



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ ΚΙΝΗΣΗΣ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

«ΕΛΑΤΤΩΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ, ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΠΑΣΧΟΝΤΩΝ ΑΠΟ ΤΕΝΟΝΤΟΠΑΘΕΙΕΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ SHOCKWAVES ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΑ ΜΕ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΕΡΗΧΩΝ»

ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ Κ. ΔΕΔΕΣ

ΠΤΥΧΙΟΥΧΟΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ
MSc ΣΤΗΝ «ΟΡΓΑΝΩΣΗ ΚΑΙ ΔΙΟΙΚΗΣΗ ΑΘΛΗΤΙΚΩΝ ΟΡΓΑΝΙΣΜΩΝ ΚΑΙ ΕΠΙΧΕΙΡΗΣΕΩΝ»

ΣΠΑΡΤΗ 2018

«ΕΛΑΤΤΩΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ, ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΠΑΣΧΟΝΤΩΝ ΑΠΟ ΤΕΝΟΝΤΟΠΑΘΕΙΕΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ SHOCKWAVES ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΑ ΜΕ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΕΡΗΧΩΝ»

Copyright © ΔΕΛΕΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ, 2018

Με επιφύλαξη παντός δικαιώματος. All rights reserved.

Η παρούσα εργασία εκπονήθηκε στο πλαίσιο της διδακτορικής διατριβής με θέμα «ΕΛΑΤΤΩΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ, ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΠΑΣΧΟΝΤΩΝ ΑΠΟ ΤΕΝΟΝΤΟΠΑΘΕΙΕΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ SHOCKWAVES ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΑ ΜΕ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΕΡΗΧΩΝ», στο Τμήμα Νοσηλευτικής. Η έγκρισή της δεν υποδηλώνει απαραίτητως και την αποδοχή των απόψεων του συγγραφέα εκ μέρους του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου.

Βεβαιώνω ότι η παρούσα εργασία είναι αποτέλεσμα δικής μου δουλειάς και δεν αποτελεί προϊόν αντιγραφής. Στις δημοσιευμένες ή μη δημοσιευμένες πηγές που αναφέρω, έχω χρησιμοποιήσει εισαγωγικά και όπου απαιτείται έχω παραθέσει τις πηγές τους στο τμήμα της βιβλιογραφίας.

Υπογραφή:



ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΕΛΑΤΤΩΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ, ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΠΑΣΧΟΝΤΩΝ ΑΠΟ ΤΕΝΟΝΤΟΠΑΘΕΙΕΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ SHOCKWAVES ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΑ ΜΕ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΕΡΗΧΩΝ

Βασίλειος Κ. Δέδες

ΕΠΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

Γεώργιος Πανουτσόπουλος, Επίκουρος Καθηγητής Τμήματος Νοσηλευτικής Πανεπιστημίου Πελοποννήσου

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Γεώργιος Πανουτσόπουλος, Επίκουρος Καθηγητής Τμήματος Νοσηλευτικής Πανεπιστημίου Πελοποννήσου

Απόστολος Στεργιούλας, Καθηγητής Τμήματος Οργάνωσης και Διοίκησης Αθλητισμού Πανεπιστημίου Πελοποννήσου

Γεώργιος Κυπραίος, Καθηγητής Τμήματος Οργάνωσης και Διοίκησης Αθλητισμού Πανεπιστημίου Πελοποννήσου

ΕΠΤΑΜΕΛΗΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Γεώργιος Πανουτσόπουλος, Επίκουρος Καθηγητής Τμήματος Νοσηλευτικής Πανεπιστημίου Πελοποννήσου

Απόστολος Στεργιούλας, Καθηγητής Τμήματος Οργάνωσης και Διοίκησης Αθλητισμού Πανεπιστημίου Πελοποννήσου

Γεώργιος Κυπραίος, Καθηγητής Τμήματος Οργάνωσης και Διοίκησης Αθλητισμού Πανεπιστημίου Πελοποννήσου

Τσιρώνη Μαρία, Καθηγήτρια Τμήματος Νοσηλευτικής Πανεπιστημίου Πελοποννήσου

Ζυγά Σοφία, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Τμήματος Νοσηλευτικής Πανεπιστημίου Πελοποννήσου

Αλεξόπουλος Παναγιώτης, Αναπληρωτής Καθηγητής Τμήματος Οργάνωσης και Διοίκησης Αθλητισμού Πανεπιστημίου Πελοποννήσου

Στυλιανή Τζιαφέρη, Επίκουρος Καθηγήτρια Τμήματος Νοσηλευτικής Πανεπιστημίου Πελοποννήσου

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Με την ευκαιρία της ολοκλήρωσης της παρούσας Διδακτορικής Διατριβής, θα ήθελα να ευχαριστήσω ορισμένους ανθρώπους που με βοήθησαν στα διάφορα στάδια ανάπτυξής της.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα Καθηγητή της Διατριβής κ. Γεώργιο Πανουτσόπουλο, ο οποίος μου παρείχε πολύ χρήσιμες για την πρόοδο της εργασίας μου συμβουλές, διορθώσεις και παραινέσεις.

Στον κύριο Αθανάσιο Μητσέα, ορθοπαιδικό χειρουργό, θα ήθελα να εκφράσω τις ευχαριστίες μου για την υποστήριξη που μου έδωσε σε τεχνικά θέματα. Τέλος, θα ήθελα να αφιερώσω αυτήν την προσπάθεια στις κόρες μου, Αριάδνη και Φαίδρα.



Βασίλης Κ. Δέδες

Ιούνιος 2018

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΣΕΛΙΔΑ ΤΙΤΛΟΥ	i
ΤΙΤΛΟΣ	ii
COPYRIGHT	iii
ΔΗΛΩΣΗ ΑΥΘΕΝΤΙΚΟΤΗΤΑΣ	iv
ΕΠΙΤΡΟΠΕΣ	v
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	vi
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	vii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ ΚΑΙ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ	ix
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ	xii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ	xiv
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	xvii
ABSTRACT	xix
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	4
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: Οι τένοντες	5
1.1: Η δομή του τένοντα	10
1.2: Σύνδεση τενόντων με τα οστά	13
1.3: Σύνδεση τενόντων με τους μυς	14
1.4: Αγγείωση των τενόντων	15
1.5: Νεύρωση των τενόντων	17
1.6: Σύνδεση μυών με οστά μέσω ενθέσεων	18
1.4: Μυοτενόντιες ομάδες	18
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: Παθολογία των τενόντων	22
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: Τενοντοπάθειες	27
3.1: Ορισμοί	27
3.2: Οι τενοντοπάθειες της παρούσας έρευνας	31

3.2.1: Η τενοντοπάθεια του αγκώνα	32
3.2.2: Η τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου	35
3.2.3: Η τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα	40
3.2.4: Η πελματιαία απονευρωσίτιδα	45
3.2.5: Η τενοντοπάθεια του επιγονατιδικού τένοντα	47
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: Πόνος, Λειτουργικότητα, Ποιότητα Ζωής	51
4.1: Ο πόνος	51
4.2: Η λειτουργικότητα	61
4.3: Η ποιότητα ζωής	62
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: Οι Θεραπείες των τενοντοπαθειών	64
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: Το shockwave	69
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7: Οι κλασσικοί υπέρηχοι (ultrasound)	85
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	94
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8: Έρευνα	94
8.1: Σκοπός	94
8.2: Ερευνητικές υποθέσεις	94
8.3: Μεθοδολογία	94
8.3.1: Πληθυσμός της έρευνας	94
8.3.2: Κριτήρια επιλογής και αποκλεισμού δείγματος	95
8.3.3: Στοιχεία δεοντολογίας	95
8.3.4: Κόστος ερευνητικής μελέτης	96
8.3.5: Φορείς υποστήριξης έρευνας	96
8.3.6: Είδος μελέτης	96
8.3.7: Συλλογή δεδομένων	96
8.3.8: Ερευνητικά εργαλεία	96
8.3.9: Περιορισμοί	101
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9: Αποτελέσματα	102
9.1: Προετοιμασία στατιστικής ανάλυσης	102

9.1.1: Εισαγωγή δεδομένων σε στατιστικό πρόγραμμα (SPSS)	102
9.1.2: Έλεγχος και διόρθωση λαθών εισαγωγής δεδομένων (editing)	102
9.2: Ερμηνεία αποτελεσμάτων	102
9.2.1: Αρχική περιγραφική ανάλυση δεδομένων	102
9.2.2: Βαθύτερη στατιστική ανάλυση	108
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10: ΣΥΖΗΤΗΣΗ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	156
10.1.: Συζήτηση	156
10.2.: Συμπεράσματα	162
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	167
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ	193

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ ΚΑΙ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ

Πίνακας 1: Χαρακτηριστικά των radial και focused shockwaves	72
Πίνακας 2: Τυπικά βάθη μισής τιμής για θεραπευτικούς υπέρηχους	86
Πίνακας 3: Σύγκριση των θεραπειών υπέρηχων και ελέγχου για την τενοντοπάθεια του αγκώνα	125
Πίνακας 4: Σύγκριση των θεραπειών υπέρηχων και ελέγχου για την τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου	127
Πίνακας 5: Σύγκριση των θεραπειών υπέρηχων και ελέγχου για την τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα	129
Πίνακας 6: Σύγκριση των θεραπειών υπέρηχων και ελέγχου για την πελματιαία απονευρωσίτιδα	131
Πίνακας 7: Σύγκριση των θεραπειών υπέρηχων και ελέγχου για όλες τις τενοντοπάθειες	133

Πίνακας 8: Σύγκριση των θεραπειών shockwave και ελέγχου για την τενοντοπάθεια του αγκώνα _____	135
Πίνακας 9: Σύγκριση των θεραπειών shockwave και ελέγχου για την τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου _____	137
Πίνακας 10: Σύγκριση των θεραπειών shockwave και ελέγχου για την τενοντοπάθεια του αχιλλείου τένοντα _____	139
Πίνακας 11: Σύγκριση των θεραπειών shockwave και ελέγχου για την πελματιαία απονευρωσίτιδα _____	141
Πίνακας 12: Σύγκριση των θεραπειών shockwave και ελέγχου για το σύνολο των τενοντοπαθειών _____	143
Πίνακας 13: Σύγκριση των θεραπειών shockwave και υπερήχων για την τενοντοπάθεια του αγκώνα _____	145
Πίνακας 14: Σύγκριση των θεραπειών shockwave και υπερήχων για την τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου _____	147
Πίνακας 15: Σύγκριση των θεραπειών shockwave και υπερήχων για την τενοντοπάθεια του αχιλλείου τένοντα _____	149
Πίνακας 16: Σύγκριση των θεραπειών shockwave και υπερήχων για την πελματιαία απονευρωσίτιδα _____	151
Πίνακας 17: Σύγκριση των θεραπειών shockwave και υπερήχων για το σύνολο των τενοντοπαθειών _____	153
Γράφημα 1: Κατανομή του δείγματος ανά φύλο _____	103
Γράφημα 2: Κατανομή ηλικιακών ομάδων ανά είδος θεραπείας _____	104
Γράφημα 3: Περιστατικά ανά τενοντοπάθεια _____	105
Γράφημα 4: Αριθμός συνεδριών ανά είδος θεραπείας _____	105
Γράφημα 5: Συχνότητα θεραπευτικών συνεδριών _____	106
Γράφημα 6: Χρήση φαρμακευτικής αγωγής ανά είδος θεραπευτικής παρέμβασης _____	107
Γράφημα 7: Ποσοστό πασχόντων με παράλληλη χρήση φαρμάκων _____	107

Γράφημα 8: Paired Samples T-test για την τενοντοπάθεια του αγκώνα με υπέρηχους _____	109
Γράφημα 9: Paired Samples t-test για την τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου με υπέρηχους _____	110
Γράφημα 10: Paired Samples T-test για την τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα με υπέρηχους _____	111
Γράφημα 11: Paired Samples T-test για την πελματιαία απονευρωσίτιδα με υπέρηχους _____	112
Γράφημα 12: Paired Samples T-test για το σύνολο των τενοντοπαθειών με υπέρηχους _____	113
Γράφημα 13: Paired Samples T-test για την τενοντοπάθεια του αγκώνα με shockwave _____	114
Γράφημα 14: Paired Samples t-test για την τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου με shockwave _____	115
Γράφημα 15: Paired Samples T-test για την τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα με shockwave _____	116
Γράφημα 16: Paired Samples T-test για την πελματιαία απονευρωσίτιδα με shockwave _____	117
Γράφημα 17: Paired Samples T-test για το σύνολο των τενοντοπαθειών με shockwave _____	118
Γράφημα 18: Paired Samples T-test για την τενοντοπάθεια του αγκώνα με θεραπεία ελέγχου _____	119
Γράφημα 19: Paired Samples t-test για την τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου με θεραπεία ελέγχου _____	120
Γράφημα 20: Paired Samples T-test για την τενοντοπάθεια του αχιλλείου τένοντα με θεραπεία ελέγχου _____	121
Γράφημα 21: Paired Samples T-test για την πελματιαία απονευρωσίτιδα με θεραπεία ελέγχου _____	122
Γράφημα 22: Paired Samples T-test για το σύνολο των τενοντοπαθειών με θεραπεία ελέγχου _____	123
Γράφημα 23: Σύγκριση μεταξύ ομάδων shockwave, υπερήχων και ελέγχου, πριν, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, στην παράμετρο του πόνου _____	154
Γράφημα 24: Σύγκριση μεταξύ ομάδων shockwave, υπερήχων και ελέγχου, πριν, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, στην παράμετρο της λειτουργικότητας _____	154

Γράφημα 25: Σύγκριση μεταξύ ομάδων shockwave, υπερήχων και ελέγχου, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, στην παράμετρο της ποιότητας ζωής _____ 155

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1: Η εξωκυττάρια μήτρα, προσαρμογή από: http://reasonandscience.heavenforum.org/t2187-cell-connections-and-the-extracellular-matrix _____	8
Εικόνα 2: Η δομή του κολλαγόνου, προσαρμογή από: Histologia Ciencia de Tejidos cony, Blanco MC, 2012, διαφ.42 _____	10
Εικόνα 3: Η δομή του τένοντα, προσαρμογή από: Muscle and Tendon Injuries, Canata et al 2017, 16 _____	11
Εικόνα 4: Σχηματική δομή του τένοντα, προσαρμογή από: http://www.oatext.com , 2017, Durgam SS, Stewart MC, Tendon-derived progenitor cells: In vitro characterization and clinical applications for tendon repair _____	12
Εικόνα 5: Η μυοτενόντια σύνδεση, προσαρμογή από: http://www.kneeguru.co.uk/KNEENotes _____	14
Εικόνα 6: Η μυοτενόντια και η οστεοτενόντια σύνδεση, προσαρμογή από: Dumont et al 2015, Satellite Cells and Skeletal Muscle Regeneration. Comprehensive Physiology. 5. 1027-1059 _____	15
Εικόνα 7: Η ένθεση, από: https://juvenilearthritisinfo.wordpress.com/jia/era/ _____	19
Εικόνα 8: Η άρθρωση του αγκώνα, από: http://orthopaidikos4u.gr _____	33
Εικόνα 9: Η έξω επικονδυλίτιδα (αγκώνας του τενίστα), από: http://ortho-apantiseis.blogspot.gr/2016/08/ _____	34
Εικόνα 10: Οι αρθρώσεις του ώμου, από: https://physiokinesis.wordpress.com/2010/01/15/ _____	37
Εικόνα 11: Το στροφικό πέταλο του ώμου, από: http://www.papaloucasn.com _____	37
Εικόνα 12: Οι μικρορήξεις στους τένοντες του στροφικού πετάλου, από: https://gr.pinterest.com/pin/2603712259838528/ _____	39
Εικόνα 13: Η ποδοκνημική άρθρωση, από: http://www.medicalegerisis.gr/myoskeletalikes/ _____	41

Εικόνα 14: Ο Αχιλλεϊος τένοντας, από: http://www.onsports.gr/sports-science/story/92660/o-axilleios-tenontas	42
Εικόνα 15: Η τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα, από: http://www.goudelis.gr/el/node/142	44
Εικόνα 16: Η πελματιαία απονευρωσίτιδα, από: http://bioanataxi.gr/pelmatiaia-aponevrwsitida/	46
Εικόνα 17: Η ανατομία του γόνατος, από: http://www.kouloumentas.gr/knee.php	47
Εικόνα 18: Η τενοντοπάθεια επιγονατιδικού τένοντα, από: http://www.ponosgonato.gr	49
Εικόνα 19: Πόνος, το 5 ^ο ζωτικό σημείο	51
Εικόνα 20: Η σωματοαισθητική οδός του πόνου, από: www.myoskeletiko.com	53
Εικόνα 21: Οι περιφερικές ίνες πόνου, από www.myoskeletiko.com	54
Εικόνα 22: Η φυσιολογία του αλγαισθητικού πόνου	55
Εικόνα 23: Η κατιούσα τροποποίηση	56
Εικόνα 24: Η θεωρία ελέγχου πύλης, προσαρμογή από: Melzack and Wall 1965	57
Εικόνα 25: Τα είδη πόνου από πλευράς αιτιολογίας, από: www.myoskeletiko.com	58
Εικόνα 26: Τα αποτελέσματα της θεραπείας του πόνου, προσαρμογή από Kim KM et al 2001, Turk 2002	59
Εικόνα 27: Σχηματικό προφίλ πίεσης ενός shockwave	69
Εικόνα 28: Radial και focused shockwaves, από: Scientific Reports 5, Article number: 8281 (2015)	73
Εικόνα 29: Διαφορά στην μετάδοση των radial και focused shockwaves από: Wounds Volume 23 - Issue 7 - July 2011	73
Εικόνα 30: Το εστιασμένο κρουστικό κύμα	74
Εικόνα 31: Η λειτουργία του shockwave	74

Εικόνα 32 . Βάθος διείσδυσης των focused και radial shockwaves σε CT scan στην περιοχή του ελάσσονα γλουτιαίου μυός από: https://www.storzmedical.com/images/literature_orthopaedics/Piontkowski_Radial_Pressure_Waves_and_Shock_Waves.pdf	75
Εικόνα 33: Η ESWT ενισχύει την στεφανιαία αγγειογένεση in vivo από: Nishida et al 2004	77
Εικόνα 34: Εστιασμένο και radial shockwave από: https://www.sporthealth.eu/en-gb/shockwaves	78
Εικόνα 35: Η οθόνη με τις παραμέτρους λειτουργίας του Shockwave	81
Εικόνα 36: Συσκευή παραγωγής και εκπομπής κρουστικών κυμάτων	82
Εικόνα 37: Συσκευή παραγωγής και εκπομπής κρουστικών κυμάτων	82
Εικόνα 38: Το βάθος διείσδυσης ανάλογα με την συχνότητα των υπερήχων	86
Εικόνα 39: Διείσδυση υπερήχων ανάλογα με την συχνότητά τους	87
Εικόνα 40: Οι φάσεις ανάπλασης του ιστού	89

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

5-HT serotonin (σεροτονίνη)
ACC anterior cingulate cortex (φλοιός πρόσθιας έλικας προσαγωγίου)
ACh acetylcholine (ακετυλοχολίνη)
AMPA α-amino-3 hydroxyl-5 methyl-4-isoxasole-propionate
AOFAS American Orthopedic Foot and Ankle Society Score
CGRP calcitonin gene-related peptide (πεπτίδιο σχετιζόμενο με γονίδιο καλσιτονίνης)
COX-2 cyclo-oxygenase 2 (κυκλοοξυγενάση-2)
CRPS complex regional pain syndrome (πολύπλοκο περιοχικό σύνδρομο πόνου)
DASH Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand questionnaire
DLPT dorsolateral pontine tegmentum (πλαγιοπίσθια καλύπτρα γέφυρας)

ECM extracellular matrix (εξωκυττάρια μήτρα)

ESWT extracorporeal shockwave therapy

e-NOS endothelial nitric oxide synthase (ενδοθηλιακή συνθάση νιτρικού οξέος)

GABA gamma-amino-butyric acid (γ-αμινο-βουτυρικό οξύ)

GAGs glycosaminoglycans (γλυκοζαμινογλυκάνες)

ICF international classification of functioning (διεθνής κατάταξη λειτουργικότητας)

IGF-1 insulin growth factor 1 (ινσουλινόμορφος αυξητικός παράγοντας 1)

IL-6 interleukin-6 (ιντερλευκίνη-6)

ISMST international society of medical shockwave treatment (διεθνής εταιρεία ιατρικής θεραπείας με shockwave)

MTJ musculotendinous junction (μυοτενόντια σύνδεση)

NE norepinephrine (νορεπινεφρίνη)

NMDA n-methyl-D-aspartate

NO nitric oxide (νιτρικό οξύ)

NSAIDs non-steroidal anti-inflammatory drugs (μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα)

OCD osteochondritis dissecans (διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα)

OTJ osteotendinous junction (οστεοτενόντια σύνδεση)

PAG periaqueductal grey (περιύδραγωγός φαιά ουσία)

PCNA proliferating cell nuclear antigen (πυρηνικό αντιγόνο πολλαπλασιαζομένων κυττάρων)

PFPS scale Patellofemoral Pain Syndrome Severity Scale

PGE-2 prostaglandin- E2 (προσταγλανδίνη-E2)

PGs proteoglycans (πρωτεογλυκάνες)

PRTEE Patient-rated Tennis Elbow Evaluation

RVM rostral ventromedial medulla (ρυγχοειδής μεσοκοιλιακός μυελός)

SD standard deviation (τυπική απόκλιση)

SLRPs small leucine-rich proteoglycans (μικρές πλούσιες σε λευκίνη πρωτεογλυκάνες)

SD standard deviation (τυπική απόκλιση)

STD ERROR MEAN standard error mean (τυπικό σφάλμα μέσης τιμής)

SW shockwave

TENS transcutaneous electrical nerve stimulation (διαδερμικός ηλεκτρικός ερεθισμός νεύρου)

TGF- β transforming growth factor- β (β -αυξητικός παράγοντας μετασχηματισμού)

TNF tumor necrosis factor (παράγοντας νέκρωσης όγκου)

U/S ultra sound (υπέρηχος)

VAS visual analog scale

VEGF vascular endothelial growth factor (αυξητικός παράγοντας αγγειακού ενδοθηλίου)

VISA-A Victorian Institute of Sport Assessment-Achilles Questionnaire

WHO world health organization (παγκόσμιος οργανισμός υγείας)

ΚΝΣ κεντρικό νευρικό σύστημα

Μ.Ο. μέσος όρος

ΜΣΑΦ μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα

Τ.Α. τυπική απόκλιση

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα shockwaves είναι ακουστικά κύματα υψηλής ενέργειας που παράγονται κάτω από το νερό με έκρηξη υψηλής τάσης και εξάτμιση. Στην ορθοπαιδική χρησιμοποιούνται για να προκαλέσουν νεοαγγείωση, βελτίωση της παροχής αίματος και αναγέννηση των ιστών. Είναι μια νέα θεραπευτική προσέγγιση, μη επεμβατική, χωρίς τους κινδύνους μιας χειρουργικής επέμβασης, χωρίς ανεπιθύμητες ενέργειες.

ΣΚΟΠΟΣ: Η παρούσα μελέτη φιλοδοξεί να καταγράψει και να διερευνήσει:

- α) την αίσθηση του πόνου πριν και μετά τις θεραπευτικές παρεμβάσεις με υπέρηχους και shockwaves, τον βαθμό βελτίωσης της λειτουργικότητας και της ποιότητας ζωής των πασχόντων πριν και μετά τις θεραπευτικές παρεμβάσεις
- β) την ασφάλεια της συγκεκριμένης θεραπείας.

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ: 332 πάσχοντες από τενοντοπάθεια που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με shockwaves, 220 πάσχοντες από τενοντοπάθεια που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με υπέρηχους και 60 πάσχοντες από τενοντοπάθεια που υποβλήθηκαν σε θεραπεία ελέγχου.

ΣΥΛΛΟΓΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ: Η συλλογή των δεδομένων έγινε με ανώνυμα ερωτηματολόγια, ένα που αφορά στην διάγνωση και στις θεραπευτικές παραμέτρους συμπληρώθηκε από τον ιατρό και τρία από τον πάσχοντα, ένα πριν, ένα μετά και ένα τέσσερες εβδομάδες μετά το τέλος της θεραπευτικής παρέμβασης.

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΕΡΓΑΛΕΙΑ: Το ερωτηματολόγιο UoP-PQF του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου (Cronbach's Alpha 0,88).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Για το σύνολο των τενοντοπαθειών καταγράφηκαν τα εξής αποτελέσματα: για την παράμετρο του πόνου παρατηρήθηκε μείωση στην ομάδα των υπέρηχων στους 0,85 βαθμούς, ενώ στην ομάδα του shockwave ήταν στους 0,10 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας (δυσκολίες) σημειώθηκε μείωση στην ομάδα των υπέρηχων στους 0,86 βαθμούς, ενώ στην ομάδα του shockwave ήταν στους 0,16 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής (δυσκολίες) σημειώθηκε μείωση στην ομάδα των υπέρηχων στους 0,93 βαθμούς, ενώ στην ομάδα του shockwave ήταν στους 0,20 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert.

Και στις τρεις παραμέτρους, οι διαφορές μεταξύ των δύο θεραπευτικών παρεμβάσεων ήταν στατιστικά σημαντικές ($p < 0,001$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Παρατηρήθηκε ότι και οι δύο υπό σύγκριση θεραπείες (shockwaves και υπερήχων) μείωσαν σημαντικά τον πόνο που προκαλούν οι τενοντοπάθειες και βελτίωσαν την λειτουργικότητα και την ποιότητα ζωής των πασχόντων. Στην επανεξέταση 4 εβδομάδες μετά το πέρας των θεραπειών, η ομάδα του shockwave είχε στατιστικώς σημαντικά καλύτερα αποτελέσματα από την θεραπεία υπερήχων. Προέκυψε επίσης ότι η εφαρμογή της θεραπείας με shockwaves παρατηρείται να είναι εξ' ίσου ασφαλής με την θεραπεία υπερήχων. Άξιο αναφοράς φαίνεται το ότι κατά την διάρκεια των θεραπειών, μόνο το 3,9% της ομάδας του shockwave χρησιμοποίησε συστηματικώς δρώντα φάρμακα, ενώ αυτό το ποσοστό στην ομάδα των υπερήχων ήταν 75,9%.

Λέξεις Κλειδιά: shockwave therapy, rehabilitation, tissue disorders, tendon injuries, tendinopathy.

ABSTRACT

Shockwaves are high energy acoustic waves produced underwater with a high voltage explosion and evaporation. Shockwave treatment is a new, non-invasive therapeutic approach, without any risk of a surgical procedure, without adverse effects.

PURPOSE: This study aims to record and investigate:

(a) the perception of pain, the degree of improvement in functionality and quality of life of the patients before and after the therapeutic interventions with ultrasound and shockwave therapy;

(b) the safety of the shockwave treatment.

POPULATION OF RESEARCH: 332 people treated with shockwave for tendinopathy, 220 people referred to be treated with ultrasound therapy and 60 people treated with control therapy.

DATA COLLECTION: The data collection was performed by anonymous questionnaires, one related to the diagnosis and the therapeutic parameters, compiled by the physician and another compiled by the patient before and after the therapeutic intervention.

RESEARCH TOOLS: The research tool was the University of Peloponnese UoP-PQF questionnaire (Cronbach's Alpha 0.88).

RESULTS: For all the tendinopathies, the following results were recorded: For the pain parameter, there was a decrease in the ultrasound group at the 0.85 points of the five-point Likert scale, while in the shockwave group was at the 0.10 points. For the functionality impairment, there was a decrease in the ultrasound group at the 0.86 points of the five-point Likert scale, while in the shockwave group was at the 0.16 points.

For the quality of life, there was a reduction in the ultrasound group at the 0.93 points of the five-point Likert scale, while in the shockwave group was at the 0.20 points.

In all three parameters, the differences between the two therapeutic interventions were statistically significant ($p < 0.001$).

CONCLUSIONS: The shockwave treatment appears to be an effective therapeutic method for the tendinopathies, without adverse effects. Seems that it significantly reduces the pain provoked by the tendinopathies and improves the functionality and quality of life of the patients. Interestingly, the use of systemically active drugs during the treatments was necessary at the 75,9 % of the ultrasound group, while only at the 3,9% of the shockwave group.

Key words: shockwave therapy, rehabilitation, tissue disorders, tendon injuries, tendinopathy.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

ΕΛΑΤΤΩΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ, ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΠΑΣΧΟΝΤΩΝ ΑΠΟ ΤΕΝΟΝΤΟΠΑΘΕΙΕΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ SHOCKWAVES ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΑ ΜΕ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΕΡΗΧΩΝ

Η κίνηση του ανθρώπου στο εκτελεστικό της μέρος διεξάγεται από το μυοσκελετικό σύστημα. Διάφορες βλάβες σε όργανα αυτού του συστήματος προκαλούν περιορισμό της κινητικότητας μελών του σώματος, ενεργοποίηση αμυντικών μηχανισμών του οργανισμού, όπως η αίσθηση του πόνου ή η λήψη μιας μη φυσιολογικής στάσης του σώματος. Όλη αυτή η αντίδραση του οργανισμού οδηγεί σε επιδείνωση της ποιότητας ζωής του πάσχοντος. Οι βλάβες που ως επί το πλείστον πλήττουν το μυοσκελετικό σύστημα αφορούν στα οστά, στον μυϊκό και στον συνδετικό ιστό (τένοντες, συνδέσμους, χόνδρους).

