroposterior diameter av patellarsena er mogleg risikofaktor<sup>16</sup>, og utvikling av PT kan vere assosiert med ein lengre nedre patellarpol enn normalt<sup>17</sup>.

## Prevalens

Lian mfl. undersøkte toppidrettsutøvarar frå ulike idrettar og fann at prevalensen av PT i gjennomsnitt var 14,2%. Hos volleyballspelarar var prevalensen så høg som 45%, medan ein ikkje fann eitt einaste tilfelle innanfor sykling og orientering. Ein fann også at 8% av utøvarane hadde opplevd symptom på PT i løpet av si idrettskarriere, noko som betyr at kvar femte utøvar hadde vore bort i tilstanden. I gjennomsnitt trente utøvarane 15,2 timar i veka, og i idrettane med høgast prevalens av PT brukte dei relativt meir tid på styrke- og spenst- trening<sup>5</sup>.

Ein nederlandsk studie fann ein gjennomsnittsprevalens av Jumper's knee på 8,5% hos idrettsutøvarar på lågare nivå<sup>9</sup>. I gjennomsnitt trente desse utøvarane 4-5 timar i veka. Prevalensen av Jumper's knee var høgast i basketball, volleyball og handball. Dette er idrettar som stiller høge krav til både snøggleik og styrke i lårekstensormuskulaturen.

### **Symptomscore**

Ein bruker VISA-P (patella) for å kartlegge smerte og funksjonsnedsetjing ved PT. VISA-P score vart opphavleg utvikla i Australia, og er ein klinisk skala for PT. Pasienten fyller ut eit skjema med åtte spørsmål som omhandlar knesmerter, funksjonsnivå og idrettsdeltaking. Høg poengsum betyr at ein har få symptom. Ein maks score på 100 poeng vil seie at ein ikkje har noka form for knesmerter, har god funksjon og kan prestere for fullt i idrett. VISA- P score har vist seg å vere eit godt verktøy for å kunne monitorere rehabilitering og recovery av PT<sup>18</sup>.

### **Konsekvensar for pasienten**

Ein finsk studie følgde opp idrettsutøvarar med PT etter 15 år, og viste at utøvarar med PT rapporterte meir knesmerter og subjektive symptom enn kontrollgruppa. I tillegg oppgav meir enn halvparten av utøvarane med PT at dei hadde avslutta idrettskarrieren p.g.a. denne tilstanden. Samtidig var det ingen skilnad i evne til å delta i fritidsaktivitetar og arbeid. Ein konkluderte med at PT kan vere årsak til milde, men langvarige symptom etter ein idrettskarriere<sup>19</sup>. Lian mfl. viste at symptom på PT i gjennomsnitt varte i 32 månader, med ein VISA- score på 64. Dette indikerer at PT kan ha stor innverknad på ein idrettskarriere<sup>5</sup>. Sjølv om idrettsutøvararen kanskje kan halde fram med idrett og trening trass i skaden, er det sannsynleg at symptoma vil påverke prestasjonsnivået. Ein kan t.d. tenkje seg at utøvararen må endre treningsrutinar, med dei konsekvensar det måtte ha. Ifølgje Lian kan det tenkjast at PT er ei av hovudårsakene til nedsett prestasjonsnivå i enkelte idrettar. Det har vorte estimert at 10% av symptomatiske idrettsutøvarar gjennomgår kirurgisk behandling. Avhengig av operasjonsmetode, kan rehabilitering etter kirurgi ta frå 8 veker til 12 månader<sup>20</sup>.

### **Behandling**

Ifølgje Up to Date bør konservativ behandling prøvast først ved PT<sup>21</sup>. Dette består hovudsakleg av eksentrisk trening kombinert med tilstrekkeleg avlastning. I ein studie hos norske volleyballspelarar med PT, fann Visnes at eksentrisk trening ikkje hadde nokon effekt. Eit viktig moment er at desse spelarane heldt fram med trening og kampprogram som vanleg. Det er uvisst om konklusjonen hadde vore den same dersom spelarane avlasta meir, men resultata tyder på at eit eksentrisk treningsprogram har liten verdi dersom ein ikkje avlastar samtidig<sup>22</sup>. Ein legg også vekt på å få til ein gradvis

overgang tilbake til normal aktivitet. Dersom dette ikkje fører fram, kan ein vurdere kirurgi etter 6 månader. Andre behandlingsmodalitetar, som t.d. skleroterapi og injeksjonar med autologt blod, er under utprøving, men det ligg enno ikkje føre gode kliniske studiar som påviser effekt<sup>21</sup>.

### **Profylakse**

For å førebygge PT, kan ein prøve å redusere kjende risikofaktorar så mykje som råd. Eksentrisk trening er ein del av konservativ behandling ved PT. Fredberg undersøkte om eksentrisk trening også kan ha profylaktisk effekt. Resultatet her var, i følgje forfattarane, svært overraskande, og viste at eksentrisk trening i nokre tilfelle kan auke sannsynet for PT<sup>23</sup>.

### **Bildedagnostikk**

Ifølgje Up to Date<sup>24</sup> er diagnostikk av seneskadar vanlegvis basert på klinikk, utan at bildediagnostikk er naudsynt. Bildediagnostikk vert vanlegvis brukt berre når diagnosen er usikker eller klinikken atypisk. Likevel utfører ofte klinikkarar, med kompetanse innan ultralyd (UL), dette til å sikre diagnosen og graden av skade, samt for å følgje utviklinga.

Bildedagnostikk kan utelukke anna patologi i tillegg til å kvantifisere storleiken på lesjonar ved PT, som igjen kanskje kan gje prognostisk informasjon<sup>25</sup>.

### **Ultralyd og doppler**

I ein artikkel frå 2000 påpeikar Rasmussen<sup>26</sup> at ultralyd er førsteval ved bildediagnostikk av senepatologi. Han påpeikar at ultralyd både er billeg og tilgjengeleg. Strukturar, t.d. i patellarsena, kan framstillast dynamisk. Operatøren er i direkte kontakt med pasienten, og symptoma til pasienten kan heile tida rapporterast til operatøren, samtidig som ein har eit dynamisk bilete av den undersøkte strukturen oppe. Ei av ulempene er at operatørferdigheiter kan verke inn på resultata av undersøkinga. Væskefylte område utan ekkosignal vert kalla anekkoiske. Solide regionar vert kalla hypoekkoiske dersom dei har få ekkosignal. Den eigentlege strukturen til sena kan berre påvisast når transduseren står 90 grader på sena. Dersom han står på skrå, kan det vere ei feilkjelde til senepatologi. Vanleg ultralyd viser utbreiing og

alvorlegheitsgrad av patologi i sena, men seier ikkje noko om sjukdomsaktivitet. Ved PT ser ein fokale hypoekkoiske område ved den distale patellarpolen. I følgje Malliaras er dette assosiert med histopatologiske forandringar. Ein samanheng mellom diffust fortjukka sene på ultralyd og PT, har også blitt foreslått, men i følgje Malliaras er biopsistudiar naudsynt for å relatere dette til den patologiske prosessen<sup>27</sup>. Nokre hevdar at ultralyd kan brukast til å gradere ulike stadium eller alvorlegheitsgrader av PT, og at ein ved hjelp av dette kan skreddarsy behandling og opptrening av pasienten. Ultralyd kan kanskje også vere nyttig for å monitorere behandlingseffekt over tid<sup>28</sup>.

Med power/fargedoppler kan ein identifisere område med auka blodtilstrøyming, og kvantifisere eventuelle fargesignal. Dopplerundersøking er utgangspunkt for å evaluere om ein pasient er kandidat for skleroserande behandling<sup>29</sup>,<sup>30</sup>. Det er blitt vist at dopplersignalet korrelerer godt med sjukdomsaktivitet. I tillegg har ein observert at dopplersignalet forsvinn der ein utfører effektiv behandling<sup>31</sup>. Den same studien viser også at undersøkingsteknikk, inkludert korrekt posisjonering av pasienten, har betydning for sensitiviteten ved dopplerundersøking.