Οι τένοντες είναι κύριο μέρος του κινητικού συστήματος. Έχουν χαρακτηριστικές βιο-μηχανικές ιδιότητες, όπως μηχανική αντοχή και ελαστικότητα που τους επιτρέπει να μεταφέρουν και να μεταδίδουν μηχανικά φορτία. Προσαρμόζουν τη δομή και λειτουργία τους ανάλογα με τη μηχανική φόρτιση που δέχονται. Αυτή η ιδιότητα οφείλεται στην παρουσία ινοβλαστών, ενώ τα πρώιμα βλαστοκύτταρα, παίζουν σημαντικό ρόλο στη συντήρηση και αποκατάσταση των τενόντων, αφού μπορούν να ανανεώνονται και να μετατρέπονται σε ώριμους ινοβλάστες. Η φυσιολογική φόρτιση είναι επωφελής, η υπερβολική αντίθετα ή η αχρησία τους, μπορεί να προκαλέσει βλάβη. Τα βλαστοκύτταρα ενοχοποιούνται για συμμετοχή σε χρόνιους τραυματισμούς. Η δύναμη συστολής των τενόντων είναι μέχρι και διπλάσια σε σχέση με τον συνδεόμενο μυ, οπότε σπάνια υφίστανται ρήξη ακόμη κι αν οι μύες υποστούν σοβαρή βλάβη. Συνήθως, η ρήξη συμβαίνει στο σημείο ένωσης τένοντα- μύος ή εντός της μυϊκής μάζας. Το σημείο της ένωσης μύος- τένοντα είναι το ασθενέστερο σημείο του μηχανισμού συστολής. Αυτή είναι περιοχή με ευρήματα τενοντοπάθειας.

Οι τενοντοπάθειες θεωρούνται τραυματισμοί εξαιτίας υπερβολικής χρήσης, με αυξημένη φόρτιση και επακόλουθη ρήξη του εμπλεκόμενου τένοντα. Συχνότερα, η κάκωση των τενόντων προκαλείται εξαιτίας εσωτερικής παθολογίας, όπως μια τενοντοελυτρίτιδα, ως αποτέλεσμα επαναλαμβανόμενης και υπερβολικής χρήσης. Οι κακώσεις των τενόντων είναι συχνές τόσο στο γενικό πληθυσμό, όσο πολύ περισσότερο στους αθλητές. Αν και η παρουσία εκφυλιστικών αλλοιώσεων δεν συνοδεύεται πάντα από κλινική συμπτωματολογία, η προ-υπάρχουσα εκφυλιστική αλλοίωση έχει ενοχοποιηθεί ως παράγοντας κινδύνου για τις οξείες ρήξεις τενόντων (Wertz et al. 2013). Οι τένοντες είναι εξαιρετικά ανθεκτικοί στο φορτίο και προσαρμόζονται στις μεταβαλλόμενες τάσεις. Αυτό προκαλείται από μια αλληλεπίδραση ποικίλων παραγόντων όπως οι χημικές αλλαγές και οι τύποι φόρτισης. Η κατανόηση αυτής της πολύπλοκης αλληλεπίδρασης απαιτείται για την ακριβή αξιολόγηση και θεραπεία της τενοντοπάθειας. Η κατανόηση του τρόπου με τον οποίο μεταβάλλονται οι τένοντες από φυσιολογικοί σε παθολογικούς και επώδυνους είναι σημαντική όταν αναζητείται η θεραπεία.

Η ραγδαία ανάπτυξη της τεχνολογίας, σε συνδυασμό με την ανάγκη του ανθρώπου για καλύτερα και ταχύτερα αποτελέσματα σε κάθε επιστημονικό πεδίο, οδήγησε μεταξύ άλλων και στην εξέλιξη των μέσων και των τεχνικών αποκατάστασης διαφόρων βλαβών της "μηχανής" που ονομάζεται ανθρώπινος οργανισμός. Αρκετές είναι οι θεραπευτικές επιλογές που έχουν περιγραφεί στην βιβλιογραφία και έχουν εφαρμοστεί στην καθημερινή κλινική πράξη, με συνηθέστερες την φαρμακευτική αντιμετώπιση μέσω της από του στόματος χορήγησης αντιφλεγμονωδών φαρμάκων, την φυσικοθεραπεία, την ενέσιμη θεραπεία και τις χειρουργικές επεμβάσεις. (Maffulli et al. 2010). Τα τελευταία χρόνια φαίνεται να κερδίζει έδαφος μια θεραπευτική επιλογή, μη επεμβατική, απλούστερη, ταχύτερη και πιο ασφαλής. Πρόκειται για την θεραπεία μέσω κρουστικών υπερηχητικών κυμάτων (shockwave therapy).

Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν να καταγραφεί η αποτελεσματικότητα της θεραπείας με shockwaves ως προς τον πόνο, την λειτουργικότητα και την ποιότητα ζωής των πασχόντων από τενοντοπάθεια και να συγκριθεί με την ευρέως χρησιμοποιούμενη θεραπεία με υπέρηχους σε αυτά τα περιστατικά. Ένα από τα σημαντικότερα σημεία της παρούσας έρευνας ήταν η επιμελής καταγραφή των περιστατικών. Για τον σκοπό αυτό δημιουργήθηκε ένα πρωτότυπο ερωτηματολόγιο, εξειδικευμένο για τις τενοντοπάθειες, σε συνεργασία με επαγγελματίες υγείας, προσαρμοσμένο ακριβώς στα «βήματα» που αυτοί ακολουθούν παίρνοντας το ιστορικό και εκτελώντας την κλινική εξέταση στους ασθενείς

τους. Με αυτό τον τρόπο αποτράπηκε πλημμυλής, ή η κατά προσέγγιση συμπλήρωση ερωτηματολογίων.

Κύρια ερευνητική υπόθεση της μελέτης αυτής αποτελεί το αν η θεραπεία με shockwaves είναι μια αποτελεσματική μέθοδος αντιμετώπισης του πόνου και του περιορισμού της λειτουργικότητας, και εν τέλει της επιδείνωσης της ποιότητας ζωής των πασχόντων από τενοντοπάθειες, συγκριτικά με την ακολουθούμενη κλασσική θεραπεία με υπέρηχους. Δευτερεύουσα ερευνητική υπόθεση αποτελεί το αν η θεραπεία με shockwaves είναι μια ασφαλής μέθοδος αποκατάστασης αυτών των ιστικών βλαβών και φυσικά να αποκλεισθεί η μηδενική υπόθεση.

Αναλυτικά:

1ΗΑ: Μετά την παρέμβαση υπήρξε μεγαλύτερη μείωση στην αίσθηση του πόνου, στον περιορισμό της λειτουργικότητας και στην επιδείνωση της ποιότητας ζωής των πασχόντων από τενοντοπάθειες, σε σχέση με την κλασσική θεραπεία με υπέρηχους.

2ΗΑ: Δεν υπήρξε διακοπή της θεραπείας λόγω ανεπιθύμητης ενέργειας

1Η0: Μετά την παρέμβαση δεν αναφέρθηκε αλλαγή στην αίσθηση του πόνου και/ή στην λειτουργικότητα και στην ποιότητα ζωής.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΟΙ ΤΕΝΟΝΤΕΣ

Ένας από τους τέσσερις βασικούς τύπους ιστού είναι ο ερειστικός ή συνδετικός ιστός (οι υπόλοιποι είναι ο επιθηλιακός, ο μυϊκός και ο νευρικός). Ο συνδετικός ιστός αποτελείται από κύτταρα που βρίσκονται σε άφθονη μεσοκυττάρια ουσία. Η μεσοκυττάρια ουσία περιέχει δύο κατηγορίες ινιδίων, τα ινίδια κολλαγόνου που δίνουν στην μεσοκυττάρια ουσία ελαστικότητα και αντοχή, και τα ινίδια ελαστίνης που δίνουν στην μεσοκυττάρια ουσία ακόμα περισσότερη ελαστικότητα. Επομένως, η μεσοκυττάρια ουσία συνδέει τους επιθηλιακούς ιστούς στις υποκείμενες δομές του σώματος και συνδέει τα όργανα στο σώμα. Τα βασικά χαρακτηριστικά του συνδετικού ιστού είναι:

1. Όλοι οι συνδετικοί ιστοί περιέχουν μεμονωμένα κύτταρα περιβαλλόμενα από εξωκυττάρια μήτρα.
2. Τα κύτταρα του συνδετικού ιστού συνθέτουν τη δική τους εξωκυττάρια μήτρα και συγκρατούν τα όργανα μαζί.

Οι σκελετικοί μύες περιβάλλονται από κάψουλες συνδετικού ιστού και συνδέονται με τα οστά μέσω σκληρών συνδετικών ιστών, τους τένοντες. Τα μεμονωμένα οστά περικλείονται από μια κάψουλα συνδετικού ιστού που ονομάζεται περιόστεο. Τα οστά ενώνονται στις αρθρώσεις με τους συνδετικούς ιστούς (Johnson 1991).

Όπως οι περισσότεροι συνδετικοί ιστοί, έτσι και οι τένοντες αποτελούνται κυρίως από νερό και κολλαγόνο. Αποτελούνται κατά 30% από κολλαγόνο και κατά 2% από ελαστίνη, ενσωματωμένα σε μια εξωκυττάρια μήτρα που περιέχει 68% νερό και τενοντοκύτταρα. Η ελαστίνη συμβάλλει στην ελαστικότητα του τένοντα. Το νερό αποτελεί το 50-60% του βάρους του τένοντα, ενώ το κολλαγόνο είναι περίπου το 75% του ξηρού βάρους του τένοντα. Το κολλαγόνο τύπου I βρίσκεται σε μια εξωκυττάρια μήτρα η οποία σχηματίζεται κυρίως από βλεννο-πολυσακχαρίτες και γέλη πρωτεογλυκάνης (Kastelic et al., 1978).

Οι τένοντες οργανώνονται με ιεραρχικό σχήμα για να σχηματίσουν ισχυρές, ινώδεις δομές. Τα κύτταρα τενόντων (τενοντοκύτταρα) κατασκευάζουν όλα τα συστατικά του τένοντα σε απάντηση ερεθισμάτων του περιβάλλοντος (φόρτισης και χημικών). Τα τενοντοκύτταρα είναι ατρακτοειδή ινοβλαστικά κύτταρα που συνθέτουν ινίδια κολλαγόνου και εξωκυττάρια μήτρα (ECM). Το συνολικό πάχος και η ποιότητα των ινιδίων κολλαγόνου υπαγορεύονται από μικρές πρωτεογλυκάνες πλούσιες σε λευκίνη (SLRPs), όπως η ντεκορίνη και η διγλυκάνη (Kalamajski και Oldberg 2009). Είναι διατεταγμένα αραιά και διαμήκως μεταξύ των ινιδίων κολλαγόνου. (Benjamin et al. 2008). Επικοινωνούν

μέσω κυτταρικών διαδικασιών και κενών ενδιάμεσων χώρων. Αυτοί οι κενοί διάμεσοι χώροι μεταφέρουν ιόντα και μικρούς μεταβολίτες. Διασυνδέσεις προσκολλήσεων συναντώνται μεταξύ των κυττάρων και σχηματίζουν συμφύσεις, μεσολαβούν στον πολλαπλασιασμό των κυττάρων, στην πόλωση και την μετανάστευση. Τα τενοντοκύτταρα τροποποιούν το σχήμα, τη λειτουργία και την κυτταρική ρύθμιση σαν απάντηση σε φόρτιση, όπως η εφελκυστική καταπόνηση και η συμπίεση, καθώς και σε αυξητικούς παράγοντες και την υδροστατική πίεση (Kjaer et al. 2009). Οι κενοί χώροι μεταξύ των τενοντοκυττάρων είναι σημαντικοί στην απάντηση στο φορτίο, με υψηλότερο βαθμό απόδοσης και αυξημένο σχηματισμό κενών χώρων μετά τη φόρτιση (Wall και Banes 2005, Banes et al. 1999). Αυτό επιτρέπει μεγαλύτερη σύνθεση κολλαγόνου (Kjaer et al. 2009).

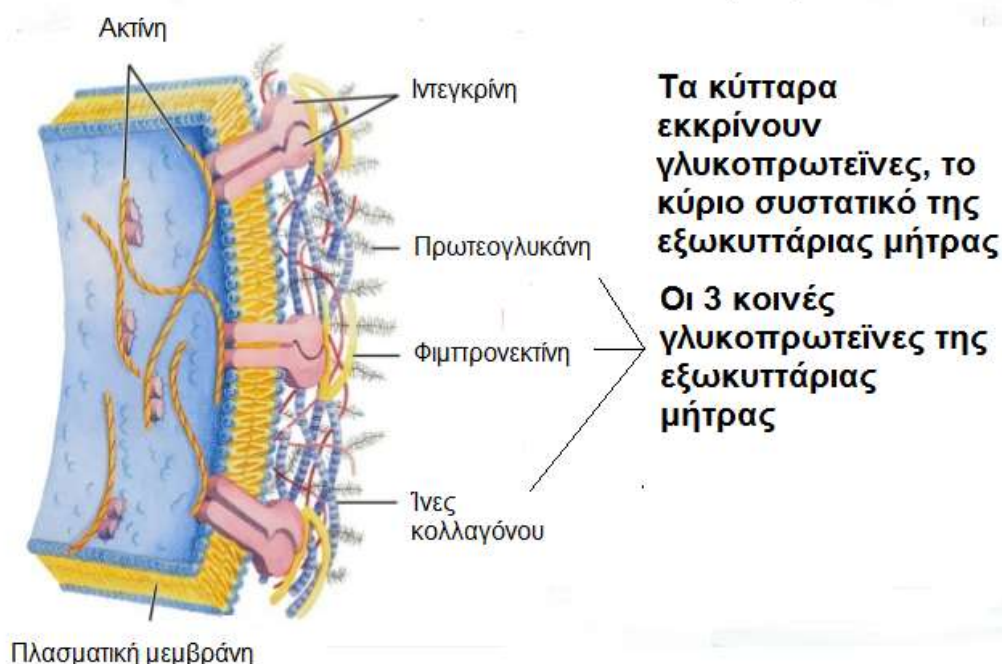
Οι διασυνδέσεις προσκολλήσεως παρουσιάζουν επίσης συμπεριφορά που εξαρτάται από τη δύναμη και πιθανώς εμπλέκονται στη μηχανική μεταγωγή, καθώς και στην προσαρμογή στη φόρτιση (Schwartz και DeSimone 2008). Τα συμπλέγματα εστιακής προσκόλλησης συνδέουν τον εσωτερικό κυτταροσκελετό με την περιβάλλουσα εξωκυττάρια μήτρα. Αυτά τα συμπλέγματα εστιακής προσκόλλησης αποτελούνται από νημάτια ακτίνης του κυτταροσκελετού, μόρια συνδεδεμένα με ακτίνη ενδοκυττάρια και μόρια ιντεγκρίνης που έχουν άμεση επαφή με την εξωκυττάρια μήτρα. Ο εσωτερικός κυτταροσκελετός έχει αποδειχθεί ότι είναι κρίσιμος στην ανίχνευση μηχανικών διεγέρσεων. Η ρήξη του κυτταροσκελετού έχει ως αποτέλεσμα το κύτταρο να μην μπορεί να ανιχνεύσει μηχανικά ερεθίσματα. (Lavagnino και Arnoczky 2005, Gardner et al. 2012). Καθώς αυτά τα συμπλέγματα εστιακής προσκόλλησης συνδέουν φυσικά το εσωτερικό διαμέρισμα του κυττάρου με την εξωκυττάρια μήτρα, είναι πιθανό να έχουν κρίσιμο ρόλο στην ανίχνευση μηχανικών ερεθισμάτων και τη μετατροπή τους σε βιοχημική απόκριση (Arnoczky et al. 2007). Τα ινίδια είναι διατεταγμένα κυρίως διαμήκως αλλά μερικά είναι εγκάρσια για να ενισχύουν και να προστατεύουν τον τένοντα από τις δυνάμεις από διάφορες κατευθύνσεις. Οι εγκάρσιες συνδέσεις μεταξύ των μορίων είναι σημαντικές για την μετάδοση της δύναμης (Depalle et al. 2015) και συμβάλλουν στις μηχανικές ιδιότητες του τένοντα (Kjaer 2004). Υπάρχει μοριακή ολίσθηση στα ινίδια για να επιτραπεί η επιμήκυνση του τένοντα (Fratzl et al. 1998, Benjamin et al. 2008). Τα ινίδια ομαδοποιούνται για να γίνουν ίνες, οι οποίες στη συνέχεια συνδέονται μεταξύ τους τελικά σε δέσμες (Kastelic et al. 1978). Οι δέσμες είναι ορατές με υπερηχογραφική εξέταση. Ένας τένοντας αποτελείται από πολλές δέσμες, και αυτό θεωρείται ότι είναι ένας προστατευτικός μηχανισμός κατά της αποτυχίας των μεμονωμένων δεσμών ινών (Benjamin και Ralphs 1997). Οι ίνες κολλαγόνου και οι δέσμες περιβάλλονται από συνδετικό ιστό, γνωστό ως ενδοτένοντα (Screen et al. 2015) (Εικόνα 3-

4). Ο ενδοτένοντας επιτρέπει στα αιμοφόρα αγγεία, τα νεύρα και τα λεμφαγγεία να ανεφοδιάζουν τον τένοντα σε επίπεδο δέσμης. Περιέχει επίσης μικρές ποσότητες κολλαγόνου Τύπου ΙΙΙ, που έχουν μικρότερη διάμετρο και πιο χαλαρές, αλλά περισσότερες δικτυωτές δέσμες (Grant et al. 2013).

Η εξωκυττάρια μήτρα (ECM) αποτελείται κατά κύριο λόγο από κολλαγόνο τύπου Ι, αν και συνυπάρχουν πολλοί άλλοι τύποι κολλαγόνου, και τη θεμέλια ουσία. Το κολλαγόνο είναι διατεταγμένο κατά ιεραρχικό τρόπο (Kastelic et al. 1978) (Εικόνα 1). Τα τενοντοκύτταρα συγκεντρώνουν προκολλαγόνο μέσα στο κύτταρο, προτού διασπαστεί σε τροποκολλαγόνο (Kjaer 2004). Το μόριο του τροποκολλαγόνου αποτελείται από τρεις πολυπεπτιδικές αλυσίδες που σχηματίζουν μια τριπλή ελικοειδή δομή. Συνδέονται με ένζυμα για να σχηματίσουν τη μικρότερη «μονάδα» κολλαγόνου, το ινίδιο κολλαγόνου. Τα μόρια κολλαγόνου αλληλεπικαλύπτονται μεταξύ τους κατά τρόπο ομαλό, για να ενισχύσουν το ινίδιο (Kadler et al. 1996).

Η θεμέλια ουσία (ground substance) είναι το μη κολλαγονούχο συστατικό της εξωκυττάριας μήτρας, αποτελούμενο κυρίως από πρωτεογλυκάνες και γλυκοπρωτεΐνες. Οι πρωτεογλυκάνες σχηματίζονται από μια συσχέτιση μεταξύ ενός πυρήνα πρωτεΐνης και πλευρικής αλυσίδας ή αλυσίδων γλυκοζαμινογλυκάνης (GAGs) (Yoon και Halper 2005). Οι πρωτεογλυκάνες είναι υδρόφιλες, το νερό αποτελεί το 60-80% του βάρους της θεμέλιας ουσίας. Οι πρωτεογλυκάνες και το νερό πιστεύεται ότι είναι υπεύθυνες για την λίπανση και την απόσταση των ινιδίων κολλαγόνου στους τένοντες και παίζουν σημαντικό ρόλο στην ιξωδοελαστικότητα (Screen et al. 2015, Kjaer 2004). Φαίνεται επίσης ότι έχουν κάποιο ρόλο στην ευθυγράμμιση και τον προσανατολισμό του κολλαγόνου (Baldock et al. 2001). Μικρές πρωτεογλυκάνες (που έχουν λιγότερες αλυσίδες GAG και ως εκ τούτου δεσμεύουν λιγότερο νερό) είναι οι πιο άφθονες στον κανονικό τένοντα και περιλαμβάνουν ντεκορίνη, διγλυκάνη και ινομοντουλίνη (fibromodulin). Η ντεκορίνη φαίνεται να έχει ένα ρόλο στην αναστολή της σύντηξης παρακείμενων ινιδίων κολλαγόνου, με υψηλή συγκέντρωση σε ντεκορίνη, με αποτέλεσμα ένα μεγάλο ποσοστό ινιδίων κολλαγόνου μικρής διαμέτρου. Μεγαλύτερες πρωτεογλυκάνες (με περισσότερους πυρήνες πρωτεϊνών και αλυσίδες GAG) όπως η αγγρεκάνη (aggrecan) και η βερσικάνη (versican) είναι λιγότερο συνηθισμένες αλλά αναπόσπαστες στην ιξωδοελαστικότητα του τένοντα και την αντοχή στη συμπίεστική φόρτιση (Yoon και Halper 2005). Οι γλυκοπρωτεΐνες βρίσκονται επίσης εντός της εξωκυττάριας μήτρας. Αποτελούνται από πρωτεΐνες και υδατάνθρακες, όπως η tenascin-C, η οποία είναι μια αντιπροσκολλητική πρωτεΐνη που απαντά στο μηχανικό φορτίο και συμβάλλει στην ελαστικότητα του τένοντα.

ΣΥΣΤΑΣΗ ΤΗΣ ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΑΣ ΜΗΤΡΑΣ (ECM)



Εικόνα 1: Η εξωκυττάρια μήτρα.

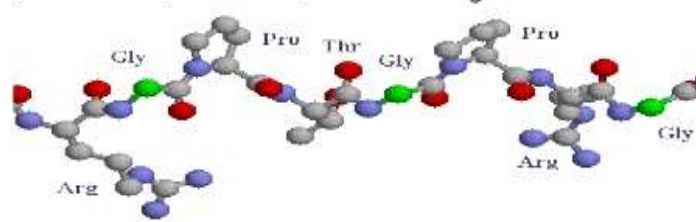
Αυξημένα επίπεδα αυτών βρίσκονται σε τένοντες που υπόκεινται σε συμπίεση και βαριά μηχανική φόρτιση (Jarvinen et al. 2003, Midwood και Orend 2009). Η θεμέλια ουσία περιέχει επίσης συσχετιζόμενες με ιντεγκρίνη πρωτεΐνες, οι οποίες σχηματίζουν cell to ECM συνδέσεις που εμπλέκονται στον έλεγχο και τη σηματοδότηση των προσαρμοστικών κυτταρικών αποκρίσεων στη φόρτιση. Μπορεί να παραμείνουν αυξημένες έως και τέσσερις ημέρες μετά τη φόρτιση (Chiquet et al. 2003). Το κολλαγόνο αποτελείται από σαφώς προσδιορισμένες, παράλληλες και κυματοειδείς δέσμες (Εικόνα 2). Μεταξύ των δεσμών κολλαγόνου, αρκετά ομοιόμορφα σε απόσταση υπάρχουν αραιά κύτταρα. Η εγκάρσια διατομή των τενόντων παρουσιάζει ανενεργά ινοβλαστικά κύτταρα (Butler et al. 1978). Η εγκάρσια διατομή των τενόντων παρουσιάζει ανενεργά ινοβλαστικά κύτταρα (Butler et al. 1978). Πέντε μονάδες τροποκολλαγόνου ενώνονται για να σχηματίσουν ινίδια. Διάφορα παράλληλα ινίδια που είναι ενσωματωμένα στην εξωκυττάρια μήτρα σχηματίζουν μια ίνα. Μια ομάδα ινών συνιστά μια δέσμη. Οι δέσμες περιβάλλονται από τον ενδοτένοντα, τον επιτένοντα και τον παρατένοντα. Ο ενδοτένοντας είναι ένα πλέγμα χαλαρού συνδετικού ιστού, το οποίο περιβάλλει δέσμες κολλαγόνου. Ο ενδοτένοντας συγκρατεί τις δέσμες μαζί, επιτρέπει κάποια κίνηση των δεσμών μεταξύ τους και φέρει αιμοφόρα και λεμφικά αγγεία, καθώς και νεύρα. Μια λεπτή θήκη συνδετικού ιστού, ο επιτένοντας, είναι συνεχής σε όλη την εσωτερική επιφάνεια με τον ενδοτένοντα και περιβάλλει ολόκληρο τον τένοντα (Butler

et al. 1978). Ο παρατένοντας είναι το εξώτατο στρώμα και αποτελείται από χαλαρό, λιπαρό, ισότοπο ιστό που περιβάλλει τον τένοντα (Εικόνα 3-4).

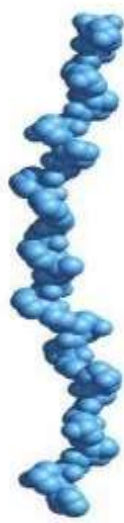
Νεύρα και αιμοφόρα αγγεία περνούν μέσα από αυτόν. Μπορεί να βρεθεί υγρό μεταξύ του παρατένοντα και του επιτένοντα, αποτρέποντας την τριβή. Η μηχανική λειτουργία του είναι να επιτρέψει στον τένοντα να ολισθαίνει ελεύθερα στον περιβάλλοντα ιστό. Ο συνδετικός ιστός που περιβάλλει τις ίνες, τις δέσμες και ολόκληρο το μυ συνίσταται κυρίως από κολλαγόνο τύπου I, με δευτερεύον συστατικό το κολλαγόνο τύπου III. Το κολλαγόνο τύπου IV βρίσκεται στη βασική μεμβράνη με ίχνη κολλαγόνου τύπου V (Kastelic et al. 1978). Οι ίνες του κολλαγόνου κατανέμονται σε διαφορετικά μοτίβα. Στους τένοντες, όπου η τάση ασκείται προς όλες τις κατευθύνσεις, οι δέσμες των ινών συνενώνονται χωρίς κανονικό προσανατολισμό και οι ιστοί είναι ακανόνιστα διατεταγμένοι. Εάν η τάση είναι μόνο σε μια κατεύθυνση, οι ίνες έχουν μια κανονική παράλληλη διάταξη. Στις περισσότερες περιοχές, οι κολλαγόνες ίνες είναι το κύριο συστατικό. Οι ατρακτοειδείς μύες ασκούν μεγαλύτερη δύναμη εφελκυσμού στους τένοντες τους από τους πτερωτούς μυς, επειδή όλη η δύναμη εφαρμόζεται σε σειρά με τον διαμήκη άξονα του τένοντα. Όσο πιο πλάγιες είναι οι μυϊκές ίνες, τόσο περισσότερη δύναμη διαχέεται πλευρικά, σε σχέση με τον άξονα του τένοντα. Το είδος της δραστηριότητας του ατόμου μπορεί να μεταβάλλει την ευθυγράμμιση των ινών του τένοντα. Η πλειοψηφία των ινών ταξινομείται προς την κατεύθυνση της πίεσης (Frost 1990) με ένα σπειροειδές εξάρτημα, και μερικές ίνες είναι κάθετα προς τη γραμμή τάσης (Jozsa et al. 1991). Ίνες μικρής διαμέτρου μπορεί να διατρέχουν όλο το μήκος ενός μακρού τένοντα (Kirkendall και Garrett 1997), αλλά ίνες με διάμετρο μεγαλύτερη από 1500Å δεν μπορούν να επεκτείνουν το πλήρες μήκος ενός μακρού τένοντα). Οι τένοντες συνήθως περιγράφονταν ως έχοντες παράλληλο προσανατολισμό των κολλαγόνων ινών, έως ότου η ηλεκτρονική μικροσκοπία μετάδοσης και σάρωσης έδειξε ότι τα ινίδια κολλαγόνου είναι προσανατολισμένα διαμήκως, εγκάρσια και οριζόντια. Τα διαμήκη ινίδια διασταυρώνονται μεταξύ τους, σχηματίζοντας σπείρες και πλέγματα. Η ηλεκτρονική μικροσκοπία μετάδοσης και σάρωσης απέδειξε ότι το εσωτερικό του τένοντα αποτελείται κυρίως από διαμήκη ινίδια με μερικά εγκάρσια και οριζόντια ινίδια κολλαγόνου (Chansky και Iannotti 1991, Jozsa et al. 1991).

Δομή του κολλαγόνου

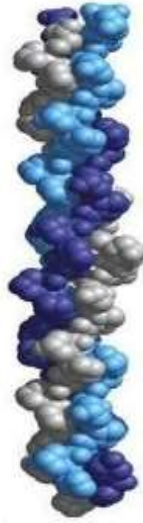
Πρώτη δομή αλυσίδων άλφα του κολλαγόνου



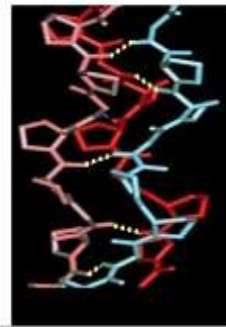
Αλυσίδες άλφα του κολλαγόνου



Μονομερές του κολλαγόνου
(τροποκολλαγόνο)



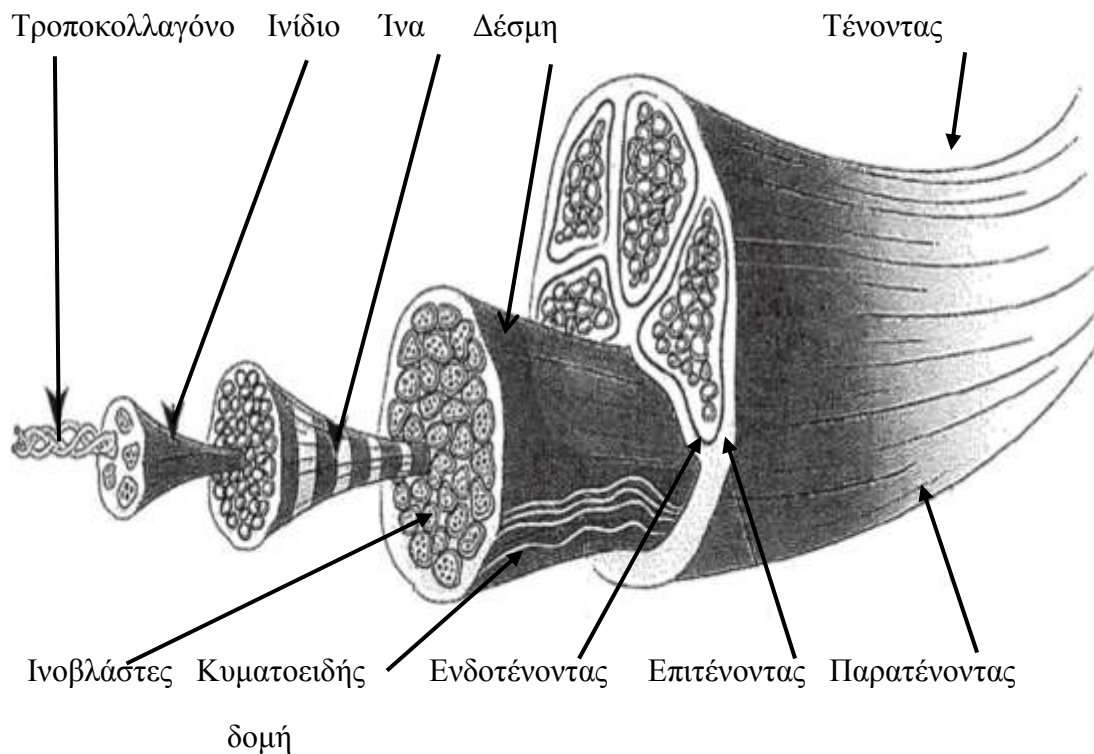
Ίνες κολλαγόνου



Εικόνα 2: Η δομή του κολλαγόνου.

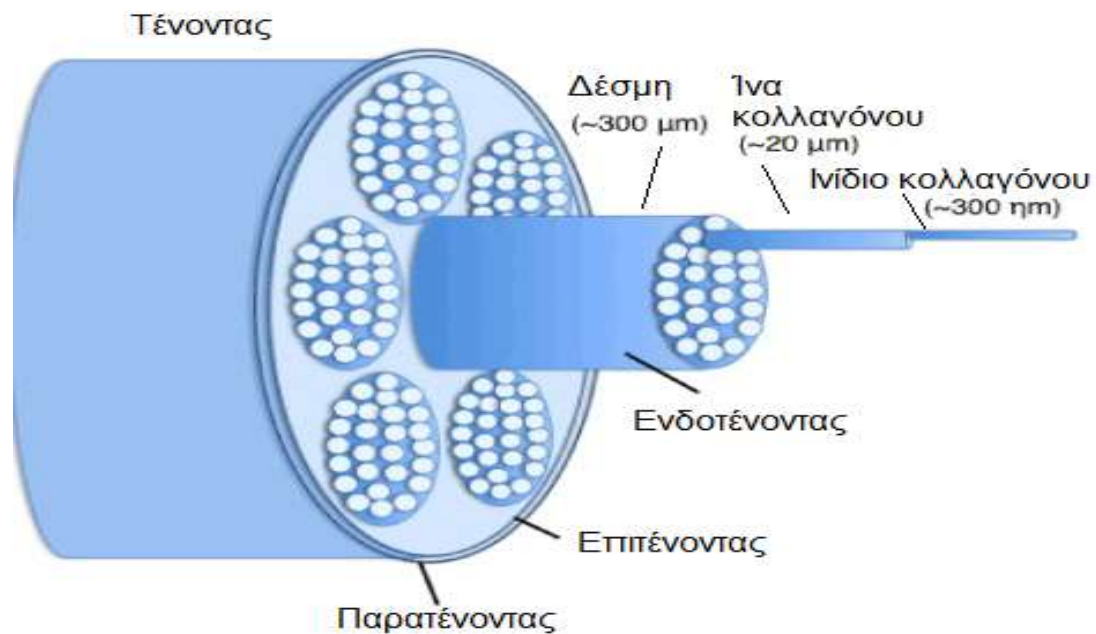
1.1. Η δομή του τένοντα.

Ιστολογικά, οι τένοντες αποτελούνται από ίνες συνδετικού ιστού οργανωμένες σε παράλληλες σειρές μέσα σε θήκες. Αποτελούνται από νερό σε ποσοστό 30%, ενώ βασικό συστατικό του στερεού τμήματός τους είναι το κολλαγόνο σε ποσοστό 80%. Περιέχουν επίσης ελαστίνη σε ποσοστό 2%, πρωτεογλυκάνες 1-5% και 0,2% ανόργανες ουσίες, όπως χαλκός, μαγνήσιο και ασβέστιο. Το κολλαγόνο είναι κατά 97-98% τύπου I με μικρές ποσότητες από τους υπόλοιπους τύπους κολλαγόνου. Συγκεκριμένα κολλαγόνο τύπου II στη ζώνη του χόνδρου, τύπου III και V στις ίνες του τοιχώματος των αγγείων, τύπου IX, κολλαγόνο τύπου IV στις βασικές μεμβράνες των τριχοειδών και τύπου X στην περιοχή ένωσης με το οστό. Οι ίνες κολλαγόνου ενώνονται σε ομάδες, σχηματίζουν δεσμίδες με μήκος περίπου 10mm και διάμετρο 50-300μm και τελικά σχηματίζουν την τενόντια ίνα με διάμετρο 100-500μm.



Εικόνα 3: Η δομή του τένοντα.

Οι δεσμίδες περιβάλλονται από το έλυτρο καθεμία ξεχωριστά και από τον παρατένοντα στο σύνολό τους, σχηματίζοντας τον τένοντα. Οι ίνες κολλαγόνου συγκρατούνται μεταξύ τους με τη βοήθεια των πρωτεογλυκανών, σε προκαθορισμένες θέσεις. Συγκεκριμένα οι πρωτεογλυκάνες ενώνονται με τη γλυκοζαμινογλυκανική πλευρά τους με την αλυσίδα του κολλαγόνου. Τα σημαντικότερα πρωτεογλυκανικά συστατικά του τένοντα είναι η θειική δερματάνη και η θειική χονδροϊτίνη, που συνδέονται με το κολλαγόνο και συμμετέχουν στη διαδικασία σύνδεσης των ινιδίων κατά το σχηματισμό του τένοντα. Η δερματάνη είναι υπεύθυνη για τις συνδέσεις μεταξύ των ινιδίων, ενώ η χονδροϊτίνη για τη διατήρηση της ακεραιότητάς τους. Τα αγγεία των τενόντων εντοπίζονται στην θεμέλια ουσία τους, διατεταγμένα παράλληλα με τις ίνες του κολλαγόνου με αναστομώσεις σε διάφορα σημεία. Νευρικές ίνες δεν υπάρχουν στη θεμέλια ουσία του τένοντα. Εντοπίζονται όμως νεύρα στο επιτενόντιο και παρατενόντιο έλυτρο, ενώ στο σημείο ένωσης του τένοντα με το μυ υπάρχουν σωμάτια του Golgi. Το τελικό μήκος ενός τένοντα είναι γενετικά προκαθορισμένο και σταθερό, αλλά ποικίλλει από άτομο σε άτομο. Ο μεγαλύτερος τένοντας του ανθρώπινου σώματος είναι ο Αχιλλεύιος τένοντας με μήκος περίπου 16cm. (Junqueira et al. 1991).



Εικόνα 4: Σχηματική δομή του τένοντα.

Οι τένοντες ποικίλουν ως προς το σχήμα και το μέγεθος. Μπορεί να είναι διογκωμένοι ή στρογγυλεμένοι. Μπορούν να βρεθούν στην έκφυση ή στην κατάφυση ενός μυός, ή να σχηματίσουν τενόντιες διασταυρώσεις εντός ενός μυός. Μια απονεύρωση είναι ένας πεπλατυσμένος τένοντας, που αποτελείται από πολλά στρώματα πυκνά διατεταγμένων ινών κολλαγόνου. Οι δέσμες είναι παράλληλες σε μία στρώση αλλά λειτουργούν σε διαφορετικές κατευθύνσεις σε γειτονικές στρώσεις. Η απονεύρωση μπορεί να σχηματίζει ένα σημαντικό τμήμα ενός μυός, π.χ. στους έξω λοξούς, έσω λοξούς και εγκάρσιους μυς της κοιλιακής χώρας. Η απονεύρωση του έξω λοξού κοιλιακού μυός σχηματίζει μέρος του μανδύα του ορθού κοιλιακού, του βουβωνικού συνδέσμου και των βοθριαίων συνδέσμων. Η απονεύρωση του έσω λοξού και του εγκάρσιου κοιλιακού μυς σχηματίζει τον συζευγμένο τένοντα, ο οποίος συμμετέχει στο σχηματισμό του κατώτερου τμήματος του πρόσθιου τοιχώματος του ορθού και του μεσαίου τμήματος του οπίσθιου τοιχώματος του βουβωνικού συνδέσμου. Η δικέφαλη απονεύρωση των βραχιονίων δικεφάλων επεκτείνει την πρόσφυσή του στην ωλένη. Οι ελασματοειδείς τένοντες εντοπίζονται στον μείζονα θωρακικό, στον πλατύ ραχιαίο και στους μασητήρες. Μυοτενόντιας σύνδεσης τένοντες αναπτύσσονται ανεξάρτητα στο μεσέγχυμα και η σύνδεσή τους με τους μυς τους είναι δευτερεύουσα. Η μυοτενόντια σύνδεση είναι η περιοχή σύνδεσης μεταξύ του μυός και του τένοντα και υποβάλλεται σε μεγάλη μηχανική καταπόνηση κατά τη διάρκεια της μετάδοσης της μυϊκής

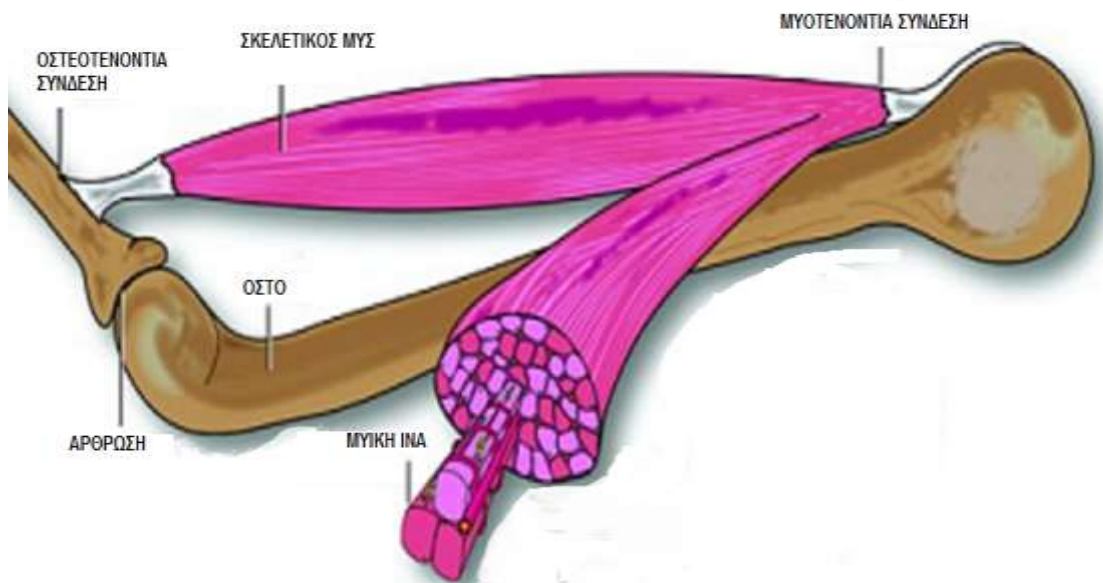
συστολικής δύναμης στον τένοντα (Kvist 1994).

Η επέκταση των ινών κολλαγόνου ενός τένοντα στο σώμα του μυός αυξάνει την επιφάνεια αγκύρωσης (Jozsa και Kannus 1997). Μπορεί να συνεχίσει ως ενιαία, ως πολλαπλές ορατές δομές ή ως διάχυτο δίκτυο ορατό μόνο κάτω από μικροσκόπιο. Η διάταξη των ινών του τένοντα είναι προσαρμοσμένη ώστε να κατευθύνει τη δύναμη που δημιουργείται από τη μυϊκή σύσπαση μέχρι το σημείο πρόσφυσης.

1.2. Σύνδεση τενόντων με τα οστά.

Ένας τένοντας μπορεί να συνδεθεί με τα οστά με διάφορους τρόπους. Η ένθεση μπορεί να είναι στην επίφυση ή στη διάφυση. Μπορεί να είναι μια σαρκώδης προσκόλληση στο περίοστεο ή μια τενόντια προσκόλληση σε μια οστεώδη κορυφή, κορυφογραμμή ή προεξοχή. Οι σαρκώδεις ενθέσεις παράγουν ομαλές επιφάνειες που δεν διακρίνονται από περιοχές οστού που καλύπτονται από το περίοστεο μόνο, αλλά οι προσδέσεις των τενόντων, απονευρώσεων και των ινωδών διαφραγμάτων παράγουν ξεχωριστά σημάδια, π.χ. εξογκώματα ή ράχες. Δεν υπάρχει περίοστεο εάν υπάρχει ινοχόνδρος στην πρόσφυση του τένοντα. Οι Benjamin et al. (1986) διαπίστωσαν ότι οι περισσότεροι τένοντες που συνδέονται στα άκρα των μακρών οστών είχαν ινοχόνδρους στις ενθέσεις τους, αλλά η ποσότητα του ινοχόνδρου διέφερε. Ο ινοχόνδρος ήταν συνήθως πιο εμφανής στο τμήμα του τένοντα πλησιέστερο σε μια άρθρωση, π.χ. στον υπερακάνθιο. Ο ινοχόνδρος λειτουργεί ως πέδηση στο τέντωμα, καθώς ένας τεντωμένος τένοντας τείνει να στενεύει, αλλά η μήτρα του χόνδρου το εμποδίζει, έτσι ώστε να μην τεντώνεται στη διεπαφή του με τα οστά. Η δομή της ζώνης πρόσφυσης ενός τένοντα μπορεί να ποικίλλει, ανάλογα με την δραστηριότητα του ατόμου. Η πρόσφυση των δικεφάλων κάποιου που δουλεύει με τον αντιβραχίονα σε πρηνισμό, θα διαφέρει από εκείνον ενός ατόμου που εργάζεται με τον αντιβραχίονα σε υπτιασμό. Η πρόσφυση ενός τένοντα στο οστό ή οστεοτενόντια σύνδεση (OTJ), περιλαμβάνει μια σταδιακή μετάβαση από τον τένοντα σε ινοχόνδρο σε ελασματοειδές οστό και αποτελείται από 4 ζώνες: πυκνός ινώδης συνδετικός ιστός, ινοχόνδρος, ενασβεστιομένος χόνδρος και οστό (Benjamin et al. 1986) (Εικόνα 5). Η οστεογένεση σε μια οστεοτενόντια σύνδεση επιτρέπει μια ομαλή μηχανική μετάβαση. Το περίοστεο είναι εξειδικευμένος, πυκνός συνδετικός ιστός και έχει εξωτερική αγγειωμένη στιβάδα που είναι κυρίως ινώδης και ένα εσωτερικό κυτταρικό στρώμα. Έχει οστεογονικό δυναμικό, εκτός από την περίπτωση που εισάγονται τένοντες. Το περίοστεο συνδέεται με το υποκείμενο οστό με πυκνές ίνες κολλαγόνου, επεκτείνοντας το εξωτερικό του ινώδες στρώμα στην

ενασβεστισμένη οστική μήτρα, κάθετα προς την επιφάνεια του οστού. Κατά την ανάπτυξη των οστών, οι ίνες κολλαγόνου από τον τένοντα αγκυρώνονται βαθύτερα στο οστό. Οι διακυμάνσεις στις προσφύσεις του τένοντα στα οστά μπορεί να εξηγήσουν τις διακυμάνσεις των θερμών σημείων στις οστικές σαρώσεις όταν υπάρχουν κατάγματα καταπόνησης στην κνήμη (Ekenman et al. 1995).

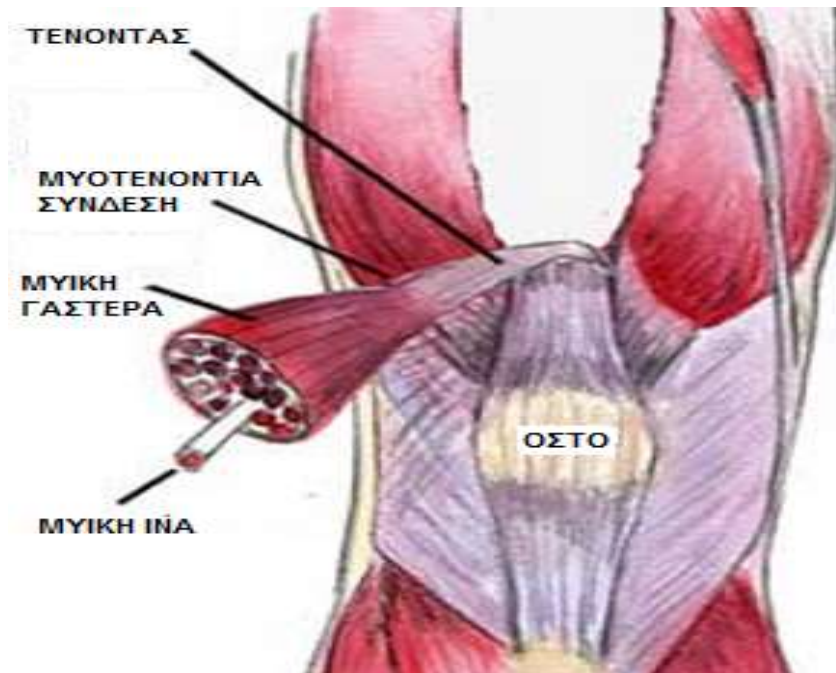


Εικόνα 5: Η μυοτενόντια και η οστεοτενόντια σύνδεση.

1.3. Σύνδεση των τενόντων με τους μυς.

Η μυοτενόντια σύνδεση (MTJ) περιέχει κύτταρα που μπορούν να επιμηκυνθούν ταχέως και να αποθέσουν κολλαγόνο. Αυτό είναι το σημείο επιμήκυνσης του τένοντα. Είναι μια πολύπλοκη περιοχή που περιέχει όργανα Golgi και υποδοχείς νεύρων. Οι μυϊκές ίνες μπορεί να παρουσιάζουν τερματικές επεκτάσεις. Η ηλεκτρονική μικροσκοπία δείχνει ότι αυτά τα άκρα έχουν ένα πολύ οδοντωτό σαρκόλημμα, με ένα πυκνό εσωτερικό στρώμα κυτταροπλάσματος στο οποίο προσφύονται τα ινίδια ακτίνης των γειτονικών σαρκομερών (Gardner και Dodds 1976). Η βασική μεμβράνη είναι προεξέχουσα και οι ίνες κολλαγόνου και οι δικτυωτές ίνες βρίσκονται σε στενή επαφή. Οι υπο-σαρκολημματικές αποθέσεις της δυστροφίνης εμφανίζονται στις πτυχές σύνδεσης και στο εξωσυνδετικό σαρκόλημμα της μυοτενόντιας σύνδεσης, γεγονός που υποδηλώνει ότι η δυστροφίνη μπορεί να είναι ένα από

τα συστατικά που συνδέουν τα τερματικά ινίδια ακτίνης με την υποπλασμική επιφάνεια των συνδετικών πτυχών του μυοτενόντιου (Jozsa και Kannus 1997). (Εικόνα 5-6).



Εικόνα 6: Η μυοτενόντια σύνδεση.

1.4. Αγγείωση των τενόντων.

Πολύ λίγα αιμοφόρα αγγεία περνούν από το οστό στον τένοντα. Οι κολλαγόνες ίνες συχνά συναντώνται με το μεταίχμιο σε σωστή γωνία, π.χ. υπάρχει μια αλλαγή στη γωνία λίγο πριν ο τένοντας γίνει χόνδρινος και μόνο μια σταδιακή αλλαγή εμφανίζεται στο εσωτερικό του ινοχόνδρου. Εάν η πρόσδεση είναι πολύ κοντά στον αρθρικό χόνδρο, η ζώνη του ινοχόνδρου είναι συνεχής με τον αρθρικό χόνδρο. Κάτω από ηλεκτρονική μικροσκοπία, βρέθηκε ότι αποτελείται από πυκνά δομημένα, τυχαία προσανατολισμένα ινίδια κολλαγόνου διαφόρων διαμέτρων που είναι συνεχείς με εκείνες του ινοχόνδρου και ενασβεστισμένου ινοχόνδρου. Η χημική σύνθεση του ινοχόνδρου εξαρτάται από την ηλικία, τόσο στην οστεοτενόντια σύνδεση όσο και σε άλλες ινοχόνδρινες ζώνες του τένοντα. Η αιμάτωση των τενόντων είναι πολύ μεταβλητή και συνήθως χωρίζεται σε τρεις περιοχές: στην μυοτενόντια σύνδεση, στο μέσο του τένοντα, και στην οστεοτενόντια σύνδεση. Τα αιμοφόρα αγγεία προέρχονται από τα αγγεία στο περίμυο και το περίοστεο και μέσω του παρατένοντα και μεσοτένοντα αιματώνουν τον τένοντα.

Η παροχή αίματος στη μυοτενόντια σύνδεση είναι από τα επιπολής αγγεία στους περιβάλλοντες ιστούς. Αρτηρίδια και φλεβίδια διακλαδώνονται και αιματώνουν τόσο μυς όσο και τένοντες, αλλά είναι εντελώς διαχωρισμένα καθώς δεν υπάρχει αναστόμωση μεταξύ των τριχοειδών. Η κύρια παροχή αίματος στο μεσαίο τμήμα του τένοντα γίνεται μέσω του παρατένοντα. Στους τένοντες που εκτίθενται σε τριβή και που περικλείονται σε αρθρικό έλυτρο, είναι μέσω των vincula (μικρός ινώδης σχηματισμός που φέρει μικρά αγγεία στον τένοντα). Τα μικρά αιμοφόρα αγγεία του παρατένοντα βρίσκονται εγκάρσια προς τον τένοντα και διακλαδίζονται αρκετές φορές πριν ακολουθήσουν παράλληλα τον μακρύ άξονα του τένοντα. Τα αγγεία εισέρχονται στον τένοντα κατά μήκος του ενδοτένοντα. Τα αρτηρίδια διατρέχουν διαμήκως με δύο φλεβίδια. Τα τριχοειδή διαπλέκονται από τα αρτηρίδια έως τα φλεβίδια, αλλά δεν διεισδύουν στις δέσμες κολλαγόνου. Τα αγγεία που αιματώνουν την οστεοτενόντια σύνδεση τροφοδοτούν το κατώτερο ένα τρίτο του τένοντα. Δεν υπάρχει άμεση επικοινωνία μεταξύ των αγγείων εξαιτίας του ινοχόνδρινου στρώματος μεταξύ του τένοντα και του οστού, αλλά υπάρχει κάποια έμμεση αναστόμωση μεταξύ των αγγείων. Οι τένοντες που περνούν γύρω από γωνίες υπόκεινται σε μεγαλύτερη τάση και είναι πιο πιθανό να έχουν παρεμβολή στην παροχή αίματος τους, ιδιαίτερα εάν διασχίζουν μια αρθρική επιφάνεια, καθώς όταν υπόκεινται σε συμπιεστικές δυνάμεις, μπορεί να έχουν ως αποτέλεσμα μεταβολές χόνδρου στον τένοντα από κολλαγόνο τύπου I σε τύπου II. Η παροχή αίματος στους τένοντες διακυβεύεται σε θέσεις τριβής, στρέψης ή συμπίεσης. Αυτό βρίσκεται ιδιαίτερα στον οπίσθιο κνημιαίο, στον υπερακάνθιο και στον αχίλλειο τένοντα (Ling et al. 1990). Υπάρχει ένα χαρακτηριστικό αγγειακό μοτίβο στους τένοντες του στροφικού πετάλου, με μια σταθερή περιοχή αντιδραστικής μη αγγείωσης περίπου 0,7 έως 1 cm από την πρόσφυση. Αυτή η κρίσιμη περιοχή είναι η διασταύρωση μεταξύ των δύο ομάδων αιμοφόρων αγγείων, που τροφοδοτεί τα μυϊκά και τενόντια τμήματα και μεταξύ των πρόσθιων και του οπίσθιων αγγείων. Υπάρχουν τώρα ενδείξεις ότι υπάρχει μια περιοχή υπεραγγείωσης, δευτερεύουσα προς την χαμηλή βαθμίδα φλεγμονής, με νεοαγγείωση λόγω μηχανικού ερεθισμού στην κρίσιμη ζώνη του υπερακάνθιου (Ling et al. 1990). Οι τένοντες αιματώνονται ελάχιστα, συγκρινόμενοι με τους μυς και το δέρμα (Benjamin και Ralphs 1997), με τα αιμοφόρα αγγεία να αποτελούν μόνο το 1-2 % της επιφάνειας της εξωκυττάριας μήτρας (Kjaer 2004). Η αιματική παροχή σε έναν τένοντα προκύπτει από τρεις ξεχωριστές ζώνες: τη μυοτενόντια, την οστεοτενόντια και την περισσότερο αιματομένη παρατενόντια (Fenwick et al. 2002, Zantop et al. 2003, Ahmed et al. 1998, Schatzker και Branemark 1969). Τα αγγεία εισχωρούν στον τένοντα μέσω του ενδοτένοντα (Grant et al. 2013). Η παροχή αίματος είναι μεταβλητή και επηρεάζεται από παράγοντες όπως συστολή των μυών,

τέντωμα και διάτμηση (Cook et al. 2005a, Benjamin και Ralphs 1997). Η ροή του αίματος είναι επαρκής σε όλους τους τένοντες (Astrom και Westlin 1994) και η πτωχή περιφερειακή ροή αίματος (όπως στο μεσαίο τμήμα του Αχιλλείου τένοντα) δεν συμβάλλει στην παθολογία (Chen TM et al. 2009).

1.5. Νεύρωση των τενόντων.

Η νεύρωση των τενόντων παρέχεται από τα αισθητήρια νεύρα, από τα υπερκείμενα επιφανειακά νεύρα ή από τα κοντινά εν τω βάθει νεύρα. Η νεύρωση είναι σε μεγάλο βαθμό, αν και όχι αποκλειστικά, προσαγωγική. Οι προσαγωγικοί υποδοχείς βρίσκονται κοντά στη μυοτενόντια σύνδεση, είτε στην επιφάνεια, είτε μέσα στον τένοντα. Τα νεύρα τείνουν να σχηματίζουν ένα διαμήκες πλέγμα και εισέρχονται μέσω του διαφράγματος του ενδοτένοντα ή του μεσοτένοντα εάν υπάρχει αρθρικό έλυτρο. Κάποιοι κλάδοι επίσης περνούν από τον παρατένοντα μέσω του επιτένοντα για να φτάσουν στην επιφάνεια ή στο εσωτερικό ενός τένοντα (Giordano-Lanza, 1983). Υπάρχουν 4 τύποι υποδοχέων. Οι υποδοχείς τύπου I, είναι σωματίδια Ruffini, υποδοχείς πίεσης που είναι πολύ ευαίσθητοι στην τάση και προσαρμόζονται αργά (Freeman και Wyke 1967). Τα σωματίδια Ruffini είναι οβάλ και έχουν διάμετρο 200 mm έως 400 mm. Οι υποδοχείς τύπου II, τα σωματίδια Vater-Pacini, ενεργοποιούνται από οποιαδήποτε κίνηση. Οι υποδοχείς τύπου III, τα τενόντια όργανα Golgi, είναι μηχανικοί υποδοχείς. Αποτελούνται από αμύελες νευρικές απολήξεις εγκλεισμένες σε ενδονευρικό ιστό. Βρίσκονται σε σειρά με τις εξωατράκτιες ίνες και παρακολουθούν τις αυξήσεις στην τάση των μυών αντί του μήκους. Το τενόντιο όργανο Golgi έχει διάμετρο 100 mm και μήκος 500 mm. Η ίνα του τένοντα είναι λιγότερο συμπαγής εδώ από ό,τι στον υπόλοιπο τένοντα. Ο ενδονευρικός ιστός περικλείει τις αμύελες νευρικές ίνες. Τα ελασματοειδή σωματίδια ανταποκρίνονται σε ερεθίσματα που μεταδίδονται από τους περιβάλλοντες ιστούς, π.χ. πίεση, η οποία παράγεται από συστολή μυών. Η ποσότητα πίεσης εξαρτάται από τη δύναμη της συστολής. Μπορούν να παρέχουν λεπτομερή ανατροφοδότηση. Οι υποδοχείς τύπου IV είναι οι ελεύθερες νευρικές απολήξεις που δρουν ως υποδοχείς πόνου. Οι τένοντες έχουν μια σχεδόν αποκλειστικά προσαγωγική παροχή νεύρων που βρίσκεται κυρίως κοντά στον σύνδεσμο των μυών-τένοντα για να βοηθήσουν στη διαμεσολάβηση της ιδιοδεκτικότητας (Kirkendall και Garrett 1997). Οι περισσότερες νευρικές ίνες δεν εισέρχονται στον ίδιο τον τένοντα και η παροχή στο μέσο τένοντα είναι ελάχιστη (Ackermann et al. 2005). Ομοίως με την αιματική παροχή, ο παρατένοντας νευρώνεται έντονα.

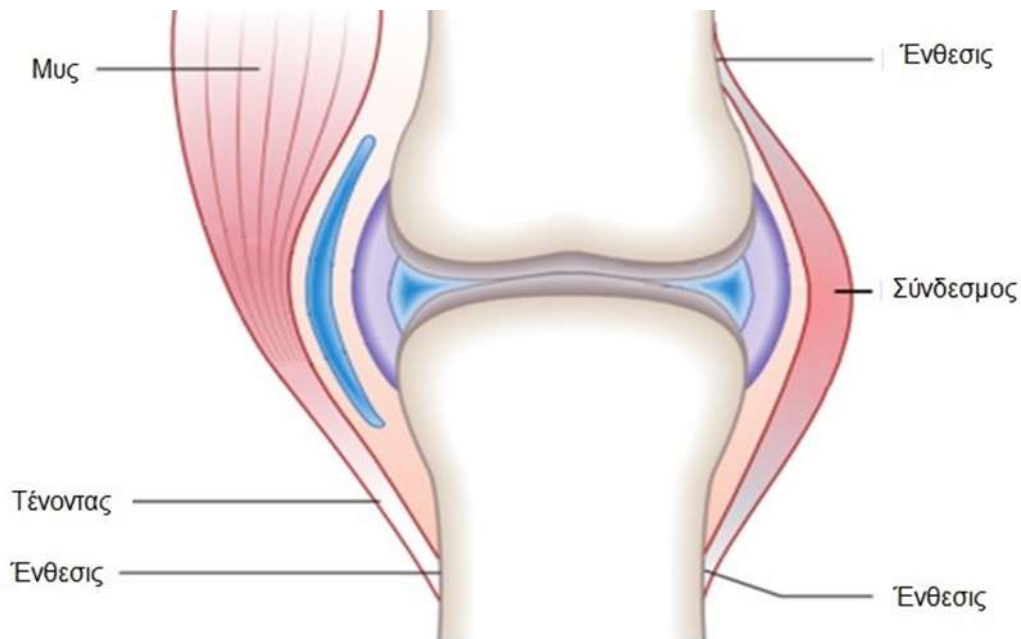
1.6. Σύνδεση μυών με οστά μέσω ενθέσεων.