## **MR**

MR vert brukt viss klinikken er atypisk, eller ein er usikker på om det kan vere andre tilstandar som forårsakar smerte, t.d. tumor. MR er også nyttig dersom ein vil revurdere diagnosen på grunn av manglande behandlingseffekt. Dersom ein ikkje har tilgang på kompetent ultralydpersonell, vil MR vere føretrekt modalitet. MR vert også brukt dersom ein ikkje får gode bilete med ultralyd, t.d. ved overvektige pasientar, eller preoperativt<sup>21</sup>. I følgje Beltran<sup>32</sup> kan rimelegare teknikkar, som t.d. ultralyd, oftast nyttast framfor MR for å avklare seneproblematikk. Likevel kan MR vere nyttig i nokre tilfelle, m.a. der den eksakte etiologien er ukjend, eller ein har mistanke om at forhold utanfor sena er medverkande eller einaste årsak til symptoma. På MR skal ei normal patellarsene vere rett med jamne kantar og tjukkeleik. Signalintensiteten skal vere lik i heile sena. Fleire studiar har konkludert med at fokale område med auka signalintensitet i den bakre proksimale delen av patellarsena, indikerer PT. Samtidig vert det spekulert i om milde avvik i signalintensitet i dette området er ein normalvariant. Det har også vore foreslått at auka tjukkeleik på patellarsena tyder på PT. Sjølv om tjukkeleiken ser ut til å korrelere med symptom, er det problematisk å bruke dette diagnostisk fordi ein ikkje har nokon klar grenseverdi. MR- funn som involverer



patellarsena, må alltid korrelerast med klinikk<sup>33</sup>.

### **Sensitivitet og spesifisitet**

I ein studie som samanlikna sensitivitet og spesifisitet for ultralyd, MR og doppler ved PT, fann ein at vanleg ultralyd hadde klart høgare sensitivitet enn MR (87% og 57%), medan spesifisiteten var lik (82%). Dermed var vanleg ultralyd meir nøyaktig ("accuracy") enn MR. Ultralyd var altså betre på å stadfeste PT, medan metodane var like gode til å utelukke tilstanden. Fargedoppler hadde ein sensitivitet på 70%. Spesifisiteten var 94%, altså var fargedoppler svært god til å stadfeste asymptomatiske tilfelle. Den positive prediktive verdien til fargedoppler var høg (91%). Dermed argumenterer artikkelforfattarane med at det beste bildediagnostiske alternativet er å kombinere vanleg ultralyd med fargedoppler, for då er ein sikra både høg sensitivitet og høg positiv prediktiv verdi. I praksis tyder dette at mange med PT vil få det stadfesta med ultralyd, samtidig som at funn på fargedoppler sannsynleggjer at pasienten faktisk er symptomatisk. (Få falske positive). Ved å utføre både vanlig ultralyd og fargedoppler, oppnår ein både høg sensitivitet og høg spesifisitet<sup>34</sup>.

### **Hensikt**

Gullstandarden ved utredning av PT er klinisk diagnostikk. Difor må nytten av

bilediagnostikk vurderast oppimot klinikk åleine. I denne litteraturstudien skal vi

1. Undersøkje kva dei ulike bildediagnostiske metodane bidreg med innan diagnostikk av PT.
2. Samanlikne funn ved MR og ultralyd/doppler av patellarsene ved PT.
3. Finne ut korleis dei bildediagnostiske modalitetane bør brukast på best muleg måte ved diagnostikk og oppfølging av PT.
4. Vurdere mulegheita for at bildediagnostikk kan inngå som ein del av profylaktiske tiltak for å hindre utvikling eller forverring av PT, og vurdere kor vesentleg bildediagnostikk her er som eit verktøy for å finne ut kven som treng profylakse, og kva denne profylaksen skal bestå av.

## Hypotese

Ultralyd vil framleis vere føretrekt modalitet ved diagnostisering og oppfølging av PT.

## Materiale og metode

Vi utførte eit litteratursøk i PubMed innan temaet PT og bildediagnostikk. Vi brukte følgjande søkeord:

```
((diagnosis or diagnostic)) AND ((((((magnetic resonance imaging) OR ultrasound) OR doppler ultrasound)) AND (((patellar tendinopathy) OR (patellar ligament and pathology)) OR jumper's knee)) AND ( ( "2000/01/01"[PDat] : "2015/02/31"[PDat] ) AND ( adult[MeSH] OR adolescent[MeSH] ) ) )
```

På førehand hadde vi sett opp følgjande utveljingskriterium.

### Inklusjonskriterium:

- Artiklar frå 2000 til 2015.
- Artiklar som omhandlar MR, ultralyd eller doppler ved PT.
- Studiepopulasjon over 16 år.

### Eksklusjonskriterium:

- Artiklar som omhandlar behandling av PT.
- Artiklar som omhandlar andre bildemodalitetar enn MR, ultralyd og doppler.
- Artiklar eldre enn 2000.
- Artiklar der studiepopulasjonen er under 16 år.
- Artiklar basert på dyreforsøk.

Litteratursøket blei utført 17.08.2015 og vi fekk treff på 249 artiklar. Basert på utveljingskriteria vart 29 artiklar inkludert i denne litteraturstudien.

## Resultat

Tabell 1: Oversikt artiklar

Kjelde	Studiedesign og oppfølgingstid	Evidensnivå	Populasjon	n	Gruppe	Bilde-diagnostiske metodar
Black J1, Cook J, Kiss ZS, Smith M. <sup>35</sup>	Case-kontroll	3	Pasientar med pt	12	Kontroll: 4	UI
Comin J1, Cook JL, Malliaras P, McCormack M, Calleja M, Clarke A, Connell D. <sup>13</sup>	Longitudinell studie, 24 mnd	2	Balettdansarar	79		UI, doppler
Cook JL1, Khan KM, Kiss ZS, Coleman BD, Griffiths L. <sup>11</sup>	Longitudinell studie, 4 år	2	Idrettsutøvarar (herrar)	23		UI, MR
Couppé C1, Kongsgaard M, Aagaard P, Vinther A, Boesen M, Kjaer M, Magnusson SP. <sup>14</sup>	Case-kontroll	3	Badminton-spelarar	16	Kontroll: 9	UI, MR
Culvenor AG1, Cook JL, Warden SJ, Crossley KM. <sup>15</sup>	Case-kontroll	3	Pasientar med pt	54	Kontroll: 28	MR
Durcan L1, Coole A2, McCarthy E3, Johnston C3, Webb MJ4, O'Shea FD3, Gissane C5, Wilson F6. <sup>36</sup>	Tverrsnittsstudie	2	Rugby-spelarar	83		UI
Fredberg U1, Bolvig L. <sup>12</sup>	Longitudinell studie, 12 mnd	2	Fotball-spelarar	54		UI
Fredberg U1, Bolvig L, Andersen NT. <sup>23</sup>	RCT	1	Fotball-spelarar	20	Kontroll: 9 halvparten	UI
Garau G1, Rittweger J, Malliaras P, Longo UG, Maffulli N. <sup>37</sup>	Tverrsnittsstudie	2	Idrettsutøvarar	8		UI, doppler, MR
Gemignani M1, Busoni F, Tonerini M, Scaglione M. <sup>28</sup>	Prospektiv kohort	2	Idrettsutøvarar med pt	28	2	UI, doppler
Giombini A1, Dragoni S, Di Cesare A, Di Cesare M, Del Buono A, Maffulli N. <sup>38</sup>	Prospektiv kohort, 3 år	2	Fektarar	37		UI, doppler
Hagemann GJ1, Rijke AM, Corr PD. <sup>39</sup>	Prospektiv kohort, 1mnd	2	Ikkje-profesjonelle løparar	10		MR
Helland C1, Bojsen-Møller J, Raastad T, Seynnes OR, Moltubakk MM, Jakobsen V, Visnes H, Bahr R. <sup>7</sup>	Case-kontroll	3	Volleyball-spelarar	35	Kontroll: 18	UI
Hoksrud A1, Ohberg L, Alfredson H, Bahr R. <sup>29</sup>	Kohort	3	Idrettsutøvarar	63		UI, doppler
Kanaan Y1, Jacobson JA, Jamadar D, Housner J, Caoili EM. <sup>40</sup>	1 mnd oppfølgingstid	2	Pasientar med pt	32		UI, doppler