Όλοι οι τένοντες συνδέουν τον μυ με το οστό μέσω μιας περιοχής που ονομάζεται ένθεση. Η ένθεση είναι η ζώνη της μετάβασης μεταξύ του τένοντα και του οστού, όπου οι ίνες κολλαγόνου εντάσσονται στον οστεώδη ιστό. Έχουν περιγραφεί διάφοροι τύποι ενθέσεων, ινώδεις και ινοχόνδρινες (Hems και Tillman 2000, Benjamin και Ralphs 1997, Apostolakos et al. 2014) (Εικόνα 7). Μια ένθεση ονομάζεται ινώδης όταν ένας τένοντας εισέρχεται απευθείας στο οστό ή το περίοστεο και περιέχει πυκνό ινώδη συνδετικό ιστό (Benjamin και Ralphs 1997). Εισάγεται στη μετάφυση ή τη διάφυση, τυπικά σε μεγάλη επιφάνεια και εμφανίζεται σε μακρά οστά, όπως στην τραχεία γραμμή στο μηριαίο οστό. (Benjamin et al. 2006, Apostolakos et al. 2014). Σπάνια προκαλούν πόνο ή παθολογία. Ινοχόνδρινες ενθέσεις παρατηρούνται στους τένοντες που εισάγονται στην επίφυση ή στην απόφυση. (Benjamin και Ralphs 1997, Apostolakos et al. 2014). Έχουν τέσσερις διακριτές ζώνες για να υπάρχει συνέχεια από τον απασβεστοποιημένο ιστό έως την πλήρη ασβεστοποίηση στο οστό: ο τένοντας, ο ινώδης χόνδρος, ο ασβεστοποιημένος ινώδης χόνδρος και στη συνέχεια το οστό (Benjamin et al. 1986, 2006, Apostolakos et al. 2014). Αυτές οι ζώνες αντιπροσωπεύουν διαφορετική ελαστικότητα των ιστών (Hems και Tillman 2000). Άλλες δομές υπάρχουν γύρω από ενθέσεις ινοχόνδρινου τένοντα, όπως οι θύλακες, τα μαξιλάρια λίπους και ο καθεκτικός σύνδεσμος και συνολικά αποτελούν την ένθεση (Benjamin και McGonagle 2001). Το μαξιλάρι λίπους και οι θύλακες είναι νευρωμένες δομές που βοηθούν στη διατήρηση της λειτουργίας των τενόντων (διαχέουν την πίεση) (Kumai και Benjamin 2002) και παρέχουν ιδιοδεκτικές πληροφορίες.

1.7. Μυοτενόντιες μονάδες.

Ένας τένοντας αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι μιας μυοτενόντιας μονάδας. Η κύρια λειτουργία του είναι η μετάδοση δυνάμεων από τους μυς στους άκαμπτους μοχλούς των οστών που προκαλούν την κίνηση (Robert et al. 1974).

Οι τένοντες είναι ισχυρότεροι από τους μυς και υποβάλλονται τόσο σε εφελκυστικές όσο και σε υψηλές συμπιεστικές δυνάμεις. Λειτουργούν ως απορροφητές κραδασμών, θέσεις αποθήκευσης ενέργειας και βοηθούν στη διατήρηση της στάσης μέσω των ιδιοδεκτικών ιδιοτήτων τους (Benjamin et al. 1995).



Εικόνα 7: Η ένθεση

Ο υψηλός ρυθμός φόρτισης καθιστά τους τένοντες πιο εύθραυστους, απορροφώντας έτσι λιγότερη ενέργεια, αλλά είναι πιο αποτελεσματικοί όταν κινούν βαριά φορτία. Το αντίστροφο συμβαίνει σε χαμηλό ρυθμό φόρτισης, όταν οι τένοντες είναι πιο ιξώδεις, απορροφούν περισσότερη ενέργεια και είναι λιγότερο αποτελεσματικοί στη μετακίνηση φορτίων. Οι τένοντες γενικά τείνουν να συγκεντρώνουν την έλξη ενός μυός σε μια μικρή περιοχή. Αυτό επιτρέπει στον μυ να αλλάξει την κατεύθυνση της έλξης και να ενεργήσει από απόσταση. Ένας τένοντας επίσης, επιτρέπει στην μυϊκή γαστέρα να βρίσκεται σε μια βέλτιστη απόσταση από μια άρθρωση χωρίς να απαιτείται εκτεταμένο μήκος μυών μεταξύ της αρχής και της πρόσφυσης. Το εύρος της κίνησης μιας μυοτενόντιας μονάδας και η δύναμη που ασκείται στον τένοντα καθορίζουν τον προσανατολισμό των ινών σε σχέση με τον άξονα του τένοντα. Όσο μεγαλύτερη είναι η διαμήκης σειρά των μυϊκών ινών, τόσο μεγαλύτερο είναι το εύρος κίνησης του μυός και του τένοντα. Η δύναμη ενός τένοντα εξαρτάται από τον αριθμό, το μέγεθος και τον προσανατολισμό των ινών κολλαγόνου. Εξαρτάται επίσης από το πάχος και την εσωτερική οργάνωση των ινιδίων. Οι ιδιότητες των τενόντων σχετίζονται με το σχήμα και το μέγεθός τους που με τη σειρά τους σχετίζονται με τη λειτουργία και τις δυνάμεις που ασκούνται στον τένοντα. Ένας φαρδύς τένοντας μπορεί να αντέξει ένα υψηλότερο φορτίο, ενώ ένας μακρύς τένοντας μπορεί να αποθηκεύσει περισσότερη ενέργεια. Οι μηχανικές ιδιότητες ενός τένοντα μπορεί να εκφραστούν ως τάση εφελκυσμού ή τάση (Roberts 2002). Η τάση υπολογίζεται διαιρώντας το συνολικό φορτίο

εφελκυσμού από την περιοχή της εγκάρσιας τομής στο σημείο φόρτισης. Για παράδειγμα, το λεπτότερο μέρος ενός τένοντα θα υποβληθεί σε μεγαλύτερη τάση κάτω από ένα δεδομένο φορτίο. Οι τένοντες υπόκεινται επίσης σε συμπιεστικές δυνάμεις όταν έρχονται σε επαφή με το οστό ή τον καθεκτικό σύνδεσμο. Υπόκεινται επίσης σε δυνάμεις διάτμησης που είναι ένας φορέας φορτίων τάσης και εφελκυσμού (Benjamin et al. 2008). Λειτουργικά, μια από τις πιο σημαντικές λειτουργίες ενός τένοντα είναι να αποθηκεύει και να απελευθερώνει ενέργεια, ενεργώντας σαν ελατήριο. Αυτό επιτρέπει τη χρήση ελαστικής ενέργειας για τη παραγωγή κίνησης (Holt et al. 2014, Kirkendall και Garrett 1997, Alexander 2002). Ένα παράδειγμα αυτού είναι ο Αχιλλεύς τένοντας κατά τη διάρκεια του τρεξίματος, ο οποίος ανακτά την ενέργεια που αποθηκεύεται με την επιμήκυνση του τένοντα για να την απελευθερώσει κατά τη διάρκεια της πρόωσης. (Alexander et al. 1982).

Οι τένοντες ανταποκρίνονται στο φορτίο μέσω μιας πολύπλοκης κυτταρικής απόκρισης. Η εφελκυστική φόρτιση οδηγεί σε παραμόρφωση της μήτρας και των κυττάρων, η οποία οδηγεί στην παραγωγή πρωτεΐνης ECM ή/και στη μεταβολή της μηχανικής αντοχής που βελτιώνει την ικανότητα του ιστού και την ανοχή στο επόμενο φορτίο. Η φόρτιση των τενόντων αλλάζει τόσο την αποικοδόμηση του κολλαγόνου όσο και την παραγωγή του, με κορύφωση της σύνθεσης σε περίπου 24 ώρες και σχετική αυξημένη παραγωγή για έως και 72 ώρες (Langberg et al. 1999). Η αυξημένη αποδοτικότητα διατηρεί την κανονική ομοιοστάση (Heinemeier και Kjaer 2011). Οι διαφορετικοί τύποι συστολής δεν επηρεάζουν τη σύνθεση ή την αποικοδόμηση του κολλαγόνου και οι διαφορές μεταξύ ομόκεντρης, έκκεντρης ή ισομετρικής φόρτισης σχετίζονται με το συνολικό στέλεχος του τένοντα (Kjaer et al. 2009, Heinemeier et al. 2007). Άλλες πρωτεΐνες της μήτρας, συμπεριλαμβανομένου ενός αριθμού πρωτεογλυκανών (PGs), παρουσιάζουν επίσης αυξημένη απόδοση σε απόκριση στην άσκηση. Οι δυνάμεις συμπίεσης ή διάτμησης στους τένοντες έχουν ως αποτέλεσμα την αύξηση της παραγωγής μεγαλύτερων PG, όπως η αγγρεκάνη (aggrecan) (Docking et al. 2013, Vogel et al. 2004). Αυτή η έκφραση θεωρείται ότι είναι μια ομοιοστατική αντίδραση στη φόρτιση, παρόμοια με αυτή της παραγωγής κολλαγόνου. Οι συμπιεστικές δυνάμεις μπορούν επίσης να αυξήσουν τον ινοχόνδρινο ιστό κοντά στις συμπιεσμένες περιοχές της πρόσφυσης του τένοντα (Docking et al. 2013, Benjamin και Ralphs 1998). Σε μοριακό επίπεδο, η φόρτιση οδηγεί σε αύξηση των αυξητικών παραγόντων και των κυτοκινών, όπως ο αυξητικός παράγοντας τύπου ινσουλίνης 1 (IGF-1), ο αυξητικός παράγοντας μετασχηματισμού β (TGF-β) και η ιντερλευκίνη 6 (IL-6) (Kjaer et al. 2009). Πολλοί από αυτούς τους παράγοντες ρυθμίζουν την παραγωγή κολλαγόνου μέσω των κυττάρων του τένοντα (Andersen et al. 2011) και παραμένουν αυξημένοι για τουλάχιστον

36 ώρες μετά τη φόρτιση (Langberg et al. 2002). Άλλες αποκρίσεις περιλαμβάνουν απελευθέρωση ουσίας P και πεπτιδίου σχετιζόμενου με γονίδιο καλσιτονίνης (CGRP) (Danielson et al. 2007). Η ουσία P φαίνεται αυξημένη μετά μια εβδομάδα από τη φόρτιση σε μοντέλα ζώων (Backman et al. 2011a). Η in vitro έρευνα υποδηλώνει επίσης ότι η ουσία P που απελευθερώνεται μετά τη φόρτιση εμπλέκεται στην αύξηση του πολλαπλασιασμού των τενοντοκυττάρων και μπορεί να ρυθμίσει την ομοιόσταση του τένοντα (Backman et al. 2011b, Zhou et al. 2015).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΤΕΝΟΝΤΩΝ

Οι τένοντες είναι κύριο μέρος του κινητικού συστήματος. Έχουν χαρακτηριστικές βιομηχανικές ιδιότητες, όπως αυξημένη μηχανική αντοχή και ελαστικότητα που τους επιτρέπει να μεταφέρουν και να μεταδίδουν μεγάλα μηχανικά φορτία (δυνάμεις). Ακόμη, προσαρμόζουν τη δομή και λειτουργία τους ανάλογα με τη μηχανική φόρτιση που δέχονται. Η προσαρμοστικότητα αυτή οφείλεται στην παρουσία ινοβλαστών, ενώ τα πρώιμα βλαστοκύτταρα, παίζουν σημαντικό ρόλο στη συντήρηση και αποκατάσταση των τενόντων, αφού μπορούν να ανανεώνονται και να μετατρέπονται σε ώριμους ινοβλάστες. Η φυσιολογική φόρτιση είναι επωφελής, η υπερβολική φόρτιση αντίθετα ή η αχρησία τους, μπορεί να προκαλέσει βλάβη. Τα βλαστοκύτταρα ενοχοποιούνται για συμμετοχή σε χρόνιους τραυματισμούς και τενοντοπάθειες με παρεκκλίνοντα πολλαπλασιασμό τους ως απάντηση σε υπερβολική μηχανική φόρτιση. Η δύναμη συστολής των τενόντων είναι μέχρι και διπλάσια σε σχέση με τον συνδεόμενο μυ, οπότε σπάνια υφίστανται ρήξη ακόμη κι αν οι μύες υποστούν σοβαρή βλάβη. Συνήθως, η ρήξη συμβαίνει στο σημείο ένωσης τένοντα-μυός ή εντός της μυϊκής μάζας. Το σημείο της ένωσης μυός-τένοντα είναι το ασθενέστερο σημείο του μηχανισμού συστολής. Διάφορες εμβιομηχανικές μελέτες καταδεικνύουν διαφορετικά μοτίβα έντασης ανά τενόντια περιοχή με τη διαπίστωση προστατευμένων και ευπαθών ζωνών. Οι τελευταίες είναι περιοχές με ευρήματα τενοντοπάθειας.

Οι τενοντοπάθειες θεωρούνται τραυματισμοί εξαιτίας υπερβολικής χρήσης, ιδίως σε αθλητές, με αυξημένη φόρτιση και επακόλουθη ρήξη του εμπλεκόμενου τένοντα. Σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να διατηρηθούν ανέπαφες οι μυϊκές ίνες και να διαρραγούν οι ίνες του τένοντα με αποτέλεσμα την απομάκρυνσή τους από το σημείο πρόσφυσης τους πάνω στο οστό. Η βλάβη αυτή καλείται εξελκυσμός του τένοντα. Συχνότερα η κάκωση των τενόντων προκαλείται εξαιτίας εσωτερικής παθολογίας, όπως μια τενοντοελυτρίτιδα, ως αποτέλεσμα επαναλαμβανόμενης και υπερβολικής χρήσης. Οι κακώσεις των τενόντων είναι συχνές τόσο στο γενικό πληθυσμό, όσο πολύ περισσότερο στους αθλητές. Αν και η παρουσία εκφυλιστικών αλλοιώσεων δεν συνοδεύεται πάντα από κλινική συμπτωματολογία, η προ-υπάρχουσα εκφυλιστική αλλοίωση έχει ενοχοποιηθεί ως παράγοντας κινδύνου για οξείες ρήξεις τενόντων (Wertz et al. 2013). Οι τένοντες είναι εξαιρετικά ανθεκτικοί στο φορτίο και προσαρμόζονται στις μεταβαλλόμενες τάσεις. Αυτό προκαλείται από μια αλληλεπίδραση ποικίλων παραγόντων όπως οι χημικές αλλαγές και οι τύποι φόρτισης. Η κατανόηση αυτής της πολύπλοκης αλληλεπίδρασης απαιτείται για την ακριβή αξιολόγηση και θεραπεία της τενοντοπάθειας. Η κατανόηση του τρόπου με τον

οποίο μεταβάλλονται οι τένοντες από φυσιολογικοί σε παθολογικούς και επώδυνους είναι σημαντικός όταν αναζητείται η θεραπεία. Ένας αριθμός παραγόντων επηρεάζει την ανάπτυξη της παθολογίας τους. Ιστορικά έχει χρησιμοποιηθεί μια μεγάλη ποικιλία ορολογίας για την περιγραφή της παθολογίας του τένοντα, όπως η τενοντίτιδα ή η τενόντωση. Η υπερβολική επιβάρυνση προκαλεί μικροτραυματισμούς στις κολλαγόνες ίνες λόγω της ρήξης στις εγκάρσιες γέφυρες που τις συνδέουν. Σαν αποτέλεσμα προκαλείται φλεγμονή, ενώ εάν αυξηθεί η επιβάρυνση μπορεί να διαρραγεί ο τένοντας. Παράλληλα με τη φλεγμονή παρουσιάζεται και ρήξη ορισμένων αγγείων με συνεπακόλουθη την περιορισμένη αιμάτωση του τένοντα. Έτσι εάν δεν υπάρξει επούλωση, ακολουθεί νέα ρήξη σε αυτές τις ίνες, η οποία σε συνδυασμό με την μειωμένη αιμάτωση δημιουργεί τις συνθήκες για μερική ή ολική ρήξη του τένοντα. Η πρωταρχική αλλαγή στην παθολογία του τένοντα μπορεί να είναι το κολλαγόνο, το κύτταρο του τένοντα, η φλεγμονή ή κάποιος συνδυασμός αυτών. Η ρήξη, η διάσπαση και ο εκφυλισμός των ινών κολλαγόνου θεωρήθηκαν αρχικά ως η αιτία της τενοντοπάθειας. Έχουν εμφανισθεί μοντέλα αποτυχημένης θεραπείας. Η βλάβη της δομής του τένοντα οδηγεί σε μια αποτυχημένη θεραπευτική απόκριση και αυτό με τη σειρά του οδηγεί σε μια κλινική εκδήλωση του πόνου των τενόντων (Fu et al. 2010). Ενώ αυτό το μοντέλο φαινομενικά αντιπροσωπεύει κυτταρικά ευρήματα που αναφέρονται παραπάνω καθώς και δομικές αλλαγές, δεν εξηγεί την αποσύνδεση που παρατηρείται μεταξύ του πόνου και της δομής. Η παρουσία, η συνάφεια και η επίδραση της φλεγμονής στην παθολογία των τενόντων έχουν συζητηθεί εδώ και πολύ καιρό μεταξύ των ειδικών. Η κλινική φλεγμονή (οίδημα, ερυθρότητα) περιγράφεται συχνά σε περιπτώσεις παθολογίας τένοντα (Scott et al. 2004). Έρευνες στον αχίλλειο τένοντα, τους επιγονατιδικούς τένοντες και στους βραχείς εκτείνοντες τον καρπό κερκιδικούς τένοντες, δεν έδειξαν καμία διαφορά στα επίπεδα της προσταγλανδίνης E2 κατά τη σύγκριση των παθολογικών τενόντων με τους μάρτυρες (Alfredson et al. 1999, 2000, 2001). Αναπροσαρμογή των φλεγμονωδών κυτοκινών, όπως ενδοθηλιακοί αυξητικοί παράγοντες, παράγοντες νέκρωσης όγκου (TNF), COX-2, PGE-2 και ιντερλευκίνες (Mousavizadeh et al. 2014) μπορεί να συμβεί ως συνέπεια της μηχανικής φόρτισης ενός τένοντα (Kjaer et al. 2013). Έρευνες που δείχνουν αυξημένα φλεγμονώδη κύτταρα στις διαταραχές των τενόντων αναφέρονται ως ένδειξη φλεγμονής και ως αιτία πόνου τένοντα (Dean et al. 2016, Millar et al. 2010). Ωστόσο, η σχέση μεταξύ αυτών των χαρακτηριστικών και του πόνου παραμένει ασαφής. Μια φλεγμονώδης απόκριση μπορεί να είναι ένας παράγοντας στην ανάπτυξη της τενοντοπάθειας (Rees et al. 2014, Abate et al. 2009). Παρ' όλα αυτά, δεν υποστηρίζεται η φλεγμονή μόνη ως αίτιο της τενοντοπάθειας και η κλινική σημασία αυτών των διεργασιών παραμένει ασαφής.

Άλλα ευρήματα δείχνουν αυξημένες φλεγμονώδεις κυτοκίνες όχι στη θέση της ίδιας της τενοντοπάθειας, αλλά σε παρατενόντιες δομές. Ενώ αυτό μπορεί να είναι σύμφωνο με θεωρίες που υποδηλώνουν τον παρατένοντα ως πηγή πόνου, δεν εξηγεί την ανάπτυξη παθολογίας στον τένοντα καθ' εαυτόν (Kjaer et al. 2013). Η συνέχεια της παθολογίας των τενόντων εμφανίζει διαφορετικά στάδια τενοντοπάθειας, όπως η αντιδραστική τενοντοπάθεια, η δυσλειτουργία τένοντα και η εκφυλιστική τενοντοπάθεια (Cook και Purdam 2009). Η αντιδραστική τενοντοπάθεια παρατηρείται μετά από οξεία εφελκυστική και/ή συμπιεστική υπερφόρτιση, με αποτέλεσμα μια μη φλεγμονώδη κυτταρική απόκριση. Αυτό παρατηρείται συχνά μετά από καταχρηστική φόρτιση, ή μη συνηθισμένη δραστηριότητα (Scott et al. 2007) ή ακόμα και με ένα άμεσο χτύπημα στον τένοντα (Garau et al. 2008).

Από ιστοπαθολογική άποψη, η αντιδραστική τενοντοπάθεια χαρακτηρίζεται από ένα υπερκυτταρικό περιβάλλον με αύξηση των συνθετικών μεγάλων πρωτεογλυκανών και έτσι παρατηρείται περισσότερο δεσμευμένο νερό. Κλινικά αυτό θεωρείται ως ένας πεπαχυσμένος τένοντας - μια απόκριση που μπορεί να μειώσει την πίεση στον ιστό των τενόντων βραχυπρόθεσμα. Ενώ το στάδιο αυτό περιγράφεται μερικές φορές κλινικά ως «φλεγμονή» λόγω της διογκωμένης εμφάνισης και του οξέος πόνου, δεν υπάρχει σημαντική αύξηση των φλεγμονωδών κυττάρων ως οδηγός αυτού του σταδίου (Scott et al. 2007). Είναι σημαντικό ότι υπάρχει δομική αλλαγή στη μήτρα κολλαγόνου και αν η υπερφόρτιση είναι επαρκώς μειωμένη, η δομή του τένοντα μπορεί να επανέλθει στο φυσιολογικό. Η διαταραχή των τενόντων σηματοδοτεί την ανάπτυξη ινιδικής αποδιοργάνωσης σε βάρος της αυξημένης παραγωγής πρωτεογλυκάνης. Αυτό το στάδιο μπορεί να είναι παρόμοιο με αυτό που έχει περιγραφεί προηγουμένως ως «αποτυχημένη θεραπεία» (Fu et al. 2010). Η παθολογία του εκφυλιστικού τένοντα ορίζεται από μη αναστρέψιμη εκφυλιστική παθολογία και τις σχετικές νευροαγγειακές αλλαγές. Η αποικοδόμηση της μήτρας κολλαγόνου συμβαίνει και μπορεί να εμφανιστεί ως υποχωρούσες περιοχές στον υπέρηχο. Το εκφυλιστικό τμήμα δεν μεταδίδει κανένα φορτίο και θεωρείται ως μηχανικά αδρανές. Είναι σημαντικό ότι οι τένοντες που έχουν εκφυλιστικές περιοχές έχουν επίσης περιοχές κανονικού ιστού τένοντα. Η πάχυνση του τένοντα προτείνεται ως προσαρμογή για να διατηρηθεί επαρκής ευθυγραμμισμένη ινώδης δομή για φόρτιση (Docking και Cook 2016). Οι ασθενείς παρουσιάζονται για κλινική αντιμετώπιση όταν βρίσκονται σε πόνο. Ωστόσο, σε άλλες περιπτώσεις η παθολογία μπορεί να είναι ασυμπτωματική ή σε λανθάνουσα μορφή. Το μοντέλο συνέχειας υποδηλώνει ότι μέσα σε αυτό το μοντέλο παρατηρούνται κλινικά δύο καταστάσεις: (1) αντιδρώσα τενοντοπάθεια ως πρωτοεμφανιζόμενος πόνος και

(2) εκφυλιστική μορφή σε μέρος του προηγούμενως φυσιολογικού τένοντα που περιβάλλει το εκφυλιστικό συστατικό σε λανθάνουσα μορφή. Ως εκ τούτου, η αντιδραστική κατάσταση της παθολογίας προτείνεται να είναι το αλγαισθητικό και όχι το εκφυλισμένο μέρος του τένοντα. Οι τένοντες που δεν παρουσιάζουν πόνο μπορεί ακόμη να επιδεικνύουν σημαντική δομική παθολογία αλλά ανεπαρκή αλγαισθητικά σήματα (Rio et al. 2015).

Ο πόνος του τένοντα έχει ορισμένα μοναδικά χαρακτηριστικά σε σύγκριση με άλλες μυοσκελετικές παθήσεις. Ο πόνος στην τενοντοπάθεια παραμένει ιδιαίτερα εντοπισμένος (ανεξάρτητα από το χρονικό διάστημα των συμπτωμάτων), προκαλείται από τη φόρτιση με «on / off» τρόπο και δεν παρατηρείται συνήθως σε ηρεμία, υποδεικνύοντας έναν πρωταρχικό οδηγό πόνου που βασίζεται σε τένοντες. Αυτό συνεπάγεται επίσης ότι ο ανασταλτικός έλεγχος στο νωτιαίο μυελό διατηρείται, σε αντίθεση με πολλές άλλες επίμονες παρουσιάσεις πόνου όπου παρατηρείται διάδοση του πόνου με χρονιότητα. Αυτό μπορεί να οφείλεται στη σχέση με τη φόρτιση που εμποδίζει την ενίσχυση. Η έκταση της δομικής αποδιοργάνωσης που παρατηρείται στην απεικόνιση δεν συσχετίζεται με τα κλινικά συμπτώματα. Η φλεγμονή στην τενοντοπάθεια επίσης δεν παρέχει εξήγηση για την κλινική παρουσίαση του πόνου των τενόντων. Οι βασικοί παράγοντες οδήγησης της αλγαισθησίας είναι ασαφείς (Littlewood et al. 2013). Οι τένοντες έχουν πτωχή αισθητική νεύρωση, χωρίς σχεδόν καθόλου προσαγωγές ίνες στον ίδιο τον τένοντα (Ackermann et al. 2005). Παρακρινής σηματοδότηση από τον τένοντα έχει προταθεί ως αιτία πόνου του τένοντα (Danielson et al. 2006), με την ευαισθητοποίηση περισσότερων περιφερικώς εντοπισμένων αλγαισθητικών νεύρων. Ο παρατένοντας έχει επίσης προταθεί ως πηγή πόνου στην τενοντοπάθεια, και αυτό μπορεί να οφείλεται στην ευαισθητοποίηση του περιφερικού νεύρου ή στην πάχυνση του τένοντα σε μια αντιδραστική παρουσίαση της τενοντοπάθειας. Οι νευρικές ίνες που είναι θετικές για την ουσία P είναι επίσης ευαίσθητες σε μια σειρά άλλων ουσιών όπως η ακετυλοχολίνη (ACh), το γλουταμινικό οξύ και οι κατεχολαμίνες (Danielson et al. 2007, Alfredson et al. 2001), που μπορεί να ρυθμίζονται από τα τενοντοκύτταρα, υποδεικνύοντας τη σηματοδότηση που κατευθύνεται από κύτταρα, ως πιθανού μηχανισμού για τον πόνο των τενόντων (Danielson 2009). Αυτές οι ουσίες επηρεάζουν επίσης την ομοιόσταση των κυττάρων, την παραγωγή κολλαγόνου και άλλες λειτουργίες των τενοντοκυττάρων, οι οποίες μπορεί να συμβάλλουν στις δομικές μεταβολές της τενοντοπάθειας (Danielson 2009). Τα κανάλια ιόντων στις κυτταρικές μεμβράνες μπορεί επίσης να είναι σημαντικά στον πόνο των τενόντων. Συμμετέχουν στην κυτταρική σηματοδότηση και στη μηχανική μεταγωγή. Μειωμένο pH ως αποτέλεσμα της συσσώρευσης γαλακτικού οξέος (Alfredson et al. 2002) μπορεί να οδηγήσει

σε αλλοιωμένη έκφραση των ευαίσθητων σε οξέα διαύλων ιόντων. Αυτά τα κανάλια ιόντων μπορεί επίσης να εξηγήσουν το φαινόμενο "προθέρμανσης" που παρατηρείται στην τενοντοπάθεια, καθώς παρουσιάζουν ενδείξεις κορεσμού (Jones et al. 2004). Η επίδραση της ευαισθητοποίησης του περιφερικού νευρικού συστήματος και του κεντρικού νευρικού συστήματος είναι ευρέως αποδεκτή σε μια ποικιλία μυοσκελετικών καταστάσεων. Ωστόσο η συμμετοχή της στην τενοντοπάθεια είναι λιγότερο ξεκάθαρη. Τα στοιχεία δείχνουν ότι συμβαίνουν αντίθετες αισθητικές αλλαγές στην τενοντοπάθεια. Ωστόσο, αυτές παρατηρούνται επίσης και σε άλλες οξείες καταστάσεις όπως τα διαστρέμματα της ποδοκνημικής και μπορεί να αναστραφούν αμέσως με αναισθητικό (Ramiro-Gonzalez et al. 2012). Επιπλέον, δεν παρατηρείται δευτερογενής υπεραλγησία στην τενοντοπάθεια των κάτω άκρων, καθώς ο πόνος του τένοντα παραμένει εξαιρετικά εντοπισμένος, χωρίς εξάπλωση του πόνου. Μπορεί όμως να παρουσιαστεί αμφίπλευρη ανάπτυξη συμπτωμάτων ή τενοντοπάθεια στην αντίθετη πλευρά από την αρχική. Αυτή η διαδικασία είναι πολύπλοκη και μπορεί να περιλαμβάνει κεντρικούς μηχανισμούς, με μεταβολές στα φορτία, μορφολογικές διαφορές ή συστημικούς οδηγούς. Οι ισομετρικές ασκήσεις που εκτελούνται από τη μία πλευρά σε αμφίπλευρες παρουσιάσεις μειώνουν τα συμπτώματα, αλλά δεν επηρεάζουν τον αντίπλευρο πόνο, υποστηρίζοντας επίσης τη σημασία τοπικών παραγόντων στον πόνο των τενόντων (Rio et al. 2015). Ο πόνος παράγεται στον εγκέφαλο. Επομένως, είναι κρίσιμο ο κλινικός γιατρός να κατανοεί και να μπορεί να επικοινωνεί με τα βασικά μηνύματα σχετικά με την τενοντοπάθεια. Για παράδειγμα, η χρήση του όρου «ρήξη» που σχετίζεται με την απεικόνιση τένοντα είναι πιθανό να μην βοηθάει, να προκαλεί φόβο και συνεπώς πιθανότατα θα προωθήσει την εκφόρτιση. Στη διαχείριση της τενοντοπάθειας, πρέπει να εκπαιδεύονται οι ασθενείς ώστε να κατανοήσουν τον τένοντα τους και τη σημασία της αποκατάστασης. Άλλες δομές μπορεί επίσης να επηρεαστούν από την τενοντοπάθεια, γι' αυτό είναι σημαντικές οι διαφορικές διαγνώσεις. Ο παρατένοντας μπορεί να ερεθιστεί και να γίνει επώδυνος λόγω φορτίων τριβής και παρατηρείται συνήθως στον καρπό, τα χέρια και τα πόδια. Η παρατενοντίτιδα έχει μια φλεγμονώδη συνιστώσα (Reynolds και Worrell 1991). Η χρόνια παρατενοντίτιδα μπορεί να οδηγήσει σε αλλαγές στη δομή του παρατένοντα, με περισσότερες συμφύσεις συνδετικού ιστού, αγγειακή ανάπτυξη και εισροή ποικίλων κυττάρων (Jarvinen et al. 1997, Kvist et al. 1992). Ένας αριθμός άλλων δομών υπάρχουν γύρω από έναν τένοντα, συμπεριλαμβανομένου του μαξιλαριού λίπους και των θυλάκων, και συνυπάρχουν με την τενοντοπάθεια. Η θυλακίτιδα συνήθως συνδέεται με παθολογία τένοντα. Μερικοί τένοντες μπορεί να γειτονεύουν με μαξιλάρια λίπους, τα οποία είναι έντονα νευρωμένα και μπορεί να είναι πηγή πόνου.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΤΕΝΟΝΤΟΠΑΘΕΙΕΣ

3.1. Ορισμοί.

Από το 1986, επισημάνθηκε η «αξιοσημείωτη απόκλιση μεταξύ της ορολογίας που υιοθετήθηκε γενικά για αυτές τις καταστάσεις (οι οποίες είναι προφανώς φλεγμονώδεις, από την κατάληξη -ίτις) και το ιστοπαθολογικό τους υπόστρωμα, το οποίο είναι σε μεγάλο βαθμό εκφυλιστικό» (Perugia et al. 1986). Έτσι, οι επιστήμονες υγείας θα πρέπει να αλλάξουν την προοπτική τους και να αναγνωρίσουν ότι η τενόντωση είναι η παθολογία που αντιμετωπίζεται στις περισσότερες περιπτώσεις και η θεραπεία πρέπει να καταπολεμήσει τη διάσπαση του κολλαγόνου παρά την φλεγμονή. Η τενόντωση μπορεί να απαιτήσει μια λογική περίοδο σχετικής ανάπαυσης και προσοχή στην ενίσχυση με σκοπό να σπάσει πρώτα ο κύκλος της τενόντωσης. Μόλις γίνει αυτό, ο ασθενής χρησιμοποιεί τρόπους που βελτιστοποιούν την παραγωγή κολλαγόνου και την ωρίμανση, έτσι ώστε ο τένοντας να επιτυγχάνει την απαραίτητη αντοχή εφελκυσμού για κανονική λειτουργία.

Η τενοντίτιδα είναι η φλεγμονή του τένοντα και προκύπτει από μικρορήξεις που επέρχονται όταν η μυοτενόντια μονάδα είναι έντονα υπερφορτωμένη με μια εφελκυστική δύναμη που είναι πολύ μεγάλη ή/και πολύ ξαφνική. Η τενοντίτιδα είναι ακόμα μια πολύ συνηθισμένη διάγνωση, αν και η έρευνα δείχνει όλο και περισσότερο ότι κάτι που θεωρείται ότι είναι τενοντίτιδα, είναι συνήθως τενόντωση (Khan et al. 2002, Heber 2012, Khan et al. 2000, Boyer και Hastings 1999).

Η τενόντωση είναι ένας εκφυλισμός του κολλαγόνου του τένοντα σε απόκριση της χρόνιας υπέρχρησης. Όταν η υπέρχρηση συνεχίζεται χωρίς να δοθεί χρόνος στον τένοντα να επουλωθεί και να ξεκουραστεί, προκύπτει η τενόντωση. Ακόμα και μικροσκοπικές κινήσεις, όπως κάνοντας κλικ σε ένα ποντίκι ηλεκτρονικού υπολογιστή ή το πάτημα ενός πλήκτρου, μπορεί να προκαλέσουν τενοντώσεις, όταν γίνονται επανειλημμένα.

Η σύγχυση σχετικά με τη διαφορά μεταξύ της τενοντίτιδας και της τενόντωσης είναι ευρέως διαδεδομένη. Πολλοί τραυματισμοί που συνήθως θεωρούνται ότι είναι τενοντίτιδα είναι στην πραγματικότητα τενόντωση. Για παράδειγμα, ο αγκώνας του τενίστα (tennis elbow) συνήθως περιγράφεται ως τενοντίτιδα του εκτείνοντος τον καρπό βραχέος κερκιδικού τένοντα. Ωστόσο, δεν παρατηρήθηκαν ενδείξεις οξείας ή χρόνιας φλεγμονής σε κανένα χειρουργικό παθολογικό δείγμα σε ασθενείς με κλινικά διαγνωσμένη έξω επικονδυλίτιδα,

αποδεικνύοντας ότι ο αγκώνας του τενίστα δεν είναι τενοντίτιδα. Η ιστολογία του αγκώνα του τενίστα δείχνει ότι στην πραγματικότητα είναι τενόντωση (Boyer και Hastings 1999).

Ένας τυπικά υγιής τένοντας αποτελείται κυρίως από κολλαγόνο τύπου I με ελάχιστες ποσότητες κολλαγόνου τύπου III διασκορπισμένες εντός του καθαρά διευθετημένου παράλληλου προσανατολισμού ινών του κολλαγόνου τύπου I. Ο υγιής τένοντας εμφανίζεται λευκός και λαμπερός και αντανακλά το πολωμένο φως κάτω από το μικροσκόπιο. Οι μη υγιείς τένοντες εμφανίζονται γκρίζοι και δεν αντανακλούν το πολωμένο φως κάτω από το μικροσκόπιο. Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, δεν υπάρχουν φλεγμονώδη κύτταρα που βρίσκονται στο κολλαγόνο σε συνθήκες χρόνιας τενόντωσης, ωστόσο μπορεί να υπάρχουν μερικά χρόνια (όχι οξεία) φλεγμονώδη κύτταρα που εμφανίζονται όταν υπάρχει επούλωση ρήξεων του τένοντα. Ωστόσο, υπάρχουν τρία βασικά ευρήματα στην τενόντωση. Πρόκειται για: διαρρηγμένες ίνες κολλαγόνου εντός του τένοντα, αυξημένη κυτταρική και νεοαγγείωση. Σε εγκάρσια τομή κολλαγόνου, σε μια περιοχή της τενόντωσης φάνηκε ότι το κολλαγόνο είχε μεταβλητή διάμετρο, ανόμοιο μίγμα παχέων και λεπτών ινιδίων και σε μερικές περιοχές δεν συνδέονταν μεταξύ τους για να σχηματίσουν μια τενόντια δομή. Η υπερδομή του κολλαγόνου στην τενόντωση δεν είναι σε θέση να διατηρήσει ένα εφελκυστικό φορτίο. Οι Maffulli et al. (2000) επιβεβαίωσαν αυτά τα ευρήματα και επίσης ανακάλυψαν ότι το κολλαγόνο που σχηματίζεται σε μια περιοχή τενόντωσης είναι στην πραγματικότητα κολλαγόνο τύπου III, αντί του κυρίαρχου τύπου I σε υγιή τένοντα. Αυτή η αύξηση στο κολλαγόνο τύπου III και η πιθανή μείωση στο κολλαγόνο τύπου I οδηγεί σε μείωση των δυνάμεων που μπορεί να αντέξει ο τένοντας και μπορεί τελικά να οδηγήσει σε ρήξη τένοντα. Τα άλλα δύο ευρήματα που υπάρχουν στην τενόντωση, η αυξημένη κυτταρική και η νεοαγγείωση έχουν ονομαστεί αγγειο-ινοβλαστική υπερπλασία. Τα κύτταρα που υπάρχουν στην τενόντωση είναι ινοβλάστες τενόντων προερχόμενοι από το μεσέγγυμα (τενοντοκύτταρα) και μυο-ινοβλάστες, σε αντίθεση με την χυμική διαδικασία μιας φλεγμονώδους ανοσολογικής αντίδρασης. Αυτά είναι κύτταρα που αντιπροσωπεύουν μια εκφυλιστική κατάσταση.

Η νεοαγγείωση που βρίσκεται στην τενόντωση έχει περιγραφεί ως τυχαία διάταξη νέων αιμοφόρων αγγείων και οι αγγειακές δομές δεν λειτουργούν ως αιμοφόρα αγγεία. Τα αγγεία έχουν βρεθεί κάθετα στον προσανατολισμό των ινών κολλαγόνου. Στη συνέχεια κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η αυξημένη αγγείωση που υπάρχει στην τενόντωση δεν σχετίζεται με αυξημένη επούλωση. Η υπέρχρηση είναι ένας καλά εδραιωμένος αιτιολογικός παράγοντας για αυτούς τους τραυματισμούς (Junqueira 1998, Jarvinen et al. 1997).

Προκειμένου να αποφευχθεί αποτελεσματικά η ενθετική τενοντοπάθεια, είναι σημαντικό να κατανοηθούν, να εντοπιστούν και να επηρεαστούν οι προδιαθεσικοί παράγοντες κινδύνου.

Μπορούν να διαφοροποιηθούν εγγενείς και εξωγενείς παράγοντες κινδύνου. Οι σημαντικότεροι εγγενείς παράγοντες κινδύνου είναι: οι κακοήθειες, η μειωμένη ελαστικότητα, η μυϊκή αδυναμία και η ανισορροπία, το υπερβολικό βάρος και οι συνθήκες προδιάθεσης, όπως οι φλεγμονώδεις αρθρίτιδες, η παραμόρφωση του Haglund κλπ. Οι κρίσιμοι εξωγενείς και κατά συνέπεια ευκολότερα επηρεαζόμενοι παράγοντες κινδύνου είναι η υπερβολική φόρτιση και ο πτωχός/κακός εξοπλισμός (Junqueira 1998).

Ένας τραυματισμός υπέρχρησης ορίζεται ως ένα επαναλαμβανόμενο ορθοπαιδικό πρόβλημα και πόνος στο μυοσκελετικό σύστημα, το οποίο αρχίζει κατά την άσκηση λόγω επαναλαμβανόμενου μικροτραυματισμού (Junqueira 1998). Η οστεοτενόντια σύνδεση (OTJ) προσαρμόζεται στις αυξανόμενες μηχανικές απαιτήσεις λόγω αλλαγών στην περιοχή εγκάρσιας τομής του κολλαγόνου, της εξωκυττάριας μήτρας (Jarvinen et al. 1999, Kannus et al. 1998) και της κατανομής του ινοχόνδρου (Benjamin και Ralphs 1998) εντός φυσιολογικών ορίων. Όταν οι δυνατότητες επούλωσης και προσαρμογής αυξάνονται υπερβολικά, προκύπτουν εκφυλιστικές μεταβολές. Στην ιστοπαθολογία, μια θαμπή, γκριζα και εύθρυπτη εμφάνιση είναι χαρακτηριστική της εκφυλιστικής διαδικασίας σε αντίθεση με ένα γυαλιστερό, λευκό και φυσιολογικό τένοντα (Junqueira 1998, Nirschl 1992) Μικροσκοπικά, τα δείγματα εμφανίζουν αραίωση, ρήξη των ινών κολλαγόνου, αυξημένη αγγείωση και κυτταρικότητα, αποδιαφοροποίηση/μεταβολή των τενοντοκυττάρων (στρογγυλεμένοι πυρήνες και μορφολογία βλαστών), κοκκιοποιημένο ιστό, αυξημένη θεμέλια ουσία, ινοχονδρική μεταπλασία και μικρορήξεις. Κανονικά, δεν παρατηρούνται φλεγμονώδη κύτταρα στις ενθετικές τενοντοπάθειες (Almekinders και Temple 1998, Jarvinen et al. 1997). Η τενόντωση είναι μια εκφυλιστική κατάσταση που επηρεάζει έναν τένοντα. Η αιτία αυτού του εκφυλισμού έχει θεωρηθεί ότι οφείλεται σε ένα από τα πολλά πράγματα, από τα οποία η υπερβολική χρήση προκαλεί μικροτραυματισμό και φαίνεται να είναι η πιο ευρέως αποδεκτή. Ο Kraushaar (1999) περιγράφει τέσσερα στάδια τραυματισμού εξαιτίας του μικροτραυματισμού. Το στάδιο 1 φέρεται να είναι πιθανότατα φλεγμονώδους φύσης και σχετίζεται με παθολογικές μεταβολές που πιθανότατα θα επιλυθούν. Ο τραυματισμός στο στάδιο 2 σχετίζεται με παθολογικές μεταβολές όπως η τενόντωση και ο αγγειο-ινοβλαστικός εκφυλισμός. Ο τραυματισμός στο στάδιο 3 σχετίζεται με παθολογικές μεταβολές (τενόντωση) και με πλήρη δομική βλάβη (ρήξη). Τέλος, η βλάβη στο στάδιο 4 παρουσιάζει χαρακτηριστικά και των δύο σταδίων 2 και 3, μαζί με άλλα ευρήματα όπως ίνωση, ασβεστοποίηση μαλακής μήτρας και οστεοπόρωση. Αναφέρεται

επίσης ότι υπάρχει ένας κύκλος τενόντωσης που πρέπει να σπάσει πριν από την επιτυχή θεραπεία και να αποκατασταθούν οι κινήσεις χωρίς πόνο. Ο κύκλος της τενόντωσης απλοποιείται και περιγράφεται ως επαναλαμβανόμενες δραστηριότητες υπέρχρησης ή μικροτραύματα που προκαλούν μικρορήξεις στον τένοντα δημιουργώντας μια απόκριση ινοβλαστικής υπερπλασίας, η οποία στη συνέχεια αυξάνει την ποσότητα του κολλαγόνου τύπου III μέσα στον τένοντα. Αυτό εξασθενεί περαιτέρω τον τένοντα προκαλώντας περισσότερες μικρορήξεις και παρατείνοντας τον εκφυλιστικό κύκλο.

Η θεραπεία των διαταραχών των τενόντων έχει σημειώσει μεγάλες προόδους τα τελευταία χρόνια, αλλά εξακολουθεί να υπάρχει σύγχυση σχετικά με την ορολογία και τους τραυματισμούς των τενόντων. Η εμφάνιση τενοντίτιδας είναι σπάνια και η τενόντωση πρέπει να παραμείνει ιστολογική διάγνωση. Συνεπώς, αναφέρουμε προβλήματα ένθεσης τένοντα εν γένει ως ενθεσοπάθειες. Ο όρος ενθεσοπάθεια απαντάται συνήθως στις ρευματολογικές περιγραφές. Η ένθεση του τένοντα στο οστό, γνωστή ως οστεοτενόντιος σύνδεσμος (OTJ), δεν έχει μελετηθεί ευρέως. Οι ενθεσοπάθειες προσδιορίζονται ως μια μορφή βλάβης υπέρχρησης του τένοντα που χαρακτηρίζεται από πόνο και δυσφορία στην οστεοτενόντια σύνδεση και γύρω από αυτήν (Junqueira 1998). Οι ενθεσοπάθειες αντιπροσωπεύουν το 15% έως 25% όλων των τενοντοπαθειών (Junqueira 1998, Myerson και McGarvey 1999) και τα μακροχρόνια αποτελέσματα μετά από συμβατική και χειρουργική θεραπεία δεν είναι τόσο ικανοποιητικά όσο για άλλες διαταραχές τενόντων. (Junqueira 1998, Myerson και McGarvey 1999). Τα πιο κοινά ανατομικά σημεία των ενθεσοπαθειών είναι το στροφικό πέταλο του ώμου, ο έξω επικόνδυλος του βραχιονίου οστού, ο κάτω πόλος της επιγονατίδας, η ένθεση του Αχιλλείου τένοντα και η μεσαία πλευρά του κυρτώματος της πτέρνας. Αυτές είναι οι πέντε συνηθέστερες θέσεις των βλαβών (Junqueira 1998,) όπου αναφέρονται κυρίως οι ιστοπαθολογικές μελέτες.

Οι τενοντοπάθειες αποτελούν μέρος της κατηγορίας των συνδρόμων υπέρχρησης. Αυτά τα σύνδρομα είναι χρόνιες φλεγμονές των οστών και των μαλακών μορίων που μπορεί να παρουσιαστούν σαν αποτέλεσμα επαναλαμβανόμενων κινήσεων επί πολλά χρόνια με επακόλουθο την υπέρβαση της αντοχής τους. Συνήθως στους τραυματισμούς που επέρχονται σε αυτούς τους ιστούς (μύες, θύλακες, τένοντες, απονευρώσεις) δεν υπάρχει πλήρης αποκατάσταση και η συνεχιζόμενη επιβάρυνσή τους προκαλεί χρόνια φλεγμονή. Από κλινική άποψη, οι μυοσκελετικές διαταραχές μπορούν να θεωρηθούν ως αποτέλεσμα ανισορροπίας μεταξύ φορτίου και λειτουργικής ικανότητας. Τα κύρια βιο-μηχανικά συστατικά είναι η επανάληψη, η δύναμη, η στάση του σώματος και η διάρκεια της έκθεσης στην τάση. Η λειτουργική ικανότητα, από την άλλη πλευρά, είναι συνάρτηση των ατομικών

χαρακτηριστικών, της κατάστασης της υγείας και της ατομικής αντίληψης για θέματα καθηκόντων και οργάνωσης της εργασίας. Παρόλο που ορισμένες φορές είναι δύσκολο να καθοριστεί και να ποσοτικοποιηθεί, η επανάληψη έχει αποδειχθεί σαφώς ότι αποτελεί παράγοντα κινδύνου για μυοσκελετικό τραυματισμό. Σε καθαρά επιστημονικούς όρους, η επαναλαμβανόμενη εργασία περιλαμβάνει κυκλική κίνηση του ίδιου ιστού. Στην πράξη, συνήθως μετράται σαν ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα ή φορτία που πρέπει να ανυψωθούν ή να διατηρηθούν (Hagberg et al. 1995, Bjelle et al. 1981).

Φυσικά ευρήματα: τα συμπτώματα είναι συχνά συγκεκριμένα και περιλαμβάνουν πόνο που εντείνεται από την κάμψη και την έκταση έναντι της αντίστασης και κατά την ψηλάφηση του τένοντα. Μπορεί επίσης να παρατηρηθεί επώδυνο οίδημα που σχετίζεται με κριγμό, καθώς και πόνο και σημάδια τοπικής φλεγμονής στο επίπεδο εισαγωγής του τένοντα. Η θεραπεία είναι κυρίως συντηρητική, με νάρθηκα για ακινητοποίηση της άρθρωσης, ΜΣΑΦ και φυσικοθεραπεία. Η παύση της κίνησης που προκάλεσε τη βλάβη είναι ένα πολύ σημαντικό στοιχείο της θεραπείας. Η τροποποίηση του αθλητικού εξοπλισμού (ρακέτες, γάντια κ.λπ.) αποτελεί επίσης βασικό μέρος της προληπτικής θεραπείας (Tubiana και Alain 2005)

3.2. Οι τενοντοπάθειες της παρούσας έρευνας.

Η διατήρηση μη βολικών στάσεων είναι ένας αναγνωρισμένος παράγοντας κινδύνου για μυοσκελετικούς τραυματισμούς. Οι πιο συχνά παρατηρούμενες καταστάσεις υψηλού κινδύνου είναι η παρατεταμένη διατήρηση στατικών θέσεων και στάσεις που σχετίζονται με ταχείες εκτελούμενες ή συνεχείς κινήσεις είναι οι συχνότερα παρατηρούμενες καταστάσεις υψηλού κινδύνου. Ο κίνδυνος είναι ιδιαίτερα υψηλός όταν εκτελείται έντονα επαναλαμβανόμενη και δυναμική εργασία σε δύσκολες θέσεις (Hagberg et al. 1995).

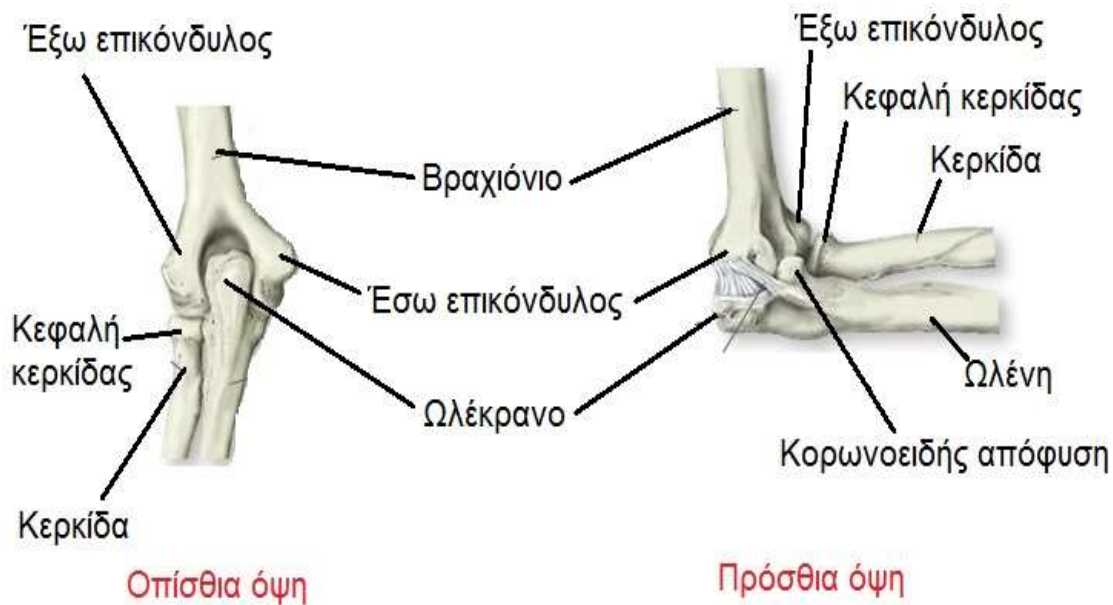
Η τενοντοπάθεια είναι μια φλεγμονώδης διαδικασία, συνήθως τραυματικής προέλευσης (επαναλαμβανόμενο μικροτραύμα), που επηρεάζει τους τένοντες και τις εισαγωγές τους καθώς και τους υμενώδεις θύλακες. Οι πιο συχνά επηρεασμένοι τένοντες είναι οι μακρύτεροι και λεπτότεροι, καθώς υποβάλλονται σε γρήγορες κινήσεις και γωνίες. Στην συνέχεια θα περιγραφούν αναλυτικά οι συχνότερες τενοντοπάθειες που αποτελούν το κυρίως θέμα της παρούσας έρευνας.

3.2.1. Η τενοντοπάθεια του αγκώνα

Η άρθρωση του αγκώνα ενώνει το βραχίονα με το αντιβράχιο και συμμετέχει σε μεγάλο βαθμό στην εύρυθμη λειτουργία του άνω άκρου. Σχηματίζεται από τρία οστά: το βραχιόνιο, την ωλένη και την κερκίδα, τα οποία διαμορφώνουν τρεις επιμέρους αρθρώσεις: την ωλενοβραχιόνια, την κερκιδοβραχιόνια και την άνω κερκιδωλενική. Το βραχιόνιο είναι ένα μακρύ οστό του βραχίονα και στο κάτω τμήμα του σχηματίζει τον έσω και έξω επικόνδυλο. Οι επικόνδυλοι είναι διογκώσεις του οστού και αποτελούν θέσεις έκφυσης τενόντων. Από τον έσω επικόνδυλο εκφύονται οι καμπτήρες τένοντες του καρπού και των δακτύλων ενώ, από τον έξω επικόνδυλο εκφύονται οι αντίστοιχοι εκτεινόντες. Η υπέρχρηση των καμπτήρων προκαλεί την έσω επικονδυλίτιδα (αγκώνας του παίκτη του γκοφλ), ενώ η υπέρχρηση των εκτεινόντων προκαλεί την έξω επικονδυλίτιδα (αγκώνας του τενίστα). Και οι δύο παθήσεις, είναι τενοντοπάθειες και προκαλούν πόνο στις κινήσεις του αγκώνα. Η κάτω επιφάνεια του έσω επικόνδουλου ονομάζεται τροχιλία και αρθρώνεται με την ωλένη, σχηματίζοντας την ωλενοβραχιόνια άρθρωση. Η κάτω επιφάνεια του έξω επικονδύλου ονομάζεται κόνδυλος και αρθρώνεται με την κερκίδα, σχηματίζοντας την κερκιδοβραχιόνια άρθρωση (Εικόνα 8). Η ωλένη είναι το μεγαλύτερο οστό του αντιβραχίου και συμμετέχει στην άρθρωση του αγκώνα με το άνω τμήμα της, το ωλέκραιο. Η πρόσθια πλευρά του ωλεκράνου είναι κοίλη και υποδέχεται την τροχιλία. Σχηματίζεται έτσι η ωλενοβραχιόνια άρθρωση που επιτρέπει κινήσεις κάμψης και έκτασης του αγκώνα. Στο σχηματισμό του ωλεκράνου συμμετέχει και η κορωνοειδής απόφυση. Η απόφυση αυτή παρέχει σταθερότητα στην άρθρωση και εμποδίζει την έξοδο της τροχιλίας από το ωλέκραιο. Η οπίσθια επιφάνεια του ωλεκράνου αποτελεί θέση κατάφυσης του τένοντα του τρικεφάλου (Εικόνα 8). Η κερκίδα είναι επίσης οστό του αντιβραχίου και στο άνω τμήμα της παρουσιάζει την κεφαλή και τον αυχένα. Η κεφαλή της κερκίδας αρθρώνεται με τον κόνδυλο και με μια ειδική υποδοχή της ωλένης, σχηματίζοντας την κερκιδοβραχιόνια και την άνω κερκιδωλενική άρθρωση αντίστοιχα (Εικόνα 8). Με τις αρθρώσεις αυτές, η κερκίδα μπορεί και στρέφεται γύρω από την ωλένη, προσφέροντας στον αγκώνα τη δυνατότητα στροφικών κινήσεων (πρηνισμός – υπτιασμός). Οι αρθρικές επιφάνειες των παραπάνω οστών (τροχιλία, κόνδυλος, ωλέκραιο, κεφαλή κερκίδας) επικαλύπτονται από ένα στρώμα συνδετικού ιστού που ονομάζεται αρθρικός χόνδρος. Ο αρθρικός χόνδρος είναι λείος και ελαστικός και εξασφαλίζει την ομαλή και ανώδυνη κίνηση του αγκώνα (Λάμπας 1929, Giordano-Lanza 1983).

Η άρθρωση του αγκώνα έχει έξι βαθμούς ελευθερίας: κάμψη-έκταση, πρηνισμό- υπτιασμό, και βλαισότητα-ραιβότητα (Morrey 2009).

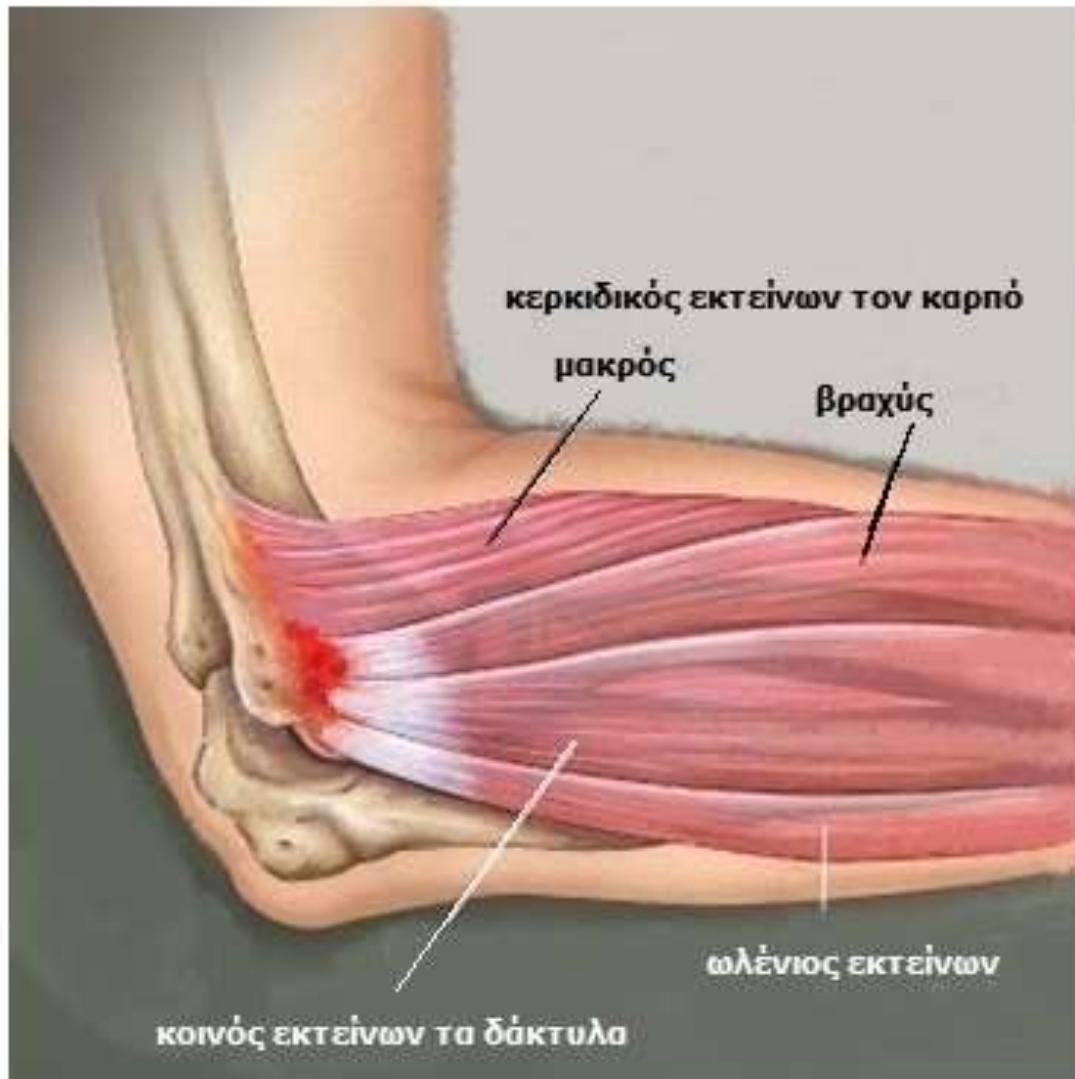
Η έξω επικονδυλίτιδα είναι ένας γνωστός όρος που χρησιμοποιείται για την εξήγηση πολυάριθμων συμπτωμάτων κοντά στην εξωτερική πλευρά του αγκώνα. Είναι μια μικρή μερική ρήξη του τένοντα του εκτείνοντος τον καρπό βραχέος κερκιδικού μυός, ο οποίος βρίσκεται στην έξω εγγύς πλευρά, καλύπτει την κεφαλή της κερκίδας και εκτείνεται κάτω από τον υπτιαστή και τον τένοντα του εκτείνοντος τον καρπό μακρού κερκιδικού μυός (Εικόνα 9).