Karantanas AH1, Zibis AH, Papanikolaou N. <sup>41</sup>	Case-studie	3	Pasientar med pt	60		MR
Koenig MJ1, Torp-Pedersen ST, Christensen R, Boesen MI, Terslev L, Hartkopp A, Bliddal H. <sup>31</sup>	Tverrsnittsstudie	2	Pasientar med pt	30		Doppler
Kulig K1, Landel R, Chang YJ, Hannanvash N, Reischl SF, Song P, Bashford GR. <sup>42</sup>	Case-kontroll	3	Volleyball-spelarar	94	Kontroll: 10	UI
Kulig K1, Oki KC, Chang YJ, Bashford GR. <sup>43</sup>	Prospektiv kohort	2	Balett-dansarar	53	Kontroll: 11	UI
Lorbach O1, Diamantopoulos A, Kammerer KP, Paessler HH. <sup>17</sup>	Kohortstudie	2	Pasientar med kronisk pt	75	Kontroll: 50	MR
Major NM1, Helms CA. <sup>44</sup>	Tverrsnittsstudie	2	Basketball-spelarar	17		Doppler
Malliaras P1, Cook J. <sup>16</sup>	Prospektiv studie, 5 mnd	2	Volleyball-spelarar	58		UI
Malliaras P1, Purdam C, Maffulli N, Cook J. <sup>27</sup>	Prospektiv studie, 5 mnd	2	Volleyball-spelarar	58		UI
Maquiritain J1, Ghisi JP2, Megey PJ3. <sup>45</sup>	Case-rapport	4	Mann med knesmerter	1		MR
McCreesh KM1, Riley SJ, Crotty JM. <sup>46</sup>	Case-rapport	4	Fotball-spelar	1		UI, doppler
Pfirmsmann CW1, Jost B, Pirkl C, Aitzetmüller G, Lajtai G. <sup>47</sup>	Tverrsnittsstudie	2	Beach-volleyball-spelarar	61		UI, doppler
Schmid MR1, Hodler J, Cathrein P, Duewell S, Jacob HA, Romero J. <sup>10</sup>	Case-kontroll	3	Pasientar med pt	29	Kontroll: 16	MR
Silvestri E1, Biggi E, Molfetta L, Avanzino C, La Paglia E, Garlaschi G. <sup>48</sup>	Tverrsnittsstudie	2	Pasientar med sene-patologi	10 2	Kontroll: 6	UI, doppler
Warden SJ1, Kiss ZS, Malara FA, Ooi AB, Cook JL, Crossley KM. <sup>34</sup>	Kohortstudie	2	Pasientar med pt	63	Kontroll: 33	UI, doppler, MR

Studiedesign varierer mellom kohortstudie, longitudinell studie, case-rapport, case-kontroll, prospektiv studie og tverrsnittsstudie. Vi har brukt senter for medisinsk metodevurdering (SMM) sine kriterier for klassifisering av studier<sup>49</sup>. Det finst også ein randomisert, kontrollert studie. Dette er den einaste studien med evidensnivå 1. Dei fleste studiane har undersøkt relativt små populasjonar, men fleire idrettar er representert. 11 av 29 studiar inkluderer ei kontrollgruppe. 23 av studiane har

undersøkt ultralyd og/eller doppler, 11 studiar omhandlar MR, medan 5 av studiane har sett på både ultralyd/doppler og MR.

**Tabell 2: Ultralyd og/eller doppler- artiklar**

Kjelde	Hypoeoikoiske lesjonar	Neovaskularisering	Fortjukka sene	Kalsifikasjon i sene	Pasientleie	Intertesterreliabilitet	Seneruptur	Irregulær senestruktur	Patellarsenelengde	Patellarsenebreidde	Tverrsnittareal patellasene	Mikromorfologi	Pasientleie
Black J1, Cook J, Kiss ZS, Smith M.	x					x							45' fleksjon
Comin J1, Cook JL, Malliaras P, McCormack M, Calleja M, Clarke A, Connell D.	x	x	x	x			x						
Cook JL1, Khan KM, Kiss ZS, Coleman BD, Griffiths L.	x		x										
Couppé C1, Kongsgaard M, Aagaard P, Vinther A, Boesen M, Kjaer M, Magnusson SP.	x	x	x					x					
Culvenor AG1, Cook JL, Warden SJ, Crossley KM.	x		x										
Durcan L1, Coole A2, McCarthy E3, Johnston C3, Webb MJ4, O'Shea FD3, Gissane C5, Wilson F6.	x		x	x									
Fredberg U1, Bolvig L.	x		x										90' fleksjon
Fredberg U1, Bolvig L, Andersen NT.	x		x										
Garau G1, Rittweger J, Malliaras P, Longo UG, Maffulli N.	x	x	x										
Gemignani M1, Busoni F, Tonerini M, Scaglione M.	x	x	x	x			x						Moderat fleksjon

Giombini A1, Dragoni S, Di Cesare A, Di Cesare M, Del Buono A, Maffulli N.	x	x	x					x					30' fleksjon
Helland C1, Bojsen-Møller J, Raastad T, Seynnes OR, Moltubakk MM, Jakobsen V, Visnes H, Bahr R.									x			x	Kvileposisjon og 90' fleksjon
Hoksrud A1, Ohberg L, Alfredson H, Bahr R.	x	x	x					x					
Kanaan Y1, Jacobson JA, Jamadar D, Housner J, Caoili EM.	x	x	x	x				x	x	x	x		
Koenig MJ1, Torp-Pedersen ST, Christensen R, Boesen MI, Terslev L, Hartkopp A, Bliddal H.		x				x							Full ekstensjon, 15' fleksjon, 20' fleksjon
Kulig K1, Landel R, Chang YJ, Hannanvash N, Reischl SF, Song P, Bashford GR.			x									x	90' fleksjon
Kulig K1, Oki KC, Chang YJ, Bashford GR.			x									x	90' fleksjon
Malliaras P1, Cook J.	x		x					x					
Malliaras P1, Purdam C, Maffulli N, Cook J.	x	x	x					x					
McCreesh KM1, Riley SJ, Crotty JM.	x	x	x										Ul; 15' fleksjon, doppler: full ekstensjon
Pfrrmann CW1, Jost B, Pirkl C, Aitzetmüller G, Lajtai G.	x	x	x	x				x					45' fleksjon
Silvestri E1, Biggi E, Molfetta L, Avanzino C, La Paglia E, Garlaschi G.	x	x	x					x					
Warden SJ1, Kiss ZS, Malara FA, Ooi AB, Cook JL, Crossley KM.	x	x	x										Ul: fleksjon, doppler: ekstensjon

Når det gjeld ultralyd/doppler, er hypoekkoiske lesjonar, senetjukkleik og neovaskularisering dei mest undersøkte parametrane. 19 av 23 studiar har sett på

hypoekkoiske lesjonar, 13 på neovaskularisering, og 20 på fortjukka sene. Som vi kjem inn på i diskusjonsdelen, ser dette ut til å vere dei mest sentrale parametrane innan forskinga på PT og ultralyd/doppler.

**Tabell 3: MR-artiklar**

Kjelde	Feittpute	Patellaselemlengde	Ledd-kongruens	Signalintensitet i sene	Signalintensitet i patella	Form på patella	Struktur bakre patellasene	Feste patellasene	Magic angle	AP-diameter	Ulike pasientleie	Tverrsnittareal patellasene	Tverrsnittareal quadriceps femoris	Andre strukturar i kneledd	Pasientleie
Cook JL1, Khan KM, Kiss ZS, Coleman BD, Griffiths L.				x						x					
Couppé C1, Kongsgaard M, Aagaard P, Vinther A, Boesen M, Kjaer M, Magnusson SP.		x										x	x		
Culvenor AG1, Cook JL, Warden SJ, Crossley KM.	x	x	x												Full ekstensjon
Garau G1, Rittweger J, Mallarias P, Longo UG, Maffulli N.				x						x					
Hagemann GJ1, Rijke AM, Corr PD.				x										x	20' utoverrotasjon
Karantanas AH1, Zibis AH, Papanikolaou N.				x					x						15' fleksjon, 15' utoverrotasjon
Lorbach O1, Diamantopoulos A, Kammerer KP, Paessler HH.	x	x		x		x				x					
Major NM1, Helms CA.				x						x				x	

Maquirriain J1, Ghisi JP2, Megey PJ3.				x										x	
Schmid MR1, Hodler J, Cathrein P, Duewell S, Jacob HA, Romero J.				x		x		x		x	x				Full eks- tensjon til 100' fleksjon, dynamisk MR
Warden SJ1, Kiss ZS, Malara FA, Ooi AB, Cook JL, Crossley KM.	x			x	x		x			x					Full eks- tensjon

Signalintensitet i patellarsena er hyppigast undersøkt ved MR, og er inkludert i 9 av 11 studiar. Elles er det relativt stor spreiring mellom kva bildediagnostiske funn som er inkludert i studiane. Dette er ikkje overraskande, sidan MR er eit godt verktøy for å undersøkje fleire strukturar samtidig.