Εικόνα 8: Η άρθρωση του αγκώνα.

Η συχνότητα εμφάνισής της είναι συχνότερη στους μη αθλητές από ό, τι στους αθλητές, με μέγιστη συχνότητα στα 52-53 έτη και σχεδόν ίση επίπτωση στα δύο φύλα. Έξω επικονδυλίτιδα μπορεί να εμφανιστεί κατά τη διάρκεια δραστηριοτήτων που απαιτούν επαναλαμβανόμενο υπτιασμό και πρηνισμό του αντιβραχίου με τον αγκώνα σε σχεδόν πλήρη έκταση. Αρχικά ορίζονταν ως φλεγμονώδης διαδικασία, αλλά η τρέχουσα άποψη είναι ότι η έξω επικονδυλίτιδα ξεκινά ως μικρορήξη, συχνά στην έκφυση του εκτείνοντος τον καρπό βραχέος κερκιδικού. Τα μικροσκοπικά ευρήματα δείχνουν ανώριμο επουλωτικό ιστό που μοιάζει με αγγειο-ινοβλαστική υπερπλασία. Η παθολογική διαδικασία περιλαμβάνει κυρίως την έκφυση του εκτείνοντος τον καρπό βραχέος κερκιδικού μυός. Η διάγνωση του αγκώνα του τενίστα γίνεται με την επιβεβαίωση των συμπτωμάτων

δυσφορίας που εντοπίζονται στην έκφυση του εκτείνοντος τον καρπό βραχέος κερκιδικού. Η ευαισθησία υπάρχει επί του έξω επικόνδylου περίπου 5 mm έμπροσθεν του μέσου του κονδύλου. Ο πόνος συνήθως επιδεινώνεται από την αντίσταση σε υπερέκταση του καρπού και τον υπτιασμό του αντιβραχίονα και υπάρχει πόνος στην λαβή των αντικειμένων. Οι απλές ακτινογραφίες είναι συνήθως αρνητικές. Περιστασιακά μπορεί να εμφανιστεί ασβεστοποιητική τενοντοπάθεια. Υπάρχουν τρία στάδια αυτής της ασθένειας: αρχική οξεία φάση, δεύτερη υποξεία φάση και τρίτη χρόνια φάση (Inagaki Katsunori 2013).



Εικόνα 9: Η έξω επικονδυλίτιδα (αγκώνας του τενίστα).

Η έξω επικονδυλίτιδα του αγκώνα ή αγκώνας του τενίστα (tennis elbow) αποτελεί ένα σύνδρομο υπέρχρησης, παρουσιάζεται δηλαδή σε περιπτώσεις ασθενών που χρησιμοποιούν υπερβολικά τους εκτείνοντες τον καρπό μυς στην καθημερινή τους δραστηριότητα.

Οι εκτεινόντες τον καρπό μύες εκφύονται από τον έξω επικόνδυλο του βραχιονίου (έξω πλευρά του κάτω πέρατος του βραχιονίου) σχηματίζοντας μια ομάδα τενόντων. (Λάμπιας 1929, Giordano-Lanza 1983). Συνήθως, στην έξω επικονδυλίτιδα πάσχει ένας συγκεκριμένος τένοντας, ο εκτεινών τον καρπό βραχύς κερκιδικός, χωρίς ωστόσο να αποκλείεται στην παθολογία της νόσου να συμμετέχουν και οι υπόλοιποι τένοντες. Η νόσος είναι συχνή σε όσους εκτελούν επανειλημμένα πρηνισμό του αντιβραχίου υπό αντίσταση. Αρχικά, η πάθηση περιγράφηκε σε αθλητές αντισφαίρισης (τένις) λόγω της καταπόνησης των εκτεινόντων με την κίνηση backhand. Μπορεί όμως, να εμφανισθεί και σε αθλητές άλλων αθλημάτων, καθώς και σε επαγγελματίες χειρωνακτές (ελαιοχρωματιστές, υδραυλικοί, ξυλουργοί, οικοδόμοι, μεταφορείς μεγάλων φορτίων). Η έξω επικονδυλίτιδα είναι μια διαδικασία μικροτραυματισμού και προσπάθειας ανακατασκευής του τένοντα του εκτεινόντος τον καρπό βραχέος κερκιδικού, λόγω υπέρχρησης. Ιστολογικά, παρατηρείται αποδιοργάνωση της αρχιτεκτονικής του κολλαγόνου, υπερτροφία των ινοβλαστών και υπερπλασία των αγγείων της πάσχουσας περιοχής. Η πάθηση χαρακτηρίζεται από «ύπουλη» έναρξη λόγω του χρόνιου επίμονου μικροτραυματισμού των εκτεινόντων μυών. Η εκδήλωση συμπτωμάτων υποδηλώνει ότι η τενόντιος βλάβη είναι πλέον εγκατεστημένη και ότι ο οργανισμός ενεργοποιεί μια διαδικασία αποκατάστασης. Η έξω επικονδυλίτιδα εκδηλώνεται με πόνο στην έξω πλευρά του αγκώνα κατά την έκταση του καρπού και το σχηματισμό γροθιάς. Επίσης υπάρχει μειωμένη δύναμη λαβής από την άκρα χείρα.

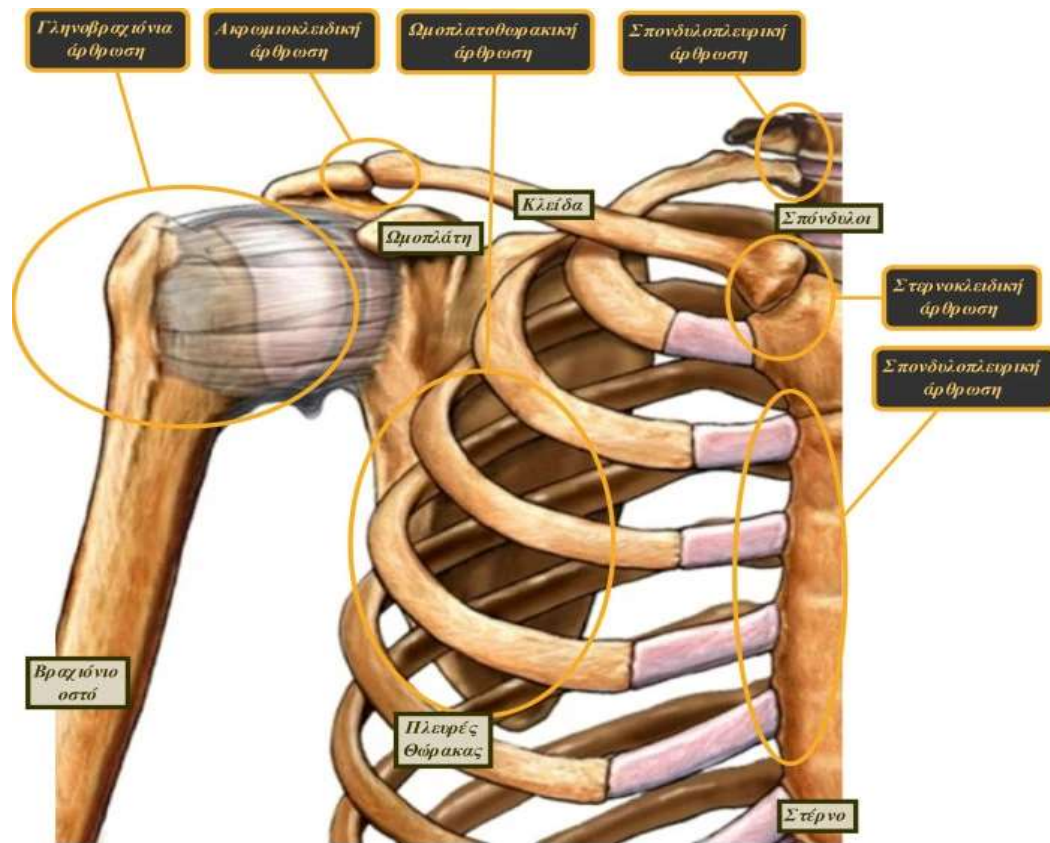
3.2.2. Η τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου

Η τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου ορίζεται κλινικά ως «πόνος στον ώμο που σχετίζεται με ευαισθησία στην ψηλάφηση πάνω από την κεφαλή του βραχιονίου οστού» (Hagberg και Wegman, 1987) και αντιστοιχεί σε φλεγμονώδεις και εκφυλιστικές βλάβες των τενόντων του στροφικού πετάλου του ώμου και της μακράς κεφαλής του δικεφάλου βραχιονίου μυός. Ο όρος "στροφικό πέταλο" προσδιορίζει τους τένοντες των μυών που προέρχονται από την ωμοπλάτη, συγκλίνουν στην κεφαλή του βραχιονίου, όπου σχηματίζουν ένα "πέταλο" και προσφύονται στην μεγάλη ή την μικρή απόφυση. Ο τένοντας της μακράς κεφαλής του δικεφάλου προέρχεται από το ανώτερο τμήμα της ωμογλήνης, πλησίον του τένοντα του υπερακανθίου και γενικά υπόκειται τις ίδιες τάσεις με τους τένοντες του στροφικού πετάλου. Σύμφωνα με το Γραφείο Στατιστικής Εργασίας των Ηνωμένων Πολιτειών, ο πόνος στον ώμο είναι το δεύτερο πιο συνηθισμένο παράπονο - μετά

τον πόνο στην μέση - που αναφέρθηκε κατά τις επισκέψεις στα ιατρεία. Επιπλέον, ο επιπολασμός του επαγγελματικού πόνου ώμων αυξάνεται σημαντικά (Sommerich et al. 1993). Έχουν υπάρξει μερικές επιδημιολογικές μελέτες για τη σχέση μεταξύ της εργασίας και της τενοντοπάθειας των ώμων, όμως οι παράμετροι αυτών των μελετών δεν έχουν καθοριστεί επαρκώς. Παρόλα αυτά, φαίνεται ότι η συχνότητα εμφάνισης της τενοντοπάθειας του ώμου σχετίζεται με την εκτέλεση δραστηριοτήτων που περιλαμβάνουν παρατεταμένη ανύψωση των βραχιόνων, επαναλαμβανόμενη κάμψη των ώμων και επαναλαμβανόμενες και δυναμικές κινήσεις των βραχιόνων. Ο κίνδυνος τραυματισμού είναι ιδιαίτερα υψηλός όταν οι επαναλαμβανόμενες δραστηριότητες εκτελούνται πάνω από το ύψος των ώμων, λόγω του φορτίου στους τένοντες του ώμου (Hagberg et al. 1995).

Η άρθρωση του ώμου είναι ένα σύστημα οστικών και συνδετικών δομών που εξαρτώνται από την αλληλεπίδραση πολλαπλών μυϊκών ομάδων για τη σταθεροποίηση της άρθρωσης του βραχιονίου οστού στην ωμογλήνη και την εκτέλεση κινήσεων. Οι μύες του στροφικού πετάλου σταθεροποιούν την κεφαλή του βραχιονίου στην ωμογλήνη κατά τη διάρκεια των κινήσεων αυτής της άρθρωσης και αντιπροσωπεύουν το 50% της δύναμης του ώμου κατά τη διάρκεια της απαγωγής και τουλάχιστον το 80% της δύναμης κατά την εξωτερική περιστροφή. Η διάθρωση του ώμου σχηματίζεται από τρεις αρθρώσεις: γληνοβραχιόνια, ακρωμιοκλειδική, και στερνοκλειδική (Εικόνα 10).

Το στροφικό πέταλο και η μακρά κεφαλή του δικεφάλου είναι κεντρικά στοιχεία για τον έλεγχο των κινήσεων που αφορούν τη γληνοβραχιόνια άρθρωση. Οι στροφείς συγκρατούν την κεφαλή του βραχιονίου, επιτρέποντάς της να περιστρέφεται μέσα στην γληνοειδή κοιλότητα (ωμογλήνη). Ο τένοντας της μακράς κεφαλής του δικεφάλου έρχεται σε άμεση γειτνίαση με το στροφικό πέταλο, καθώς προερχόμενος από την υπογλήνια απόφυση διέρχεται κάτω από την κάψουλα της γληνοβραχιόνιας σύνδεσης, ακολουθεί την καμπύλη της κεφαλής του βραχιονίου, στρέφεται κατά 90°, ολισθαίνει μέσω του αύλακα του δικεφάλου, όπου αποκτά ένα έλυτρο, και τελικά εισέρχεται στον δικέφαλο (Εικόνα 11). Κατά τη διάρκεια της απαγωγής και της ανύψωσης, αυτή η ομάδα των τενόντων συμπιέζει την κεφαλή του βραχιονίου, ολισθαίνοντας στην μεγαλύτερη απόφυση κάτω από την ακρωμιοκορακοειδή ανίδα.



Εικόνα 10: οι αρθρώσεις του ώμου.

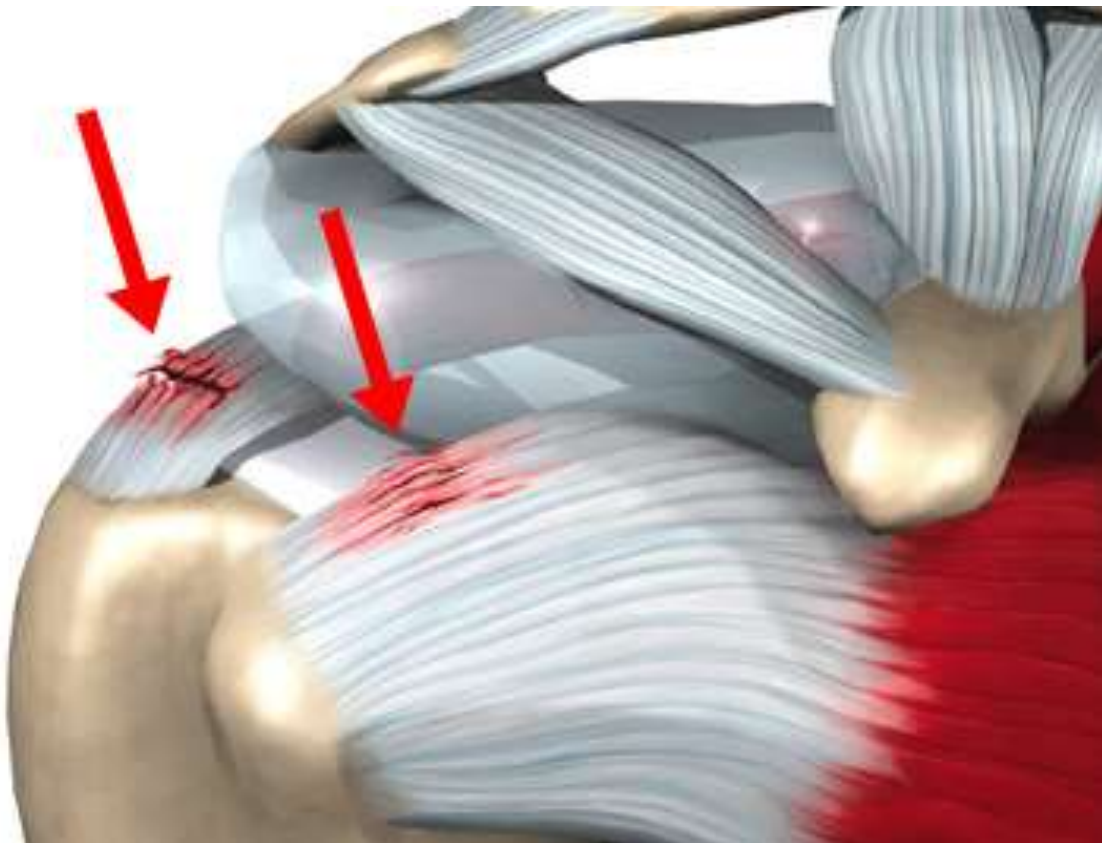


Εικόνα 11: Το στροφικό πέταλο του ώμου.

Αυτό αντιτίθεται στη δράση του δελτοειδούς μυός και ανυψώνει την κεφαλή του βραχιόνου ενάντια στην ακρωμιακή κοιλότητα. Ο ρόλος της ακρωμιακής κοιλότητας είναι να επιβραδύνει τις διάφορες δυνάμεις και να διευκολύνει την ολίσθηση της κεφαλής του βραχιονίου κάτω από τον δελτοειδή μυ και την ακρωμιοκορακοειδή αψίδα. Οι κύριες κινήσεις που προκαλούν οι μύες της ωμικής ζώνης είναι: ο υπερακάνθιος απάγει τον βραχίονα, ο υποπλάτιος στρέφει προς τα έσω τον βραχίονα, ο υπακάνθιος στρέφει προς τα έξω τον βραχίονα, ο ελάσσων στρογγυλός στρέφει προς τα έξω βραχίονα και η μακρά κεφαλή κάμπει και απάγει τον βραχίονα. Το στροφικό πέταλο και ο τένοντας της μακράς κεφαλής του δικεφάλου είναι ιδιαίτερα σημαντικοί για τη συναρμογή και την περιστροφή της κεφαλής του βραχιονίου. Με τον όρο συναρμογή περιγράφεται η δράση των μυών που φέρνει τις αρθρωτές επιφάνειες πιο κοντά μεταξύ τους και τις διατηρεί σε αυτή τη θέση. Η περιστροφική δύναμη, αντίθετα, είναι υπεύθυνη για τη μετακίνηση του βραχίονα (Λάμπας 1929, Giordano-Lanza 1983).

Οι παράγοντες που εμπλέκονται στην τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου είναι η τάση όταν η κεφαλή του βραχιονίου είναι ανυψωμένη ενάντια ακρωμιοκορακοειδή αψίδα, η φλεγμονή ως αποτέλεσμα επαναλαμβανόμενης ή παρατεταμένης καταπόνησης, η έλξη που σχετίζεται με κινήσεις ρίψης με τον βραχίονα σε απαγωγή ή ανύψωση, η διαταραχή της αιματικής κυκλοφορίας που προκαλείται από κάμψη του βραχίονα που υπερβαίνει τις 30° και η συμπίεση των τενόντιων και περιτενόντιων αγγειακών δομών (Hagberg et al. 1995). Μολονότι τα εκφυλιστικά φαινόμενα που σχετίζονται με τη γήρανση μπορεί να προκαλέσουν τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου και της μακράς κεφαλής των δικεφάλων, αυτές οι καταστάσεις μπορεί επίσης να προκύψουν από τις μηχανικές επιδράσεις επαναλαμβανόμενης ή παρατεταμένης μυοσκελετικής πίεσης. Οι υπερπλαστικές τροποποιήσεις που προκαλούνται από την επαναλαμβανόμενη τριβή και το μικροτραυματισμό μπορεί να μειώσουν την ικανότητα των τενόντων να λειτουργούν επαρκώς κατά τη διάρκεια της απόπειρας συναρμογής και κινητοποίησης των ώμων. Ακόμη και αν είναι ελαφρά, μια τέτοια δυσλειτουργία τείνει να ενισχύσει τις εκφυλιστικές επιδράσεις των ιστών στις αποφύσεις της κεφαλής του βραχιονίου και κάτω από το ακρώμιο (Εικόνα 12). Η παρατεταμένη διατήρηση των άβολων στάσεων, η ανύψωση ή η απαγωγή του βραχίονα και ο επαναλαμβανόμενος χειρισμός των βαρέων φορτίων αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης τενοντοπάθειας στους ώμους, αν και οι συμμετέχοντες τένοντες θα διαφέρουν ανάλογα με το είδος των εν λόγω κινήσεων. Για παράδειγμα, η πρόσθια κάμψη του βραχίονα επηρεάζει κυρίως τον τένοντα της μακράς κεφαλής του δικεφάλου, ενώ η απαγωγή του ώμου επηρεάζει κυρίως τον υπερακάνθιο (Kroemer 1989).

Τα συμπτώματα της τενοντοπάθειας των ώμων μπορεί να αναπτυχθούν σταδιακά ως αποτέλεσμα επαναλαμβανόμενων κινήσεων, σημαντικής άσκησης ή παρατεταμένης διατήρησης δύσκολων στάσεων ή μπορεί να εμφανιστούν ξαφνικά μετά από ατύχημα ή βίαιες κινήσεις. Το πιο συνηθισμένο σύμπτωμα είναι ο πόνος στην εξωτερική ή πρόσθια όψη του ώμου, με πιθανή αντανάκλαση μέχρι τον αγκώνα. Καθώς τα συμπτώματα εξελίσσονται, ο πόνος μπορεί να γίνει σταθερός και να αποτρέψει τους ασθενείς από τον ύπνο στον πληγέντα ώμο. Η τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου παρουσιάζει έντονο πόνο στην ανώτερη εξωτερική πλευρά του ώμου, με πιθανή αντανάκλαση στην εξωτερική πλευρά του ώμου και στον βραχίονα. Η ενεργή κίνηση, ιδιαίτερα η απαγωγή, αυξάνει τον πόνο. Η τενοντοθυλακίτιδα της μακράς κεφαλής του δικεφάλου παρουσιάζει πόνο στην πρόσθια πλευρά του ώμου με πιθανή αντανάκλαση στο βραχίονα. Η αντίσταση στην κάμψη προκαλεί πόνο. (Hazeltine 1990).



Εικόνα 12: Μικρορήξεις στους τένοντες του στροφικού πετάλου.

Εκτός από τον πόνο, οι ασθενείς μπορεί να παρουσιάσουν επιδείνωση της ικανότητάς τους να εκτελούν κινήσεις που απαιτούν περιστροφή, κάμψη ή απαγωγή του ώμου.

Το στροφικό πέταλο είναι πολύ ευαίσθητο σε μικρορήξεις. Βρέθηκαν, με αυτοψία, μικρορήξεις σε 40% των ατόμων ηλικίας άνω των 50 ετών. Αυτές μπορεί να προκύψουν από μικροτραυματισμό που σχετίζεται με επαναλαμβανόμενη ή παρατεταμένη καταπόνηση των μυών και των τενόντων των ώμων, καθώς και από εκφυλιστικές αλλαγές που σχετίζονται με τη γήρανση. Το κλινικό προφίλ των μικρορήξεων είναι συχνά ασυμπτωματικό και ουσιαστικά αντικατοπτρίζει αυτό της τενοντοπάθειας του ώμου (Iannotti 1994).

3.2.3. Η τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα

Η κνήμη αρθρώνεται με τον θόλο του αστραγάλου και έτσι μεταδίδει τις δυνάμεις του ποδιού στην ποδοκνημική άρθρωση (άρθρωση του αστραγάλου). Με τη σειρά του, ο αστράγαλος αρθρώνεται με την πτέρνα, μέσω της υπαστραγαλικής αρθρώσεως. Ο αστράγαλος είναι οστό ανωμάλου σχήματος. Αρθρώνεται προς τα επάνω με την κνήμη, προς τα έξω με την περόνη, προς τα κάτω με την πτέρνα και προς τα εμπρός με το σκαφοειδές. Η πτέρνα είναι το μεγαλύτερο από τα οστά του ποδιού. Η επάνω επιφάνεια της αρθρώνεται με την κάτω επιφάνεια του αστραγάλου μέσω της υπαστραγαλικής άρθρωσης, η κάτω επιφάνεια βλέπει προς το έδαφος, η εμπρόσθια αρθρώνεται με το κυβοειδές και στην οπίσθια καταφύεται ο Αχιλλεύς τένοντας (Εικόνα 13).

Ο Αχιλλεύς τένοντας είναι ο ισχυρότερος και παχύτερος τένοντας στο σώμα και χρησιμεύει για να συνδέσει τον τρικέφαλο (υποκνημίδιο πελματικό και τις δύο κεφαλές του γαστροκνήμιου) στην πτέρνα. Ο υποκνημίδιος πελματικός μυς κάμπτει την ποδοκνημική άρθρωση και αποτελείται από υψηλό ποσοστό ινών τύπου I (βραδείας συστολής), το οποίο διευκολύνει το ρόλο του ως ορθοστατικού μυ, εμποδίζοντας το σώμα να πέσει προς τα εμπρός όταν στέκεται. Ο γαστροκνήμιος μυς κάμπτει την άρθρωση του γόνατος και αποτελείται κυρίως από ίνες τύπου IIb (ταχείας συστολής) (Κλεισούρας 1992). Καθώς ο Αχιλλεύς τένοντας συνδέεται με τη πτέρνα, ενεργεί στην υπαστραγαλική άρθρωση καθώς και στις αρθρώσεις του γόνατος και την ποδοκνημική. Επειδή ο άξονας της υπαστραγαλικής άρθρωσης συνήθως περνάει προς τα επάνω και μεσαίως από την οπίσθια γωνία του αστραγάλου, ο τρικέφαλος μυς υπτιάζει επίσης το πόδι. Έτσι, η συγκέντρωση τάσης μεταξύ της έσω και της έξω πλευράς της ένθεσης του Αχιλλείου τένοντα μπορεί να μην είναι ομοιόμορφη (Barfred 1973). Οι ίνες του Αχιλλείου τένοντα που προέρχονται από τον γαστροκνήμιο προσφύονται στο εξωτερικό τμήμα της πτερνικής ένθεσης και εκείνες που

προέρχονται από τον υποκνημίδιο πελματικό προσφύονται στο εσωτερικό τμήμα της (Λάμπας 1929, Giordano-Lanza 1983).

Ο Αχιλλεύς τένοντας μεταδίδει δυνάμεις που είναι κατά προσέγγιση επτά φορές το σωματικό βάρος κατά τη διάρκεια του τρεξίματος. Αυτό αντιπροσωπεύει μια τεράστια αύξηση στις δυνάμεις που ενεργούν κατά τη διάρκεια της στάσης.

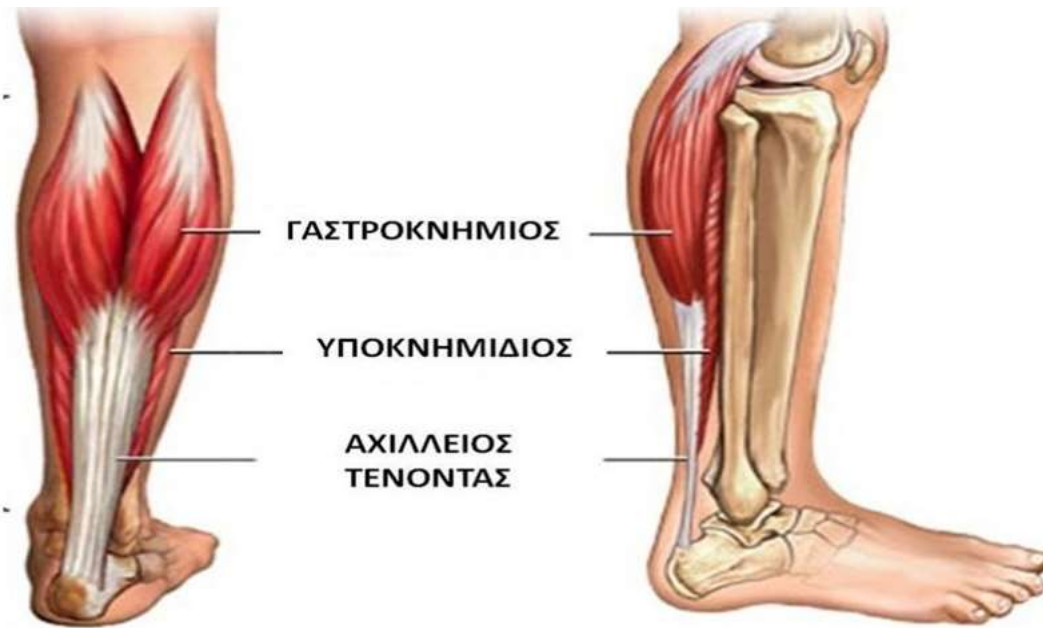
Ο Αχιλλεύς τένοντας σχηματίζεται από τον γαστροκνήμιο και τον υποκνημίδιο πελματικό μυ. Η εσωτερική και εξωτερική κεφαλή του γαστροκνήμιου μύος εκφύονται από τους μηριαίους κονδύλους και η συμβολή τους στον αχιλλεύο τένοντα αρχίζει ως μια ευρεία απονεύρωση στις κάτω πλευρές αυτών των μυϊκών γαστέρων.



Εικόνα 13: Η ποδοκνημική άρθρωση.

Ο υποκνημίδιος πελματικός μυς εκφύεται από την άνω μοίρα της κνήμης και της περόνης, και συμμετέχει στον σχηματισμό του Αχιλλεύου τένοντα με τενόντιο ιστό παχύτερο αλλά κοντύτερο (Εικόνα 14). Τυπικά, ένα ευρύ έλασμα συνδετικού ιστού ξεκινάει από οπίσθια επιφάνεια της γαστέρας του υποκνημίδιου πελματικού μύος, σε μια θέση πλησιέστερη από την έναρξη της απονεύρωσης του γαστροκνήμιου. Συνεπώς, όπου οι γαστέρες του υποκνημίδιου πελματικού και του γαστροκνήμιου βρίσκονται σε επαφή μεταξύ τους (όταν

υφίστανται αμοιβαία πίεση), διαχωρίζονται από πυκνό ινώδη συνδετικό ιστό στην επιφάνεια των μυών και από ένα λεπτό έλασμα από χαλαρό συνδετικό ιστό ανάμεσά τους. Υπάρχει μια παρόμοια διάταξη στο τετρακέφαλο μηριαίο μυ, όπου η πρόσθια επιφάνεια του μέσου πλατέος μυός είναι απονεύρωση, η οποία επικαλύπτεται από τον ορθό μηριαίο μυ, αλλά διαχωρίζεται από αυτόν με δικτυωτό συνδετικό ιστό.