## Diskusjon

### Introduksjon:

Dei viktigaste funna ved denne studien er følgjande: Bildediagnostikk er nyttig for å stadfeste og gradere patologi, monitorere over tid, utelukke andre tilstandar, samt som ein del av kirurgisk planlegging, sjølv om Jumper's Knee er ein klinisk diagnose. Ultralyd, gjerne kombinert med doppler, er førsteval ved diagnostikk, medan MR er aktuelt dersom ein vil undersøke andre strukturar samtidig. Ultralyd er den mest sensitive metoden, medan doppler er mest spesifikk. Den til dels manglande assosiasjonen mellom klinikk og bildediagnostiske funn, er ei av hovudutfordringane innan forskinga på PT.

## Ultralyd

### Undersøkingsteknikk og tolking - viktige moment

Artiklar som omhandlar ultralydundersøking av patallarsener, skildrar at kneet har vorte undersøkt i ei bestemt grad av fleksjon. (Dersom pasientleiet er oppgitt). Koenig<sup>20</sup> påpeikar, at ein viss fleksjon ved vanleg ultralydundersøking av patellarsena, er korrekt. Sena vert då utstrekkt slik at ein eliminerer feilkjelder som følgjer av at transduseren ikkje står 90 grader på sena. Dette vert kalla anisotropi-artefakt, og gjer at sena feilaktig



framstår som hypoekkoisk<sup>50</sup>. Ein må altså unngå anisotropi- artefakt for å unngå falske positive funn ved spørsmål om PT.

I ein studie frå 2004 testa Black<sup>35</sup> kor samkøyrde to radiologar var i ultralydtolkning. To erfarne radiologar undersøkte begge patellarsener på 12 individ. Alle vart testa same dag med identisk utstyr. Resultatet var 100% overlappende funn, noko som tyder på god intertesterreliabilitet ved ultralyd. Sjølv om dette var ein liten studie, støttar han noverande retningslinjer, der ultralyd er førsteval som bildediagnostisk metode ved PT.

### **Ultralyd og symptomutvikling**

Fleire har funne at ultralyd hos asymptotiske kan vise forandringar foreinleg med PT. Ved longitudinelle studiar har ein undersøkt om slike forandringar kan predikere symptomutvikling, og om ei eventuell utvikling skjer i ein bestemt sekvens, men ein har på noverande tidspunkt ikkje klart å stadfeste dette. Resultat frå nokre studiar, <sup>11-13, 23, 38</sup> tyder på at tendinopatiforandringar på ultralyd ikkje nødvendigvis betyr dårlig prognose, og at mange idrettsutøvarar med slike funn kan halde fram med same aktivitetsnivå utan å utvikle symptom. Samtidig tyder resultata på at det kan vere ein viss assosiasjon mellom asymptotiske ultralydforandringar og symptomutvikling, men ein kan ikkje på førehand seie kven som blir råka, eller kva faktorar som spelar inn.

I ein longitudinell studie frå 2011, skildrar Giombini<sup>38</sup> ei gruppe asymptotiske fektarar som vart undersøkt med ultralyd og doppler på to ulike tidspunkt med 3 års mellomrom. Han fann at fektarar med patologiske sener på ultralyd ved første undersøking, hadde større sannsyn for å utvikle symptom på tendinopati i løpet av 3 år, samanlikna med fektarane som hadde normale patellarsener på ultralyd i utgangspunktet. Samtidig fann han ingen klar assosiasjon mellom ultralyd, doppler og symptom, noko som tyder på at forandringar sett på ultralyd eller doppler kan halde fram med å vere asymptotiske, eller vere eit forstadium til symptom i framtida.

I ein studie frå 2008, undersøkte Fredberg<sup>23</sup> profesjonelle fotballspelarar med ultralyd i starten og slutten av ein fotballsesong. Tre vesentlege funn var, at ultralydavvik er vanleg hos asymptotiske fotballspelarar, ultralydavvik aukar risiko for utvikling av symptom, samtidig som at dei fleste med patologisk ultralyd ikkje utviklar symptom. Alle spelarane var asymptotiske ved sesongstart, men 34% hadde likevel patologiske funn i patellarsena. Ein konkluderte med at ein utøvar hadde dobbelt

så stor risiko for å utvikle symptom på tendinopati dersom ultralyd i utgangspunktet var patologisk. Likevel var det berre 12% av spelarane med patologisk ultralyd i utgangspunktet som faktisk utvikla symptom i løpet av sesongen. Fredberg utførte ein liknande, men mindre studie, i 2002<sup>12</sup>. Han klarte her å identifisere ei gruppe spelarar (18%) som i løpet av ein fotballsесong, hadde 17% risiko for å utvikle symptom på tendinopati. Utøvarane som i utgangspunktet hadde hypoekkoiske forandringar på ultralyd, hadde signifikant større risiko for å utvikle tendinopati. Likevel hadde 1/3 av desse senene normalisert seg på ultralyd ved slutten av sesongen, utan noko symptomutvikling.

### **Korrelasjon mellom klinikk og bildediagnostikk**

Fleire av studiane nemner asymptomatisk tendinopati<sup>11-13, 38</sup>. Dette vil seie at ein finn forandringar på bildediagnostikk som viser tendinopati, utan at vedkomande har symptom. Dersom desse funna viser seg å vere prediktive for utvikling av symptom på tendinopati, kan ein tenkje seg at screening med t.d. ultralyd vil vere nyttig. Likevel må ein spørje seg kven dette eventuelt skal utførast på. Kan screening verte aktuelt i idrettar der ein veit det er stor risiko for PT, eller hos idrettsutøvarar som har mange risikofaktorar? I følgje litteraturen vi har undersøkt, vert dette problematisk av fleire grunnar. Korleis skal ein bestemme kva grupper som skal undersøkast? Korrelerer bildediagnostiske funn tilstrekkeleg med klinikk? Har ein eigentleg auka risiko for å utvikle tendinopati dersom ein finn asymptomatisk tendinopati? Dersom ein klarer å svare på desse spørsmåla, og finn støtte for screening, bør ein også vite noko om kva ein kan gjere for å hindre utvikling til symptomatisk PT. I følgje Fredberg (2008) finst det berre avgrensa, og delvis sprikande bevis, for effekt av aktuelle tiltak som t.d. tøyning og eksentrisk trening<sup>23</sup>.

### **Ultralyd som screeningmetode**

Det er delte meiningar om ultralyd kan vere hensiktsmessig som ein screeningmetode hos idrettsutøvarar. Fredberg argumenterer med at ein då tidleg kan redusere belastninga på sena før tilstanden blir symptomatisk og eventuelt kronisk<sup>23</sup>. Comin<sup>13</sup> støttar også opp om dette, men understrekar at ultralyd, på noverande tidspunkt, berre har potensiale til å kunne brukast som screeningmetode. Ein må først kunne definere akkurat kva funn på ultralyd som aukar risikoen. I studien sin frå 2012 fann ho at

hypoekkoiske område på ultralyd gav auka risiko for symptomutvikling, men samanhengen var svak. Det er problematisk at ultralyd og klinikk ikkje ser ut til å korrelere 100%. I ein studie frå 2001 finn ikkje Cook nokon signifikant assosiasjon mellom hypoekkoiske forandringar på ultralyd og symptomutvikling<sup>11</sup>. Hos nokre vil ultralydforandringar normalisere seg over tid, eventuelt held ultralyd fram med å vere patologisk samtidig som at symptoma hos nokre utøvarar forsvinn. Ho meiner difor at screening av risikoutøvarar ikkje har noka hensikt, ein bør heller støtte seg til klinikk. Artiklane kjem altså fram til ulike konklusjonar som svar på om ultralyd kan brukast som screeningmetode for PT. Som påpeika av Comin sin studie frå 2012, kan noko av årsaka vere at ulike studiar definerer signifikante symptom på tendinopati ulikt, samtidig som at hypoekkoiske område og neovaskularisering til dels er subjektive parametrar som ikkje har vorte fullstendig definert.

### **Gradering av ultralydfunn**

Klinikk er gullstandard ved PT. Innan histopatologi eksisterer det allereie eit graderingssystem (Bonarskalaen<sup>3</sup>), men ein kan tenkje seg at ei slik gradering også innan ultralyd ville vere til hjelp både i klinisk praksis og i forskingssamanheng. Gemignani<sup>28</sup> gjer eit forsøk ved å sortere ultralyd-funn ved PT i fire kategoriar, og korrelere dette til behandling og prognose. Graderinga er basert på forholdet mellom det hypoekkoiske området og totalområdet til patellarsena visualisert i det same snittet. Det vert anbefalt at grad 1-3 vert behandla med fysioterapi eller anna ikkje-kirurgisk tilnærming, medan kirurgi er beste alternativ ved grad 4. Graderinga seier også noko om kor lang tid det vil ta før ein kan returnere til vanleg aktivitet. Det vert argumentert med at ein bør bruke ultralyd i tillegg til den kliniske vurderinga fordi klinikken ikkje alltid korrelerer med alvorlegheitsgrad av skaden. I følgje artikkelen vil ein slik unngå underestimering av skaden og unødvendig forverring av prognosen.

Sjølv om dette høyrer fornuftig ut, kan ein ikkje ignorere den manglande korrelasjonen mellom klinikk og ultralyd som vert foreslått i fleire andre artiklar<sup>11-13, 23, 38</sup>. Sidan Gemignani ikkje korrelerer ultralyd- graderinga si til kliniske funn, har skalaen svært avgrensa nytte. Når ein samanliknar ultralyd med gullstandard, som er kliniske funn, vil sensitiviteten vere relativt høg, men spesifisiteten lav, noko som gir lav prediktiv verdi.

### **Ultralydfunn og profylakse**

Fredberg identifiserte i sin studie frå 2002<sup>12</sup> ei gruppe spelarar med auka risiko for utvikling av symptom på tendinopati. I studien frå 2008<sup>23</sup> tek han problemstillinga eit steg vidare, og kjem fram til at profylaktisk trening hos asymptomatiske fotballspelarar minskar risikoen for å utvikle ultralydforandringar i løpet av ein fotballsesong. Samtidig viser resultata at eksentrisk trening ikkje minskar risikoen for utvikling av symptom, og hos asymptomatiske fotballspelarar med patologiske ultralydfunn, aukar til og med eit slikt treningsprogram risikoen for symptomutvikling. Desse resultata indikerer at ein ikkje bør tilrå noko slikt treningsprogram til asymptomatiske fotballspelarar med alvorlege funn på ultralyd.

### **Ultralyd og belastning**

Det er kjent at treningsmengde, og spesielt aktivitet med store krav til spenst og styrke, disponerer for PT<sup>2, 5</sup>. For å kunne tolke bildediagnostiske funn på ein fornuftig måte hos idrettsutøvarar som trenar mykje, må ein vite noko om kva som er normal utsjånad av patellarsena. Ifølgje Comin<sup>13</sup> har ein enno ikkje fastlagt kva forandringar som skuldast patologi, og kva som er adaptivt. Tabell 2 viser at hypoekkkoiske lesjonar og fortjukka sene er dei to vanlegaste parametrane som vert undersøkt med ultralyd. Det er etablert kunnskap, at symptom kombinert med hypoekkkoiske lesjonar, vert kalla PT<sup>1, 2, 26</sup>. Som nemnt tidlegare, finst det kanskje også ein assosiasjon mellom hypoekkkoiske lesjonar og utvikling av symptom på tendinopati. Derimot trur ein at fortjukka sene meir sannsynlig representerer ein respons på belastning, og ikkje tendinopati. Kulig<sup>42</sup> samanlikna toppidrettsutøvarar innan volleyball med ei kontrollgruppe som ikkje deltok i organisert idrett. Ultralyd viste at volleyballspelarane hadde tjukkare patellarsener enn kontrollgruppa, uavhengig av om dei hadde symptom. Dette tyder på at den tjukke sena skuldast tilpassing til trening, meir enn overbelastning og tendinopati. Comin<sup>13</sup> fann det same i sin artikkel om ballettdansarar. Ho viste at fortjukka sene ikkje var assosiert med auka insidens av seneskade, men heller representerer ei tilpassing til belastninga som kjem med trening.

### **Ultralyd som monitoreringsverktøy**

Som nemnt er hypoekkkoiske lesjonar og fortjukka patellarsene dei hyppigast undersøkte parametrane med vanleg ultralyd, og det kan tenkjast at fortjukka sene er ein fysiologisk

respons på belastning. Ei anna mulegheit er at fortjukka sene er eit mellomstadium mellom normal og tendinopatisk patellarsene. Comin<sup>13</sup> støttar denne teorien, samtidig som at ho ikkje fann nokon samanheng mellom diffust fortjukka sene og utvikling av symptom. Dersom det faktisk finst ein samanheng, kan ein tenkje seg at ultralyd vert eit nyttig verktøy for å oppdage tendensar til tendinopati før utøvaren vert symptomatisk eller får alvorlege forandringar i patellarsena.

Malliaras<sup>27</sup> undersøkte volleyballspelarar månadleg i 5 månader, og fann at patellarsener med normal ultralyd endra seg oftare til diffus fortjukka enn til hypoekkoiske regionar. Sener med hypoekkoiske område endra seg oftare til diffust fortjukka enn til normal utsjånad. Han tenkte seg at desse forandringane kunne representere stadium av PT der diffust fortjukka sene representerer ein overgangsfase frå normal sene til PT. I ein seinare artikkel undersøker Malliaras<sup>16</sup> anteroposterior diameter av patellarsena hos volleyballspelarar ved sesongstart, samt månadleg under sesongen, for å sjå etter endringar i diameteren. Det vart vist at symptomatiske sener var tjukkare, samt at dei senene som utvikla symptom i løpet av sesongen, vart tjukkare enn dei var i utgangspunktet. Sener med fokale hypoekkoiske forandringar var tjukkare enn både diffust fortjukka og normale sener. Malliaras meiner dette støtter hypotesen om glidande overgangar mellom dei ulike stadium av tendinopati, og at sener > 4,2mm hos menn og 4mm hos kvinner, kan indikere patologi hos aktive utøvarar.

### **Mikromorfologisk ultralyd**

I ein studie frå 2013 hevdar Kulig<sup>42</sup> at ved smerter frå patellarsena, tyder disorganisert kollagen på ein degenerativ prosess, medan normalt organisert kollagen peikar meir i retning inflammatorisk prosess. Kulig har brukt ultralyd til å undersøkje mikromorfologi og makromorfologi ved PT, og han har forsøkt å setje dette i samanheng med rapporterte symptom. Ved å analysere ultralyddata slik det blir skildra i denne artikkelen, kan ein seie noko om den indre strukturen i patellarsena, t.d. kollagenorganisering. Ein tenkjer seg at endringar i den mikromorfologiske strukturen opptrer før ein ser avvik på konvensjonell ultralyd, t.d. hypoekkoiske område. Hypotesen og konklusjonen var at symptomatiske volleyballspelarar har meir disorganisert kollagen i patellarsena enn volleyballspelarar utan symptom, og at dette tyder på ein degenerativ prosess. Ein fann berre disorganisert kollagen i den proksimale enden av sena, og det blir foreslått at dette er ein av grunnane til at symptom i den

distale enden av patellarsena er sjeldan.

## MR

### Teknikk og tolking - viktige moment

Artiklar som omhandlar MR ved PT, nemner "Magic angle effect" som ei muleg feilkjelde. Som forklart i Karantanas<sup>41</sup> sin artikkel frå 2000, kan det ved enkelte T1-sekvensar oppstå område med auka signal ved patellarsena som er umuleg å skilje frå utsjånaden ved PT. Ein må vere obs på dette ved tolking av slike MR-bilete, spesielt hos pasientar med framre knesmerter, sidan dette då feilaktig kan bli diagnostisert som PT. For å unngå artefakten og betre både sensitivitet og spesifisitet, kan ein supplere med T2-sekvens.

I ein studie frå 2007 undersøkte Warden graden av samsvar mellom to radiologar som tolka MR-bilete<sup>34</sup>. Ein radiolog med 4 års erfaring tolka MR-bilete av ei gruppe med PT og ei kontrollgruppe. Han var blinda for kven som hadde symptom. I tillegg tolka han alle bileta to gonger med ei veker mellomrom. Ein radiolog med 20 års erfaring (som også var blinda) tolka dei same bileta. Ein fann her at radiologane, i moderat til stor grad, påpeikte dei same funna ved MR av patella og patellarsena. Det var også godt samsvar mellom første og andre gongen den same radiologen tolka bileta.