Εικόνα 14: Ο Αχίλλειος τένοντας.

Ένας τέτοιος ιστός προωθεί πιθανώς την ανεξάρτητη κίνηση. Το έλασμα του συνδετικού ιστού στην οπίσθια επιφάνεια του υποκνημίδιου πελματικού μυός συνδέεται με την γαστροκνήμια απονεύρωση μέσω μιας λωρίδας, σε μεταβλητό σημείο κοντά στο μέσο της κνήμης. Η συνδυασμένη απονεύρωση συνεχίζει περιφερικά πάνω από την οπίσθια επιφάνεια του υποκνημίδιου πελματικού μυός, ενισχυόμενη από άλλους τενόντιους ιστούς από τον μυ, καθώς κατεβαίνει. Επιπλέον, υπάρχει ένας στενός ενδομυϊκός τένοντας μέσα στον υποκνημίδιο πελματικό μυ (προωθώντας μια διπλή πτεροειδή διάταξη των μυών) που συγχωνεύεται με τον κύριο τένοντα (Λάμπσας 1929, Giordano-Lanza 1983). Τυπικά, η πλήρης ενσωμάτωση των τενόντων του υποκνημίδιου πελματικού και του γαστροκνήμιο στον αχίλλειο τένοντα είναι εμφανής 8-10 εκατοστά πάνω από περνικές ενθέσεις. Καθώς οι ίνες του τένοντα που προέρχονται από τον γαστροκνήμιο κατέρχονται, συγκλίνουν, και έτσι ο Αχίλλειος τένοντας στενεύει. Οι ίνες από τον γαστροκνήμιο περιστρέφονται γύρω από εκείνες του υποκνημίδιου πελματικού, έτσι ώστε τελικά έρχονται

να προσκολληθούν πλευρικά στην πτέρνα, και εκείνες του υποκνημίδιου πελματικού (που επίσης περιστρέφονται) συνδέονται στην έσω πλευρά. Αυτή η περιστροφή γίνεται πιο εμφανής στο τελευταία 5-6 εκατοστά του τένοντα. Ένα ποσοστό των επιφανειακών ινών του αχίλλειου τένοντα δεν προσκολλάται καθόλου στην πτέρνα, αλλά περνά κάτω από αυτήν για να συνεχίσει μαζί με τις ίνες της πελματιαίας απονεύρωσης. Όπως συμβαίνει με πολλούς τένοντες σε άλλα μέρη του σώματος, ο Αχίλλειος τένοντας θα εμφανίσει την φλεγμονή στο οστεώδες σημείο πρόσφυσής του (Barfred 1973).

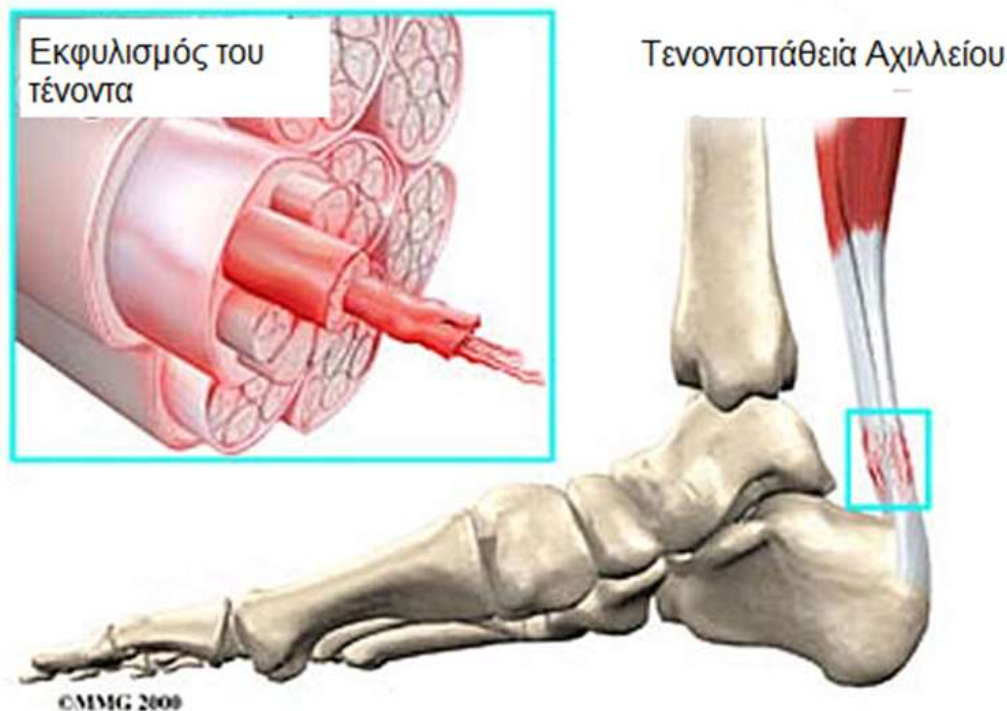
Ο Αχίλλειος τένοντας αιματώνεται μέσω του παρατένοντα και του μεσοτένοντα από αγγεία προερχόμενα σε μεγάλο βαθμό από την οπίσθια κνημιαία αρτηρία (Ahmed et al. 1998, Carr et al. 1989). Το μεσαίο τμήμα του τένοντα έχει σχετικά πτωχή αιμάτωση και αυτό μπορεί να τον κάνει ευάλωτο σε ρήξη, 2-6 cm πάνω από την πτέρνα. Το εγγύς τμήμα του τένοντα δέχεται μια πρόσθετη αιμάτωση από τις μυικές γαστέρες που συνεχίζει μέσα στον τένοντα μέσω του ενδοτένοντα, αν και αυτή η συμβολή δεν πιστεύεται ότι είναι σημαντική.

Η απότερη περιοχή του τένοντα αιματώνεται από ένα περιοστικό αρτηριακό πλέγμα στο οπίσθιο τμήμα της πτέρνας (Ahmed et al. 1998, Zantop et al. 2003).

Ο Αχίλλειος τένοντας νευρώνεται από αισθητικά νεύρα από τους συνεισφέροντες μύες και μέσω κλάδων από γειτονικά επιδερμικά νεύρα, κυρίως από το υποκνημίδιο νεύρο. Ο παρατένοντας είναι πλουσιότερος σε νευρώσεις από τον ίδιο τον τένοντα και περιέχει σωματία Pacini, πιθανώς σημαντικά στην ιδιοδεκτικότητα (Λάμπας 1929, Giordano-Lanza 1983).

Οι τραυματισμοί υπέρχρησης του Αχίλλειου τένοντα είναι καλά τεκμηριωμένοι και αρκετά συνηθισμένοι (Maffulli και Kader 2002, Kvist 1991). Οι τενοντοπάθειες έχουν συνδεθεί με υπέρχρηση, κακή αιμάτωση, έλλειψη ελαστικότητας, γενετική σύνθεση, φύλο, ενδοκρινείς ή μεταβολικούς παράγοντες και χρήση κινολονών (Kim και Del Rosso 2010). Η υπερβολική φόρτιση του τένοντα κατά τη διάρκεια της σωματικής άσκησης θεωρείται το κύριο παθολογικό αίτιο. Εάν ο τένοντας υπερφορτώνεται επανειλημμένα πέρα από το φυσιολογικό κατώφλι του, θα αντιδράσει είτε με την φλεγμονή της μεμβράνης του, με τον εκφυλισμό του σώματός του, είτε με συνδυασμό των δύο (Benazzo et al. 2000). Ο επανειλημμένος μικροτραυματισμός στον τένοντα χωρίς επαρκή χρόνο για επούλωση και αποκατάσταση, ακόμα και αν βρίσκεται εντός φυσιολογικών ορίων, μπορεί επίσης να οδηγήσει σε τενοντοπάθεια (Komi 1990) (Εικόνα 15). Ο μικροτραυματισμός συνδέεται με τις μη ομοιόμορφες καταπονήσεις μεταξύ του γαστροκνήμιου και του υποκνημίδιου πελματικού, λόγω των διαφορετικών συνεισφορών τους στην δύναμη.

Αυτό οδηγεί σε μη φυσιολογικές συγκεντρώσεις φορτίου εντός του τένοντα, δυνάμεις τριβής μεταξύ των ινιδίων και εντοπισμένες βλάβες σε ίνες (Arndt et al. 1998).



Εικόνα 15: Η τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα.

Είναι πιθανόν να είναι πολυπαραγοντικής αιτιολογίας από έναν συνδυασμό ενδογενών και εξωγενών παραγόντων (Maffulli et al. 2004). Η διαταραχή της αιμάτωσης, η δυσλειτουργία του συμπλέγματος του γαστροκνήμιου – υποκνημίδιου πελματικού, η ηλικία, το φύλο, το σωματικό βάρος και το ύψος, η κοιλοποδία και η πλευρική αστάθεια του αστραγάλου θεωρούνται κοινοί εγγενείς παράγοντες (Maffulli και Kader 2002). Αλλαγές στην μορφή άσκησης, κακή τεχνική, προηγούμενοι τραυματισμοί, υποδήματα και περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως η άσκηση σε σκληρές, ολισθηρές ή κεκλιμένες επιφάνειες είναι οι εξωγενείς παράγοντες που προδιαθέτουν στην τενοντοπάθεια (Kvist 1994). Η μυϊκή δύναμη, η αντοχή και η ελαστικότητα είναι ένα σημαντικό μέρος της φυσικής απόδοσης και μπορούν έτσι να είναι σημαντικά στην πρόληψη των τραυματισμών των τενόντων. Εάν ο μυς είναι αδύναμος ή κουρασμένος, η ικανότητα απορρόφησης ενέργειας ολόκληρης της μυοτενόντιας μονάδας μειώνεται και ο μυς δεν προστατεύει πλέον τον τένοντα από τραυματισμό τάσης, την επακόλουθη φλεγμονή και τον πόνο. Ο τραυματισμός του τένοντα

λόγω υπέρχρησης προκαλείται από την επαναλαμβανόμενη καταπόνηση του προσβεβλημένου τένοντα, έτσι ώστε ο τένοντας να μην μπορεί πλέον να αντέξει πίεση εφελκυσμού. Ως αποτέλεσμα, οι ίνες του τένοντα αρχίζουν να διαρρηγνύονται μικροσκοπικά, με αποτέλεσμα τον πόνο. Από τους εξωτερικούς παράγοντες κινδύνου, η υπερβολική φόρτιση των κάτω άκρων και τα σφάλματα προπόνησης είναι παρόντα στο 60-80% των ασθενών με τραυματισμό υπέρχρησης Αχιλλείου τένοντα (Kvist 1994).

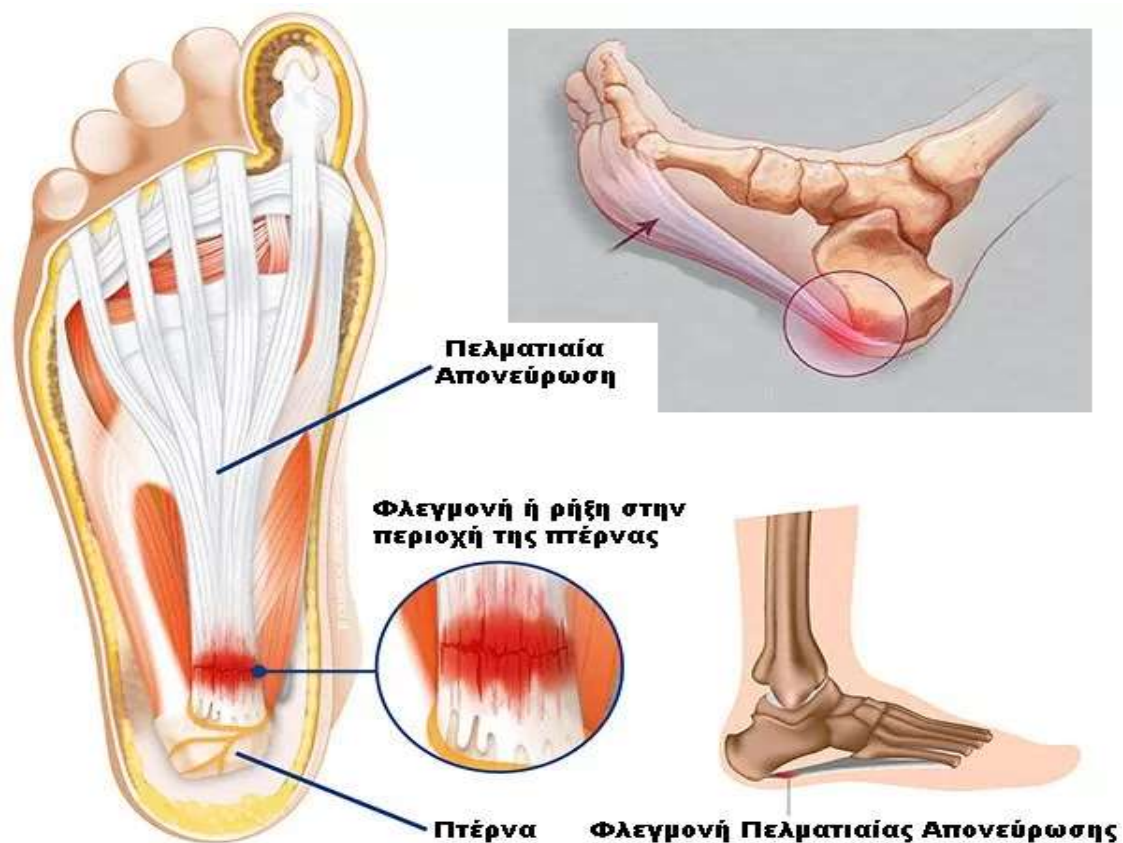
3.2.4. Η πελματιαία απονευρωσίτιδα

Η πελματιαία απονεύρωση είναι η ανατομική δομή που βρίσκεται ακριβώς κάτω από το δέρμα του πέλματος και ενώνει την πτέρνα με το πρόσθιο πόδι. Υποστηρίζει την ποδική καμάρα και απορροφά τις δυνάμεις που αναπτύσσονται στο πόδι κατά την φόρτιση.

Ως πελματιαία απονευρωσίτιδα ορίζεται ο ερεθισμός (φλεγμονή) ή και μερική ρήξη της πελματιαίας απονεύρωσης λόγω υψηλών φορτίσεων. Η πελματιαία απονευρωσίτιδα (Εικόνα 16) επηρεάζει μια απονευρωτική λωρίδα και είναι στην ουσία μια ενθεσοπάθεια. Η πελματιαία απονεύρωση εκφύεται ως μια ινώδης λωρίδα από παχύ, πυκνό συνδετικό ιστό από την έσω απόφυση του κυρτώματος της πτέρνας. Προοδευτικά γίνεται ευρύτερη και λεπτότερη εξωτερικά κοντά στις κεφαλές των μεταταρσίων, χωρίζεται σε 5 μέρη, από ένα για κάθε δάκτυλο ποδιού. Η λειτουργία της απονεύρωσης είναι να διατηρεί με την τάση της την διαμήκη αψίδα, βελτιώνοντας την δύναμη ώθησης κατά το τρέξιμο και το άλμα. Οι υπερβολικές και παρατεταμένες πιέσεις στην απονεύρωση προκαλούν μικρορήξεις και εκφυλισμό κατά την ένθεσή της στην πτέρνα. Οι ασβεστοποιήσεις, συχνά ασυμπτωματικές, μπορεί να είναι το αποτέλεσμα είτε του ερεθισμού του περιόστεου είτε της αιμορραγίας λόγω των μικρορήξεων (Doxey 1987).

Αιτιολογικοί παράγοντες που εμπλέκονται στην πελματιαία απονευρωσίτιδα περιλαμβάνουν υπερβολική προπόνηση, υπερβολικό πρηγισμό, πλατυποδία, κοιλοποδία, ένα σφιχτό αχιλλειο τένοντα, μυϊκό σφίξιμο των μυών της γάμπας, προπόνηση σε σκληρές επιφάνειες, και υπόδηση με λεπτά ή φθαρμένα πέλματα. Ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου φαίνεται να είναι το εύρος της έκτασης του ποδιού, με τον κίνδυνο αύξησης της πελματιαίας απονευρωσίτιδας, καθώς μειώνεται η κάμψη του ποδιού (Riddle et al. 2003).

Οι ασθενείς με πελματιαία απονευρωσίτιδα ρυθμίζουν το βήδισμα τους με μειωμένη δύναμη κάτω από το οπίσθιο και το πρόσθιο μέρος του ποδιού. Επιπλέον, η λειτουργία των δακτύλων του ποδιού παίζει σημαντικό ρόλο στην πελματιαία απονευρωσίτιδα ως προστατευτικός παράγοντας (Wearing et al. 2003).

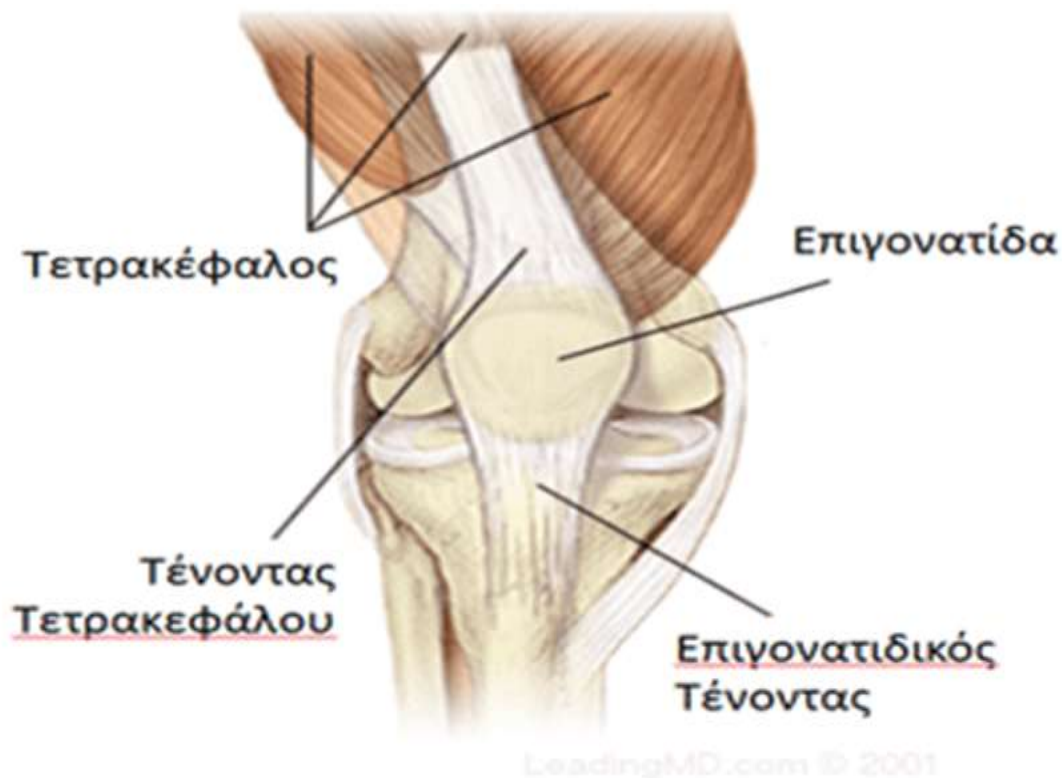


Εικόνα 16: Η πελματιαία απονευρωσίτιδα.

Από ιστολογική άποψη, ο ινώδης ιστός στην ένθεση της πελματιαίας απονεύρωσης στην πτέρνα είναι παχύτερος από το συνηθισμένο και έχει χάσει την καλά οργανωμένη δομή των ινών του. Μερικές φορές μπορεί να εμφανισθούν κοκκιωματώδεις περιοχές. Ιστολογική εξέταση έχει δείξει ασβεστοποιήσεις στην απονεύρωση, μεταπλασία του χόνδρου και ίνωση (Jarde et al. 2003). Ιστοπαθολογικά ευρήματα σε χειρουργική επέμβαση δείχνουν ότι η πελματιαία απονευρωσίτιδα είναι μια εκφυλιστική πάθηση χωρίς φλεγμονή, και ως εκ τούτου δεν είναι, κατά κυριολεξία, απονευρωσίτιδα. Οι ασθενείς συνήθως αναφέρουν βαθμιαία έναρξη του πόνου πάνω στην πελματιαία πλευρά της πτέρνας, στη μεσαία πλευρά του κυρτώματος. Η εμφάνιση μπορεί να είναι ξαφνική σε ασθενείς που πραγματοποίησαν άλμα με λανθασμένη επαφή με το έδαφος. Μερικές φορές, ο πόνος αντανακλάται κατά μήκος της μεσαίας πελματιαίας πλευράς.

3.2.5. Η τενοντοπάθεια του επιγονατιδικού τένοντα

Η επιγονατίδα είναι ένα σησαμοειδές οστό, το οποίο κρατείται εγγύς από τη συμβολή των τενόντων του έσω πλατέος, του έξω πλατέος, του μέσου πλατέος και του ορθού μηριαίου μυός. Ο επιγονατιδικός τένοντας εκφύεται από τον κάτω πόλο της επιγονατίδας και προσκολλάται στο κνημιαίο κύρτωμα. Η σύνδεση της επιγονατίδας με την κνήμη είναι μηχανικά η τελική σύνδεση του τετρακεφάλου με την κνήμη (Εικόνα 17).



Εικόνα 17: Η ανατομία του γόνατος.

Εκτός από τον επιγονατιδικό τένοντα και την ίδια την επιγονατίδα, υπάρχουν άλλες γειτονικές δομές στο γόνατο που παίζουν σημαντικό ρόλο στις φυσιολογικές βιομηχανικές λειτουργίες της άρθρωσης του γόνατος. Το ενδο-επιγονατιδικό μαξιλάρι λίπους, που μερικές φορές αναφέρεται ως μαξιλάρι Hoffa, χωρίζει την επιγονατίδα από το άνω μηριαίο οστό και την εγγύς κνήμη και δρα ως απορροφητής κραδασμών. Ο επιγονατιδικός τένοντας αποτελείται από ινίδια κολλαγόνου που είναι διατεταγμένα σε δέσμες που καλύπτονται από ένα στρώμα συνδετικού ιστού, τον επιτένοντα, το οποίο περιέχει αιμοφόρα και λεμφικά αγγεία και νεύρα. Ο επιγονατιδικός τένοντας στερεΐται ενός πραγματικού θύλακα και περιβάλλεται από έναν λιπώδη δικτυωτό ιστό, τον παρατένοντα, που συμβάλλει στην

ελαστικότητα του τένοντα και μειώνει την τριβή με τους περιβάλλοντες ιστούς (Subhawong et al. 2010).

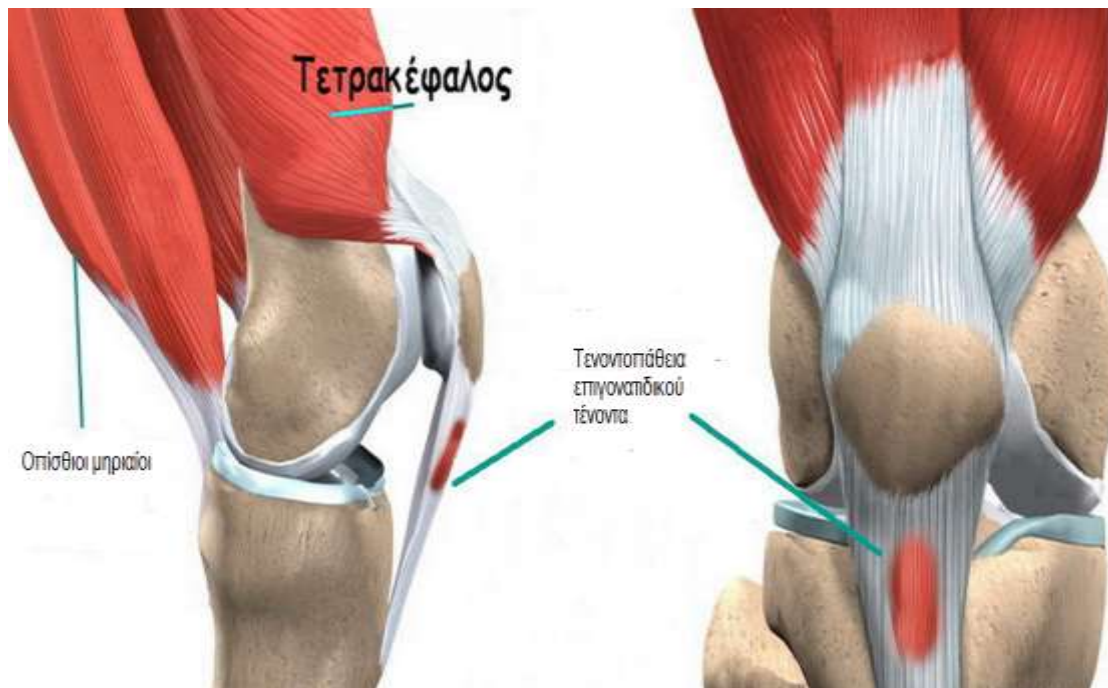
Ο επιγονατιδικός τένοντας αιματώνεται μέσω του αναστομωτικού δακτυλίου, ο οποίος βρίσκεται στα λεπτά στρώματα του χαλαρού συνδετικού ιστού που καλύπτει την πυκνή ινώδη επέκταση του ορθού μηριαίου. Η παροχή αίματος στο εγγύς τμήμα του επιγονατιδικού τένοντα εισέρχεται ακριβώς γύρω από την περιοχή που συχνότερα επηρεάζεται από την επιγονατιδική τενοντοπάθεια, την εγγύς οπίσθια πλευρά του τένοντα (Khan et al. 1998).

Η έκταση του γόνατος πραγματοποιείται από την συστολή του τετρακεφάλου. Η επιγονατιδική τενοντοπάθεια είναι μια σχετικά κοινή αιτία πόνου στο γόνατο σε ερασιτέχνες και επαγγελματίες αθλητές. Συνήθως παρατηρείται σε νεότερους αθλητές, τόσο σε εφήβους όσο και σε νέους ενήλικες. Ο λόγος είναι διπλός: η πιθανότητα συμμετοχής σε αθλητικές δραστηριότητες υψηλού επιπέδου είναι μεγαλύτερη σε αυτή την ηλικιακή ομάδα και κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης το σώμα μπορεί να μην είναι σε θέση να αντιμετωπίσει επαρκώς τις πιέσεις τόσο της δραστηριότητας όσο και της ανάπτυξης. Οι άνδρες είναι πιο επιρρεπείς στην ανάπτυξη επιγονατιδικής τενοντοπάθειας σε σχέση με τις γυναίκες και υπάρχει η υπόθεση ότι το οιστρογόνο μπορεί να προσφέρει έναν προστατευτικό μηχανισμό. Μπορεί επίσης να υπάρξει συσχέτιση μεταξύ επιγονατιδικής τενοντοπάθειας και μυϊκής δύναμης και οστικής ευθυγράμμισης. Ωστόσο, καμία από αυτές τις υποθέσεις δεν έχει ελεγχθεί επαρκώς (Torres et al. 2013).

Μακροσκοπικά, ο επιγονατιδικός τένοντας των ασθενών με γόνατο του άλτη περιέχει μαλακό, κίτρινο-καφέ και αποδιοργανωμένο ιστό, που είναι εμφανής ακόμη και με γυμνό μάτι. Δεν αποτελείται από σφιχτές παράλληλες δέσμες κολλαγόνου, αλλά εμφανίζεται άμορφος και αποδιοργανωμένος με το κολλαγόνο να έχει αντικατασταθεί από εκφυλιστικό και νεκρωτικό ιστό. Οι σχισμές στο κολλαγόνο υποδεικνύουν τις μικρορήξεις (Colosimo και Bassett 1990, Martens et al. 1982). Στην απλούστερη μορφή της, η επιγονατιδική τενοντοπάθεια είναι ένας τραυματισμός υπέρχρησης (Εικόνα 18). Η υπέρχρηση μπορεί να οφείλεται σε αυξημένη διάρκεια άσκησης, αυξημένη συχνότητα ή αυξημένη ένταση (Almekinders και Temple 1998). Επίσης, τα σφάλματα στην τεχνική, για παράδειγμα μεγάλη κάμψη του γόνατος, μπορεί να εκθέσουν τον επιγονατιδικό τένοντα σε υπερβολικό φορτίο. Οι δραστηριότητες που απαιτούν επαναλαμβανόμενα άλματα αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης επιγονατιδικής τενοντοπάθειας, εξ ου και η ονομασία «γόνατο του άλτη», αλλά πολλοί αναπτύσσουν αυτή την κατάσταση και χωρίς άλματα.

Η επιγονατιδική τενοντοπάθεια είναι συχνά αποτέλεσμα αιφνίδιας αύξησης της σωματικής

δραστηριότητας ή της συχνότητας που στη συνέχεια ασκούν σημαντική πίεση στον τένοντα και ξεπερνούν την ικανότητά του να επουλώνεται. Άλλοι παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο επιγονατιδικής τενοντοπάθειας σχετίζονται με την ενδογενή βιομηχανική της άρθρωσης του γόνατος.



Εικόνα 18: Η τενοντοπάθεια επιγονατιδικού τένοντα.