### MR for å etablere "baseline"

I Major sin studie frå 2002<sup>44</sup> vart asymptotiske basketballspelarar undersøkt med MR i byrjinga av ein sesong. Tanken var å danne seg eit bilete av korleis «baseline» i denne populasjonen ser ut. Det vert understreka at ein fastlagt "baseline" for idrettsutøvarar som skildrar kva som er normalt og ikkje på MR, er svært nyttig. Både dersom MR-funn feilaktig vert tolka som patologisk, og patologiske funn feilaktig vert tolka som normale, har dette stor betydning for behandling og anbefalt aktivitetsnivå hos idrettsutøveren. Når det gjeld å etablere ein slik "baseline", vil MR vere fordelaktig framfor ultralyd fordi ein kan få fram mange fleire mulege patologiske prosessar på MR.

Sjølv om alle deltakarane i Major sin studie var asymptotiske, hadde heile 74% av spelarane patologiske funn på MR. 24% hadde forandringar som tyda på PT. For at patellarsena skulle karakteriserast som unormal, måtte det finnast forandringar i

tjukkleik kombinert med signalforandringar inne i sena. I artikkelen meiner ein det kan vere fordelaktig å ta MR i byrjinga av ein sesong nettopp for å kunne oppdage asymptomatisk PT slik at ein kan starte behandling tidleg. I tillegg til PT fann ein m.a. beinmargsødem, unormal brus, unormal infrapatellar plica, auka leddvæske og diskoid menisk.

Det ville vere interessant å også gjere ultralyd på denne populasjonen slik at ein kunne samanlikne funn på ultralyd og MR. Som nemnt tidlegare, finst det ein del utfordringar dersom ein skal nyttiggjere seg av ultralydfunn hos asymptotiske.<sup>11-13, 23, 38</sup> Sjølv om problematikken ikkje vert gjort greie for i Major sin artikkel, er det nærliggjande å tenkje at det same gjeld for MR hos asymptotiske.

### **MR for å identifisere risikofaktorar og skademekanismar**

Fleire risikofaktorar for PT har vorte foreslått. Sidan MR er ein god teknikk for å undersøkje fleire strukturar i kneet samtidig, kan teknikken brukast for å utforske anatomiske forhold som mulege intrinsiske risikofaktorar. Likevel kan ein spørje seg om dette får betydning for den enkelte pasient, eller om det berre er interessant i forskningssamanheng.

Kronisk overbelastning vert rekna som hovudårsaka til PT, men det har vorte postulert at impingement i nedre patellarpol mot patellarsena under knefleksjon, kan vere årsaka. Schmid brukte dynamisk MR for å undersøkje dette<sup>10</sup>. Dei undersøkte både flektert og ekstendert kne, med og utan aktivering av quadricepsmuskulatur, hos pasientar med og utan PT. Konklusjonen var at forholdet mellom patella og sena var det same i symptomatiske og asymptotiske kne, og impingement var dermed ikkje årsak til PT.

I Couppé sin studie frå 2012 undersøkte ein patellarsena til badmintonspelarar med og utan PT<sup>14</sup>. Ein brukte MR til å måle dimensjonane til den distale patellarsena, og fann at tverrsnittsarealet var mindre bilateralt hos spelarane med tendinopati enn hos kontrollgruppa. I tillegg fann ein at kontrollgruppa hadde hypertrofi av patellarsena på dominant side, medan dette ikkje var tilfelle hos gruppa med tendinopati. Ved å kombinere MR- målingane med ultralyd, rekna ein seg fram til kraftutvikling og stress i patellarsena hos utøvarane. Ein fann at utøvarane med PT, som også hadde mindre tverrsnittsareal, utvikla meir stress i patellarsena for ei gitt kraft enn kontrollgruppa. Sidan ein fann at tverrsnittsarealet var mindre bilateralt (både på symptomatisk og

asymptomatisk side) hos utøvarane med tendinopati, sannsynleggjer dette at lite tverrsnittsareal er ein risikofaktor, og ikkje sekundært til skade.

Høg BMI er muleg risikofaktor for tendinopati, både av biomekaniske og biokjemiske grunnar. Avvik i patellofemoralleddet og patellarsenelengda kan påverke belastninga, og slik disponere for tendinopati. Culvenor<sup>15</sup> samanliknar infrapatellar feittputestørleik, patellarsenelengde og patellofemoralleddet hos personar med kronisk PT og ei kontrollgruppe. Gruppa med tendinopati hadde signifikant større feittpute enn kontrollgruppa. Det var ingen signifikante skilnader i verken patellarsenelengda eller patellofemoralleddet. Konklusjonen var at auka feittputestørleik er assosiert med PT, utan at ein veit om det er ledd i den patologiske prosessen eller berre eit medfylgjande fenomen utan samanheng.

Sjølv om kronisk overbelastning er det vanlege, finst det tilfelle med ein annan type anamnese. I ei studie frå 2008 nytta Garau<sup>37</sup> ultralyd og MR til å undersøkje ei lita gruppe idrettsutøvarar som hadde utvikla klinikk på PT etter akutt skade. Skademekanismen var anten fall på flektert kne eller direkte traume mot patellarsena. Både klinikk og ultralydfunn var identisk med det ein ville forvente ved kronisk PT, medan MR- funn var litt annleis. Heile patellarsena var tjukkare, medan ein ved kronisk tendinopati forventar at berre lokaliserte område er tjukkare.

### **Fordelar og ulemper**

Ein bør ta omsyn til at MR er ein meir kostbar og tidkrevjande metode enn ultralyd, og kanskje bør indikasjonen for MR difor vere strengare. Som vist tidlegare, er MR best dersom ein ynskjer å undersøkje andre strukturar i tillegg til patellarsena. MR er også nyttig ved planlegging av kirurgi<sup>21</sup>. Sjølv om Warden viser at MR er mindre nøyaktig enn vanlig ultralyd, utelukkar han ikkje at MR framleis er aktuelt i diagnostikk av PT.<sup>34</sup> Dette kjem av at MR er betre på å framstille kringliggande strukturar som i nokre tilfelle kan disponere for eller vere til stades i tillegg til tendinopati. I følgje Kulig er eit anna poeng at MR, i motsetning til ultralyd, ikkje kan brukast til å differensiere mellom inflammatoriske og degenerative prosessar. Dette kan ha betydning når det gjeld behandling av PT<sup>42</sup>.



## Doppler

### Undersøkingsteknikk

Fleksjon i kneet fører til strekk i patellarsena. I følge Pfirrmann kan dette gi nedsett sensitivitet når det gjeld å detektere neovaskularitet ved bruk av powerdoppler<sup>47</sup>.

Koenig undersøker dette systematisk i ein studie frå 2006 der han kartlegg om forandringar i posisjonen til undersøkingsobjektet gir endringar ved dopplerundersøking av patellarsena<sup>31</sup>. Ein undersøkte tre ulike posisjonar hos individ med PT (stadfesta med vanleg ultralyd): Fullt ekstendert kne, flektert kne ved 20 grader og flektert kne ved 15 grader. Konklusjonen var at kneet bør vere relaksert og ved full ekstensjon. Dersom dette ikkje blir gjort, vil fargedoppler underestimere flow, medan perifer vaskulær motstand blir overestimert. Dette kan gi fleire falske negative resultat. Samtidig er det vesentlig å minimere trykk frå doppler- apparatet ned på området ein undersøker. Dersom ein graderer doppleraktivitet, vil dei fleste med positive dopplerfunn få ei lågare gradering dersom dei blir undersøkt med flektert kne. For nokre av pasientane vil dette gi så stor endring i funna at dei vert kategorisert som normale dersom undersøkt med flektert kne. Funna i studien har også betydning for oppfølging av pasientar med PT. Dersom doppler skal vere ein del av oppfølginga, er det svært viktig at pasienten vert undersøkt i same posisjon kvar gong, slik at ein får korrekt representasjon av t.d. behandlingseffekt eller forverring av tilstanden. Eit anna interessant aspekt ved denne studien, var at doppleraktiviteten var kraftigast dersom pasienten først hadde hatt kneet i flektert stilling, noko som vil vere tilfelle ved vanleg ultralydundersøking. I denne studien tenkjer ein seg difor at pasientane først bør undersøkast med vanleg ultralyd, slik at kneet først er i ei flektert stilling. Då kan ein optimalisere forholda for å utføre dopplerundersøking i ekstendert stilling.

### Neovaskularisering

Med doppler kan ein identifisere område med auka blodstraum, og kvantifisere fargesignalet i desse områda<sup>31</sup>. Ein klar fordel med gråskala- ultralyd framfor MR, er at ei ultralydundersøking lett kan koplast saman med doppler<sup>34</sup>. Fleire hevdar at det finst ein klar assosiasjon mellom dopplerfunn, symptom og sjukdomsaktivitet, og at denne assosiasjonen kanskje er sterkare enn for ultralyd og MR<sup>29, 31, 34, 38</sup>. For å illustrere funna

sine, forklarer Warden, at dersom ein vilkårleg person har positive dopplerfunn, er det 11 gongar auka sjanse for at han også har ein klinisk diagnose på PT. Positive ultralydfunn aukar sjansen 5 gongar.

### **Neovaskularisering og klinikk**

Ein greier ikkje alltid å påvise neovaskularisering sjølv om symptom er til stades. Smerter kan til og med ha utgangspunkt i sener som bildediagnostisk ser normale ut<sup>38</sup>. Noko av forklaringa innan doppler kan ifølgje Malliaras vere at ikkje alle doppler- settingar er sensitive for mild neovaskularisering<sup>27</sup>. Hoksrud fann i 2008 at 60% av toppidrettsutøvarar med symptomatisk PT hadde strukturelle forandringar i sena med neovaskularisering<sup>29</sup>. Det blir her foreslått at det finst ein korrelasjon mellom grad av neovaskularisering og smerter og belastning. Ifølgje Hoksrud er det også sannsynlig at ultralydforandringar som fortjukka sene og hypoekkoiske område, oppstår tidlig i sjukdomsprosessen, før neovaskularisering og meir alvorlege smerter oppstår. Malliaras sine funn ser også ut til å iallfall delvis støtte denne hypotesen. Han fann at hypoekkoiske område oftast var smertefulle (59%), og mange av desse hadde samtidige funn på doppler (42%). Mange av dei fortjukka senene var også smertefulle (43%), men berre 6% av desse hadde doppler- funn. Kanskje litt overraskande var det ingen samanheng mellom smerteintensitet ved hypoekkoiske forandringar med og utan neovaskularitet<sup>27</sup>.

Giombini presiserer at den direkte diagnostiske verdien av doppler kanskje er større enn ved gråskala- ultralyd og MR. Han argumenterer med at forandringar på ultralyd og MR ofte er til stades hos asymptomatiske<sup>38</sup>. Dersom ein derimot finn patologi med doppler, er det også svært sannsynleg at personen har symptom<sup>34</sup>.

### **Neovaskularisering som utgangspunkt for behandling**

Doppler er den einaste bildediagnostiske metoden som kan brukast til å evaluere om ein pasient er kandidat for skleroserande behandling. Neovaskularisering aukar på til høgare verdi ein når på Bonarskalaen, som skildrar histopatologi<sup>3</sup>. Dersom ultralyd viser patologi utan at ein finn neovaskularisering med doppler, betyr dette sannsynlegvis tendinopati utan karinnvekst, og at pasienten dermed ikkje er eigna for sklerosering som behandling.

Sidan doppler både kan identifisere og kvantifisere neovaskularisering, kan det

kanskje vere nyttig ved monitorering av behandlingseffekt. Hoksrud påviste betring i neovaskularisering etter skleroserande behandling hos over 50% som fekk behandlinga, men dette kunne ikkje korrelerast til klinikk. Mindre neovaskularisering var altså ikkje einstyddande med mindre symptom<sup>29</sup>. Som skildra for både gråskala- ultralyd og MR, er det heller ikkje ved doppler 100% korrelasjon mellom bildediagnostiske funn og klinikk.

## Utfordringar

Berre fem av dei inkluderte artiklane inkluderer både ultralyd/doppler og MR. Den einaste av desse fem som direkte samanliknar ulike bildediagnostiske metodar, er Warden sin studie frå 2007<sup>34</sup>. Der vert også problematikken ved å samanlikne ulike studier, som kvar har undersøkt éin bildediagnostisk metode, poengtert. Ein skal vere forsiktig med å trekke konklusjonar på tvers av dei ulike modalitetane fordi det alltid vil vere skilnader innan utstyr, radiologar og studiepopulasjonar.

Dei fleste artiklane har undersøkt relativt små populasjonar, og både intern og ekstern validitet er difor avgrensa. Som vist i tabell 1 er fleire av studiane tverrsnittsstudier. Som kjent gir desse ikkje noko grunnlag for kausalitet, berre assosiasjonar. I tillegg inneheld under halvparten av studiane ei kontrollgruppe. Samtidig er utøvarar frå mange ulike idrettar inkludert i studiane, noko som gir eit grundig innsyn i sjukdomspanoramaet.

Andre tilstandar i kneet spelar kanskje ei rolle som konfunderande faktorar. Sjølv om klinisk diagnostikk er gullstandard, er det lite spesifikt. Noko av problemet vert truleg unngått ved bruk av MR.

Ein må forvente at både seleksjonsbias og informasjonsbias eksisterer i dei undersøkte artiklane. Det kan t.d. tenkjast at pasientar med alvorlege symptom og funksjonsnedsetjing oftare blir med i studiar, eller at toppidrettsutøvarar underreporterer symptom for å kunne halde fram med same treningsmengde.

Innan ultralyd/doppler skildrar artiklane ulike undersøkingsteknikkar, noko som truleg skuldast manglande standard. 12 av 22 artiklar oppgir ikkje kva posisjon pasienten vart undersøkt i, medan dei resterande artiklane oppgir alt frå 15 til 90 grader fleksjon ved ultralyd. I Koenig sin studie frå 2007<sup>31</sup> er problematikken undersøkt, og ein kan spørje seg om dette har påverka konklusjonen i nokre av artiklane.

Artiklane vi har undersøkt, er frå 2000 til 2015. Ein må ta høgde for at det kan ha skjedd endringar både innan bildediagnostiske metodar og forståing av patogenese som kompliserer direkte samanlikning mellom artiklane.

## **Konklusjon**

Litteraturen vi har undersøkt, støttar opp om at ultralyd framleis er førsteval ved diagnostikk og oppfølging av PT, men at ultralyd i kombinasjon med doppler kanskje er beste alternativ for å sikre både sensitivitet og spesifisitet. Ultralyd i kombinasjon med doppler er førebels både raskare, billigare og meir tilgjengeleg enn MR, men ein klar fordel med MR er at ein kan undersøke fleire strukturar samtidig.

Den manglande assosiasjonen mellom bildediagnostikk og klinikk er ei stor utfordring, men truleg vil meir forskning føre til at ein i framtida kanskje kan bruke bildediagnostikk til gradering og risikovurdering av PT, og slik i større grad påverke sjukdomsprosessen. Meir kunnskap er naudsynt før ein kan anbefale retningslinjer for bildediagnostisk bruk innan profylakse og sjukdomsbegrensing.

## Referansar

1. Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS and Carlson GJ. Jumper's knee. *Orthop Clin North Am.* 1973; 4: 665-78.
2. Lian OB. On the causes of patellar tendinopathy.
3. Fearon A, Dahlstrom JE, Twin J, Cook J and Scott A. The Bonar score revisited: region of evaluation significantly influences the standardized assessment of tendon degeneration. *J Sci Med Sport.* 2014; 17: 346-50.
4. Lian O, Dahl J, Ackermann PW, Frihagen F, Engebretsen L and Bahr R. Pronociceptive and antinociceptive neuromediators in patellar tendinopathy. *Am J Sports Med.* 2006; 34: 1801-8.
5. Lian OB, Engebretsen L and Bahr R. Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study. *Am J Sports Med.* 2005; 33: 561-7.
6. Visnes H, Aandahl HA and 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.* 2013; 47: 503-7.
7. Helland C, Bojsen-Moller J, Raastad T, et al. Mechanical properties of the patellar tendon in elite volleyball players with and without patellar tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2013; 47: 862-8.
8. Visnes H and Bahr R. Training volume and body composition as risk factors for developing jumper's knee among young elite volleyball players. *Scand J Med Sci Sports.* 2013; 23: 607-13.
9. Zwerver J, Bredeweg SW and 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: 1984-8.
10. Schmid MR, Hodler J, Cathrein P, Duewell S, Jacob HA and Romero J. Is impingement the cause of jumper's knee? Dynamic and static magnetic resonance imaging of patellar tendinitis in an open-configuration system. *Am J Sports Med.* 2002; 30: 388-95.
11. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Coleman BD and Griffiths L. Asymptomatic hypoechoic regions on patellar tendon ultrasound: A 4-year clinical and ultrasound followup of 46 tendons. *Scand J Med Sci Sports.* 2001; 11: 321-7.
12. Fredberg U and Bolvig L. Significance of ultrasonographically detected asymptomatic tendinosis in the patellar and achilles tendons of elite soccer players: a longitudinal study. *Am J Sports Med.* 2002; 30: 488-91.
13. Comin J, Cook JL, Malliaras P, et al. The prevalence and clinical significance of sonographic tendon abnormalities in asymptomatic ballet dancers: a 24-month longitudinal study. *Br J Sports Med.* 2013; 47: 89-92.
14. Coupe C, Kongsgaard M, Aagaard P, et al. Differences in tendon properties in elite badminton players with or without patellar tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports.* 2013; 23: e89-95.
15. Culvenor AG, Cook JL, Warden SJ and Crossley KM. Infrapatellar fat pad size, but not patellar alignment, is associated with patellar tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports.* 2011; 21: e405-11.
16. Malliaras P and Cook J. Changes in anteroposterior patellar tendon diameter support a continuum of pathological changes. *Br J Sports Med.* 2011; 45: 1048-51.
17. Lorbach O, Diamantopoulos A, Kammerer KP and Paessler HH. The influence of the lower patellar pole in the pathogenesis of chronic patellar tendinopathy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2008; 16: 348-52.

18. Frohm A, Saartok T, Edman G and Renstrom P. Psychometric properties of a Swedish translation of the VISA-P outcome score for patellar tendinopathy. *BMC musculoskeletal disorders*. 2004; 5: 49.
19. Kettunen JA, Kvist M, Alanen E and Kujala UM. Long-term prognosis for jumper's knee in male athletes. A prospective follow-up study. *Am J Sports Med*. 2002; 30: 689-92.
20. Ogon P, Maier D, Jaeger A and Suedkamp NP. Arthroscopic patellar release for the treatment of chronic patellar tendinopathy. *Arthroscopy*. 2006; 22: 462 e1-5.
21. [http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-overuse-chronic-tendinopathy?source=search\\_result&search=patellar+tendinopathy&selectedTitle=3%7E16](http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-overuse-chronic-tendinopathy?source=search_result&search=patellar+tendinopathy&selectedTitle=3%7E16).
22. Visnes H, Hoksrud A, Cook J and Bahr R. No effect of eccentric training on jumper's knee in volleyball players during the competitive season: a randomized clinical trial. *Clin J Sport Med*. 2005; 15: 227-34.
23. Fredberg U, Bolvig L and Andersen NT. Prophylactic training in asymptomatic soccer players with ultrasonographic abnormalities in Achilles and patellar tendons: the Danish Super League Study. *Am J Sports Med*. 2008; 36: 451-60.
24. <http://www.uptodate.com/contents/quadiceps-muscle-and-tendon-injuries?source=machineLearning&search=jumpers+knee&selectedTitle=3%7E16&sectionRank=1&anchor=H39626852-H39626852>. <http://www.uptodate.com>2015.
25. ([http://www.uptodate.com/contents/overview-of-overuse-chronic-tendinopathy?source=search\\_result&search=patellar+tendinopathy&selectedTitle=10%7E16](http://www.uptodate.com/contents/overview-of-overuse-chronic-tendinopathy?source=search_result&search=patellar+tendinopathy&selectedTitle=10%7E16)).
26. Rasmussen OS. Sonography of tendons. *Scand J Med Sci Sports*. 2000; 10: 360-4.
27. Malliaras P, Purdam C, Maffulli N and Cook J. Temporal sequence of greyscale ultrasound changes and their relationship with neovascularity and pain in the patellar tendon. *Br J Sports Med*. 2010; 44: 944-7.
28. Gemignani M, Busoni F, Tonerini M and Scaglione M. The patellar tendinopathy in athletes: a sonographic grading correlated to prognosis and therapy. *Emergency radiology*. 2008; 15: 399-404.
29. Hoksrud A, Ohberg L, Alfredson H and Bahr R. Color Doppler ultrasound findings in patellar tendinopathy (jumper's knee). *Am J Sports Med*. 2008; 36: 1813-20.
30. Hoksrud A, Ohberg L, Alfredson H and Bahr R. Ultrasound-guided sclerosis of neovessels in painful chronic patellar tendinopathy: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med*. 2006; 34: 1738-46.
31. Koenig MJ, Torp-Pedersen ST, Christensen R, et al. Effect of knee position on ultrasound Doppler findings in patients with patellar tendon hyperaemia (jumper's knee). *Ultraschall Med*. 2007; 28: 479-83.
32. Beltran J and Mosure JC. Magnetic resonance imaging of tendons. *Crit Rev Diagn Imaging*. 1990; 30: 111-82.
33. Shalaby M and Almekinders LC. Patellar tendinitis: the significance of magnetic resonance imaging findings. *Am J Sports Med*. 1999; 27: 345-9.
34. Warden SJ, Kiss ZS, Malara FA, Ooi AB, Cook JL and Crossley KM. Comparative accuracy of magnetic resonance imaging and ultrasonography in confirming clinically diagnosed patellar tendinopathy. *Am J Sports Med*. 2007; 35: 427-36.
35. Black J, Cook J, Kiss ZS and Smith M. Intertester reliability of sonography in patellar tendinopathy. *J Ultrasound Med*. 2004; 23: 671-5.
36. Durcan L, Coole A, McCarthy E, et al. The prevalence of patellar tendinopathy in elite academy rugby: a clinical and imaging study. *J Sci Med Sport*. 2014; 17: 173-6.

37. Garau G, Rittweger J, Mallarias P, Longo UG and Maffulli N. Traumatic patellar tendinopathy. *Disabil Rehabil.* 2008; 30: 1616-20.
38. Giombini A, Dragoni S, Di Cesare A, Di Cesare M, Del Buono A and Maffulli N. Asymptomatic Achilles, patellar, and quadriceps tendinopathy: a longitudinal clinical and ultrasonographic study in elite fencers. *Scand J Med Sci Sports.* 2013; 23: 311-6.
39. Hagemann GJ, Rijke AM and Corr PD. Do knees survive the Comrades Marathon? *S Afr Med J.* 2008; 98: 873-6.
40. Kanaan Y, Jacobson JA, Jamadar D, Housner J and Caoili EM. Sonographically guided patellar tendon fenestration: prognostic value of preprocedure sonographic findings. *J Ultrasound Med.* 2013; 32: 771-7.
41. Karantanas AH, Zibis AH and Papanikolaou N. Increased signal intensity on fat-suppressed three-dimensional T1-weighted pulse sequences in patellar tendon: magic angle effect? *Skeletal Radiol.* 2001; 30: 67-71.
42. Kulig K, Landel R, Chang YJ, et al. Patellar tendon morphology in volleyball athletes with and without patellar tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports.* 2013; 23: e81-8.
43. Kulig K, Oki KC, Chang YJ and Bashford GR. Achilles and patellar tendon morphology in dancers with and without tendon pain. *Medical problems of performing artists.* 2014; 29: 221-8.
44. Major NM and Helms CA. MR imaging of the knee: findings in asymptomatic collegiate basketball players. *AJR Am J Roentgenol.* 2002; 179: 641-4.
45. Maquirriain J, Ghisi JP and Megey PJ. Patellar tendinopathy after arthroscopic meniscectomy: a case report. *The journal of knee surgery.* 2013; 26 Suppl 1: S63-6.
46. McCreesh KM, Riley SJ and Crotty JM. Neovascularity in patellar tendinopathy and the response to eccentric training: a case report using Power Doppler ultrasound. *Manual therapy.* 2013; 18: 602-5.
47. Pfirrmann CW, Jost B, Pirkel C, Aitzetmüller G and Lajtai G. Quadriceps tendinosis and patellar tendinosis in professional beach volleyball players: sonographic findings in correlation with clinical symptoms. *Eur Radiol.* 2008; 18: 1703-9.
48. Silvestri E, Biggi E, Molfetta L, Avanzino C, La Paglia E and Garlaschi G. Power Doppler analysis of tendon vascularization. *Int J Tissue React.* 2003; 25: 149-58.
49. L. H. Medisinsk metodevurdering – en systematisk tilnærming for vurdering av den vitenskapelige dokumentasjonen av medisinske metoder. *Norsk Epidemiologi* 2003; 13 (2): 309-314. 2003.
50. Fornage BD. The hypoechoic normal tendon. A pitfall. *J Ultrasound Med.* 1987; 6: 19-22.