Οι σφιχτοί τετρακέφαλοι μύες μπορεί να αυξήσουν την καταπόνηση στην άρθρωση του γόνατος και έτσι τον επιγονατιδικό τένοντα. Παρομοίως, μια αδυναμία στο μυϊκό σύστημα γύρω από την άρθρωση του γόνατος, συνηθέστερα του έσω πλατέος μυός, μπορεί να δημιουργήσει ανώμαλη κατανομή φορτίου που οδηγεί σε αυξημένη πίεση στον επιγονατιδικό τένοντα. Οι ανωμαλίες του άπω πόλου της επιγονατίδας έχουν εμπλακεί σε μια θεωρία πρόσκρουσης κατά την οποία ο ερεθισμός συμβαίνει σε διάφορους βαθμούς κάμψεως (Almekinders και Temple 1998, Johnson et al. 1996). Οποιαδήποτε κακή ευθυγράμμιση των οστών, όπως αυξημένη γωνία Q, βλαισογονία ή ραιβογονία, υψηλή επιγονατίδα ή κακή ευθυγράμμιση εξαιτίας οιδήματος του μαξιλαριού λίπους μπορεί να οδηγήσει σε μη φυσιολογική φόρτιση που οδηγεί σε αύξηση της καταπόνησης κατά μήκος του επιγονατιδικού τένοντα. Η παχυσαρκία και το υπερβολικό βάρος προσθέτουν επίσης μεγαλύτερες πιέσεις στην άρθρωση του γόνατος και τον επιγονατιδικό τένοντα, καθιστώντας τα άτομα με αυτές τις καταστάσεις περισσότερο ευάλωτα στην ανάπτυξη

επιγονατιδικής τενοντοπάθειας. Η μειωμένη αιμάτωση μπορεί επίσης να προκαλέσει επιγονατιδική τενοντοπάθεια. Αυτό συνήθως σχετίζεται με την ηλικία. Οι συστηματικές φλεγμονώδεις καταστάσεις και οι αντιδράσεις σε φάρμακα (τενοντοπάθεια επαγόμενη από φθοριοκινολόνη μπορεί επίσης να είναι υπεύθυνες (Kim και Del Rosso 2010).

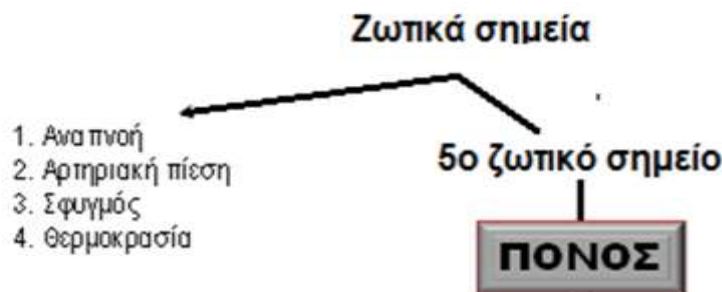
Ο όρος τενοντίτιδα υποδηλώνει ότι η φλεγμονή είναι η κεντρική παθολογική διεργασία σε αυτή την κατάσταση, ωστόσο η ιστολογική εξέταση, η απεικόνιση με υπέρηχους και η βιοχημική αξιολόγηση έδειξαν ότι η φλεγμονή μπορεί να είναι ελάχιστη ή εντελώς απύσθα σε περιπτώσεις τενοντοπάθειας (Almekinders και Temple 1998, Astrom και Rausing 1995, Kannus και Jozsa 1991). Ένας αριθμός ιστολογικών αλλαγών έχουν εντοπιστεί επανειλημμένα σε ασθενείς με τενοντοπάθεια. Οι μικρορήξεις του τενόντιου ιστού (Cook et al. 1997) και η αλλαγή του προσανατολισμού των ινιδίων κολλαγόνου και της δομής των ινών, ταυτοποιούνται συνήθως σε χειρουργικά δείγματα τεκμηριωμένων περιπτώσεων τενοντοπάθειας (Astrom και Rausing 1995). Αυτές οι χαρακτηριστικές μορφολογικές μεταβολές καταλήγουν σε ανικανότητα στη διατήρηση των επακόλουθων φορτίων και σε περαιτέρω βλάβη, προκαλώντας εκφυλισμό του τένοντα (Kannus και Jozsa 1991, Jozsa και Kannus 1997, Cetti et al. 2003). Η νεοαγγείωση στον επιτένοντα που αποδεικνύεται με αγγειο-ινοβλαστική διήθηση μπορεί εύκολα να παρατηρηθεί σε προσβεβλημένους τένοντες (Yu et al. 1995). Οι τεχνικές απεικόνισης υπέρηχων Doppler έχουν συμπληρώσει αυτά τα ευρήματα εμφανίζοντας αυξημένη ροή χρώματος, υποδεικνύοντας νεοαγγείωση (Weinberg et al. 1998). Πιστεύεται ότι αυτά τα αγγεία μπορούν να είναι μια σημαντική πηγή πόνου καθώς έχει βρεθεί να συνοδεύονται από νευρικές ίνες (Bjur et al. 2005).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4. ΠΟΝΟΣ, ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ

4.1. Ο πόνος

Ο πόνος είναι μια δυσάρεστη αισθητική ή συναισθηματική εμπειρία που είναι αποτέλεσμα πραγματικής ή πιθανής βλάβης ιστών ή περιγράφεται έτσι από τον ασθενή (Merskey και Bogduk 1994). Ο πόνος είναι πάντα υποκειμενικός. Ο πόνος είναι το πιο επείγον σύμπτωμα. «Η σωστή διάγνωση και η κατάλληλη θεραπεία του πόνου είναι ένα σημαντικό πρόβλημα για τη δημόσια υγεία (WHO - ΠΟΥ 2007).

Ο πόνος είναι το 5ο ζωτικό σημείο (American Pain Society 1996) (Εικόνα 19).



Εικόνα 19: Πόνος, το 5^ο ζωτικό σημείο

Ο πόνος αποτελεί ένα σήμα κινδύνου προς τον εγκέφαλο για την ύπαρξη βλαπτικού ερεθίσματος. Είναι χρήσιμος και προσαρμοστικός γιατί προειδοποιεί το άτομο για τον κίνδυνο και την ανάγκη να ξεφύγει ή να ζητήσει βοήθεια.

Η αντίληψη του πόνου (αλγαισθησία, nociception) προέρχεται από την ενεργοποίηση των υποδοχέων του πόνου (αλγοϋποδοχέων ή αλγοδεκτικών υποδοχέων-nociceptors), που βρίσκονται σε όλους τους ιστούς εκτός από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ) και συνδέεται με βλάβη των περιφερικών ιστών. Οι υποδοχείς του πόνου είναι νευροεπιθηλιακά κύτταρα περιβαλλόμενα από κάψα ή ελεύθερες νευρικές απολήξεις με εξειδικευμένη ευαισθησία στα αλγογόνα ερεθίσματα. Η διαδικασία της πρόκλησης και της αντίληψης του πόνου καλείται αλγαισθησία (nociception) (Riedel και Neck 2001). Η φυσιολογία της αλγαισθησίας περιλαμβάνει μια πολύπλοκη αλληλεπίδραση δομών του περιφερικού και του κεντρικού νευρικού συστήματος, που ξεκινάει από το δέρμα, τα σπλάχνα και τους μυοσκελετικούς ιστούς και φθάνει στον εγκεφαλικό φλοιό. Τα επώδυνα ερεθίσματα

(μηχανικά, θερμικά, χημικά) διεγείρουν τους αλγοϋποδοχείς ενώ οι αλγογόνες πληροφορίες μεταφέρονται ως νευρικές ώσεις με τους πρωτογενείς αισθητικούς νευρώνες που προβάλλουν στο νωτιαίο μυελό. Η πληροφορία από το νωτιαίο μυελό και διαμέσου του έσχατου και του μέσου εγκεφάλου φτάνει στο θάλαμο όπου και αναλύεται. Από εκεί, διαμέσου των θαλαμοφλοιωδών συνδέσεων, φτάνει στο φλοιό και σε περιοχές υπεύθυνες για τη συνείδηση και την αντίληψη του.

Αναλυτικά, η αλγαισθησία περιλαμβάνει τα εξής τέσσερα (4) στάδια:

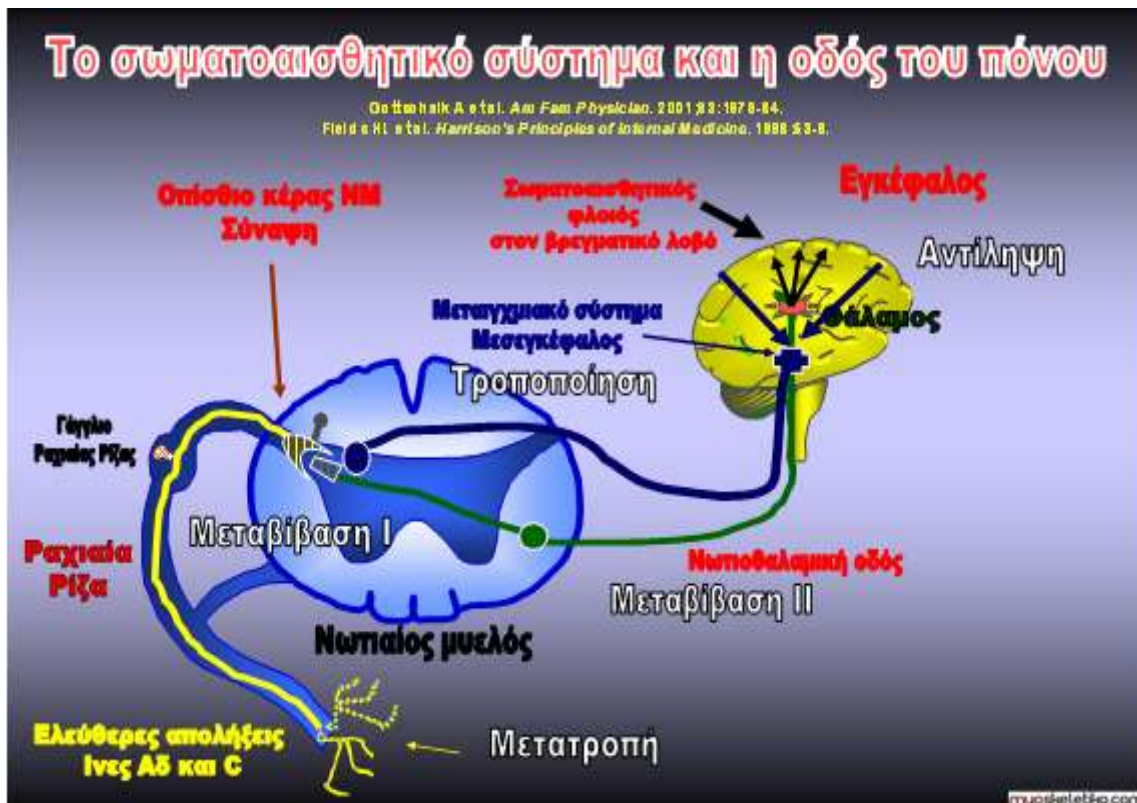
- 1) το στάδιο της μετατροπής (transduction),
- 2) το στάδιο της μεταβίβασης (transmission),
- 3) το στάδιο της τροποποίησης (modulation) και
- 4) το στάδιο της αντίληψης (perception) (Εικόνα 20)

Η μετατροπή είναι η διαδικασία, κατά την οποία τα επώδυνα ερεθίσματα μετατρέπονται σε ηλεκτρική δραστηριότητα στα άκρα των αισθητικών νευρώνων. Το βλαπτικό ερέθισμα ενεργοποιεί τους αλγοδεκτικούς υποδοχείς ενώ το δυναμικό ενέργειας των νευρικών ιών μεταβιβάζεται προς τις συναπτικές απολήξεις που εντοπίζονται στο οπίσθιο κέρασ του νωτιαίου μυελού, όπου επάγεται η απελευθέρωση χημικών νευροδιαβιβαστών. Στη συνέχεια διαμέσου των οδών του πόνου μεταφέρουν την πληροφορία του άλγους στον εγκέφαλο. Οι αλγοϋποδοχείς είναι δύο τύπων: υποδοχείς υψηλού ουδού (ελεύθερες νευρικές απολήξεις των εμμύελων Αδ-ινών που μεταφέρουν τη νευρική διέγερση πολύ γρήγορα, 5-30 m/sec και ο ερεθισμός τους προκαλεί τον καλούμενο «πρώτο» ή «ταχύ» πόνο), και οι πολυπαραγοντικοί υποδοχείς (ελεύθερες νευρικές απολήξεις των αμύελων C-ινών μεταφέρουν τη νευρική διέγερση πολύ βραδύτερα, 1-2 m/sec, και ο ερεθισμός τους προκαλεί τον καλούμενο «δεύτερο» ή «βραδύ» πόνο, που είναι βραδύτερος στην έναρξη, βύθιος, διάχυτος, παρατεταμένος και όχι καλά εντοπισμένος) (Εικόνα 20-21).

Η μεταβίβαση είναι η διαδικασία που αναφέρεται στη μεταβίβαση (διαβίβαση) ώσεων μέσω του αισθητικού νευρικού συστήματος. Οι νευρωνικές οδοί που εξυπηρετούν τη μεταβίβαση είναι: οι πρωτογενείς αισθητικοί νευρώνες, οι ανιούσες οδοί και οι θαλαμοφλοιώδεις προβολές.

Οι σπουδαιότεροι διεγερτικοί χημικοί διαβιβαστές των αλγοδεκτικών νευρώνων είναι το γλουταμικό οξύ και τα διεγερτικά νευροπεπτίδια: ουσία P, νευροκινίνες A και B, το πεπτίδιο γονιδίου της καλτσιτονίνης (CGRP) κ.α., που προκαλούν εκπόλωση στο μετασυναπτικό νευρώνα δηλαδή διέγερση. Διαμέσου των μεμβρανοϋποδοχέων τύπου AMPA και NMDA, το γλουταμικό οξύ προκαλεί ταχέα μετασυναπτικά δυναμικά τόσο στο επίπεδο των τελικών

αλγοδεκτικών οδών, όσο και στους διάμεσους ανασταλτικούς νευρώνες. Παρόμοια με τα παραπάνω ηλεκτρικά δυναμικά αλλά μεγαλύτερης διάρκειας προκαλούν τα νευροδραστικά πεπτιδία, ιδιαίτερα η ουσία P. Η ηλεκτρική διέγερση των αμύελων νευρικών ινών τύπου C προκαλεί την απελευθέρωση της ουσίας P στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (Otsuka και Yanagisawa 1989).



Εικόνα 20: Η σωματοαισθητική οδός του πόνου.

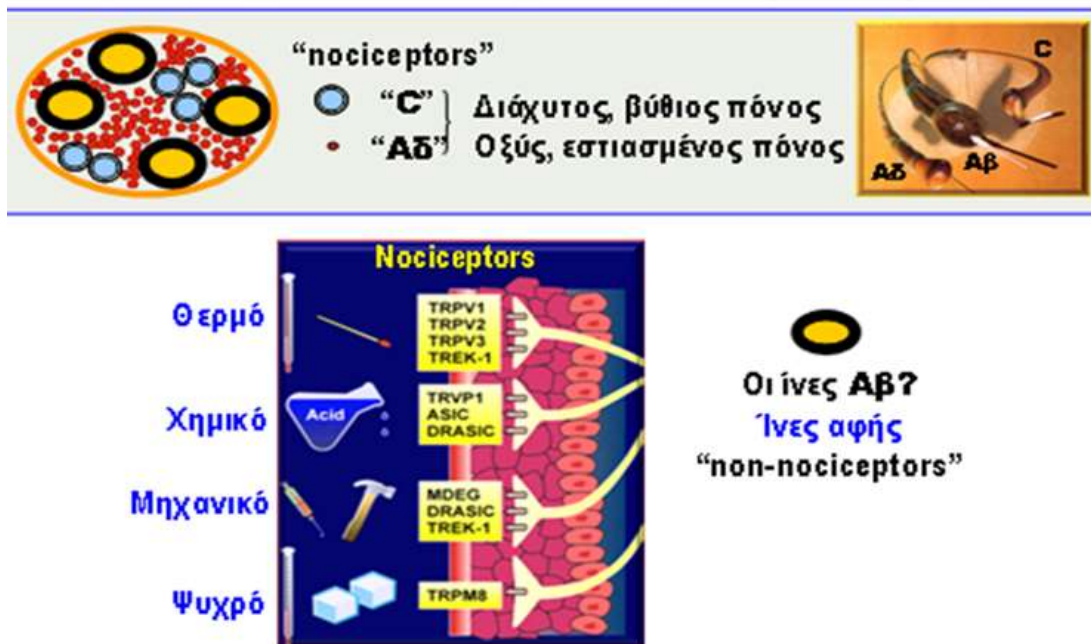
Τα οπίσθια κέρατα αποτελούν το επίπεδο, όπου οι πληροφορίες αυτές είτε προωθούνται σε ανώτερα κέντρα είτε αναστέλλονται από τα κατιόντα συστήματα. Οι ανιούσες οδοί του πόνου είναι: η νωτιοθλαμική οδός, νωτιούποθλαμική οδός, η νωτιοδικτυωτή οδός και η νωτιομεσεγκεφαλική οδός (Εικόνα 22).

Η τροποποίηση είναι η διαδικασία κατά την οποία η μεταβίβαση των αλγαισθητικών ώσεων τροποποιείται μέσω νευρωνικών επιδράσεων. Η ανάλυση της πληροφορίας με τη βοήθεια της μνήμης στον εγκέφαλο αποτελεί την αρχή μιας αλληλουχίας γεγονότων. Κατιούσες οδοί, που προβάλλουν από συγκεκριμένες εγκεφαλικές δομές στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού, αναστέλλουν (κατιούσα αναστολή) ή ενισχύουν (κατιούσα διευκόλυνση) τη μεταφορά της αλγαισθητικής πληροφορίας στον εγκέφαλο. Οι κατιούσες ανασταλτικές οδοί του πόνου προβάλλουν από τον σωματοαισθητικό φλοιό, το θάλαμο, το στέλεχος, την

περί τον υδραγωγό φαϊά ουσία, τον πυρήνα της ραφής και τον παραγιγαντοκυτταρικό πυρήνα.

Οι ανασταλτικοί νευροδιαβιβαστές ενισχύουν τις κατιούσες ανασταλτικές οδούς του πόνου και συμμετέχουν στη μειωμένη αντίληψη του πόνου.

ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΕΣ ΙΝΕΣ ΠΟΝΟΥ



Εικόνα 21: Οι περιφερικές ίνες πόνου.

Τέτοιες ουσίες είναι η νορεπινεφρίνη, η σεροτονίνη, το GABA (γ-αμινοβουτυρικό οξύ), τα ενδογενή οπιοειδή κ.α. Υποδοχείς όλων των ανασταλτικών νευροδιαβιβαστών και κυρίως των ενδορφινών έχουν βρεθεί στο οπίσθιο κέρασ του νωτιαίου μυελού. Τα ενδογενή οπιοειδή δρουν στους οπιοειδείς υποδοχείς (μ υποδοχείς: ενδορφίνες, εγκεφαλίνες, δυνορφίνες – δ υποδοχείς: εγκεφαλίνες – κ υποδοχείς: δυνορφίνες) εμπλέκονται στην επεξεργασία της επώδυνης πληροφορίας που φθάνει από την περιφέρεια στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα και παίζουν σημαντικό ρόλο στην αντίληψη του πόνου. Οι υποδοχείς οπιοειδών ανευρίσκονται στο στέλεχος του εγκεφάλου, στο θάλαμο και στο φλοιό, σε προσυναπτικές και μετασυναπτικές θέσεις στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού και στην περιφέρεια (Seybold 2009, Millan 2002).

Ο πόνος τροποποιείται:

α) στα οπίσθια κέρατα από τους διανευρώνες της πηκτωματώδους ουσίας, που συνάπτονται και ανταποκρίνονται σε δραστηριότητα (Οι διανευρώνες της πηκτωματώδους ουσίας

απελευθερώνουν ενδογενή οπιοειδή που δρουν σε οπιοειδείς υποδοχείς και ρυθμίζουν έτσι την ανιούσα ώση, δρώντας ανασταλτικά στις συνάψεις μεταξύ 1ου και 2ου νευρώνα),
β) στις κατιούσες οδούς (κατιούσα τροποποίηση) (Εικόνα 23),
γ) στις προσαγωγικές ίνες προς το νωτιαίο μυελό (θεωρία πύλης) (Εικόνα 24) και
δ) στα νευρογλοιακά κύτταρα του νωτιαίου μυελού.



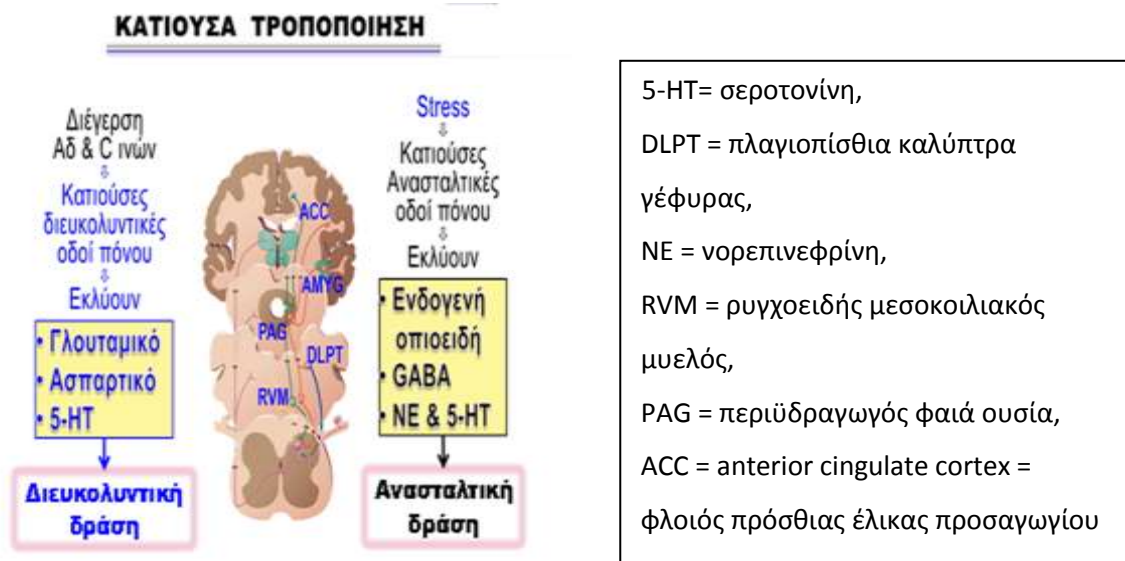
Εικόνα 22: Η φυσιολογία του αλγαισθητικού πόνου.

Η δραστηριότητά όλων αυτών μπορεί να επηρεάσει την “εκροή” αλγαισθητικών ώσεων από το νωτιαίο μυελό (Εικόνα 22).

Το 1965 οι Meltzack και Wall σε μια προσπάθεια να ερμηνεύσουν τους ενδογενείς μηχανισμούς ελέγχου του πόνου υπέθεσαν ότι το επώδυνο ερέθισμα για να φτάσει στον εγκέφαλο πρέπει να περάσει από μια «πύλη» και έτσι διατύπωσαν τη «θεωρία της πύλης». Στην ουσία η θεωρία αυτή έχει σχέση με τον τρόπο με τον οποίο ένα ερέθισμα μπορεί να διαφοροποιηθεί στο επίπεδο του νωτιαίου μυελού. Η «πύλη» αυτή βρίσκεται στην πηκτωματώδη ουσία (στιβάδα II) του οπίσθιου κέρατος του νωτιαίου μυελού όπου υπάρχουν οι διαβιβαστικοί νευρώνες και οι ανασταλτικοί ενδονευρώνες.

Αύξηση της δραστηριότητας των διαβιβαστικών νευρώνων μεταβιβάζει τον πόνο σε ανώτερα επίπεδα του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος.

Χαμηλής έντασης ερέθισμα διεγείρει τις Αβ ίνες και κλείνει η πύλη εισόδου.



Εικόνα 23: Η κατιούσα τροποποίηση

Αν το ερέθισμα συνεχιστεί, αναλαμβάνουν δραστηριότητα οι Αδ και C ίνες, η πύλη εισόδου ανοίγει και το ερέθισμα γίνεται επώδυνο. Ανώτερα κέντρα μπορούν να ενεργοποιήσουν αυτό το σύστημα και να κλείσουν την πύλη εισόδου. Η ύπαρξη αυτών των μηχανισμών φαίνεται να εξηγεί τον τρόπο με τον οποίο επιτυγχάνεται αναλγησία με το βελονισμό, το διαδερμικό ηλεκτρισμό (TENS), την πίεση ή το τρίψιμο της περιοχής. Στόχος είναι η ενεργοποίηση των Αβ ιών και το κλείσιμο της πύλης (Εικόνα 24).

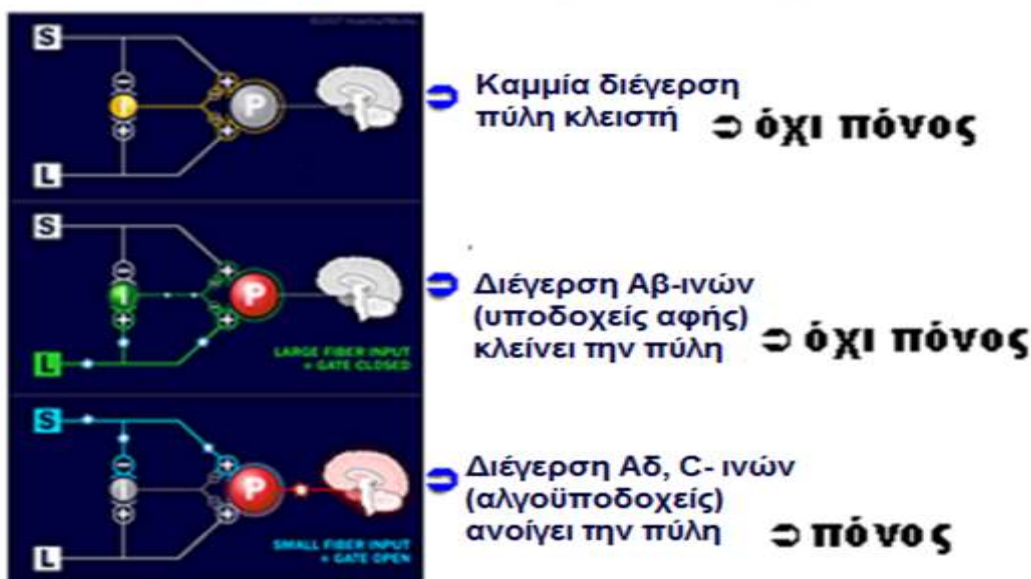
Αντίληψη είναι η τελική διαδικασία κατά την οποία η μετατροπή, η μεταβίβαση και η τροποποίηση αλληλεπιδρούν με τη ψυχολογία, τη μνήμη και τη συναισθηματική κατάσταση του ατόμου, για να δημιουργήσουν την τελική, υποκειμενική, συναισθηματική εμπειρία, την οποία αντιλαμβανόμαστε σαν πόνο.

Η εμπειρία αυτή περιέχει δυσφορία και επιθυμία αποφυγής.

Η αντίληψη του πόνου από τα ανώτερα κέντρα του εγκεφάλου, δεν περιλαμβάνει απλώς μια στιγμιαία ανάλυση της επιβλαβούς νευρικής ώσης που αναμεταδίδεται απλώς με μία ηλεκτροχημική διαδικασία, αλλά είναι μια δυναμική και διάχυτη διαδικασία που μπορεί να τροποποιηθεί (υποκειμενικότητα) και η οποία επηρεάζεται από προηγούμενες εμπειρίες (μνημονικός πόνος) (Scholz και Woolf 2002). Φαίνεται ότι ο εγκέφαλος είναι ικανός να αναγεννά την αντιληπτική εμπειρία του πόνου και σε απουσία των κεντρομόλων βλαβερών νευρικών ώσεων.

ΘΕΩΡΙΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΠΥΛΗΣ

Μικρές ίνες Αδ, C vs Μεγάλων ινών Αβ



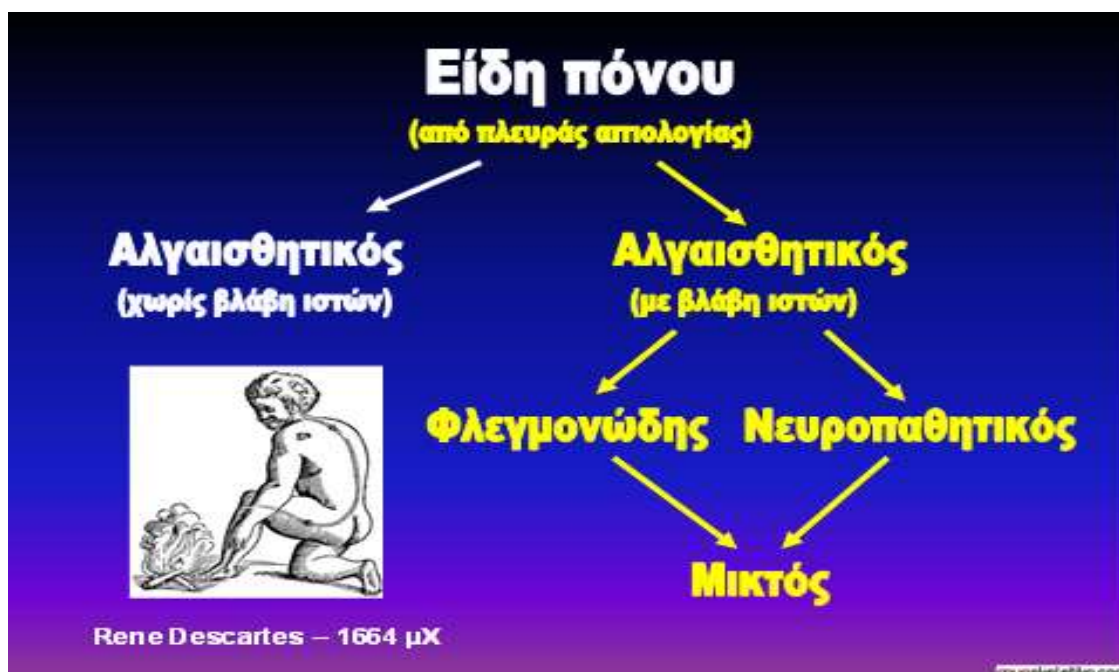
Εικόνα 24: Η θεωρία ελέγχου πύλης.

Στη βάση της νέας αυτής έννοιας βρίσκονται τόσο οι κλινικές παρατηρήσεις που σχετίζονται με τον πόνο φάντασμα ο οποίος εμφανίζεται αρκετές φορές κατόπιν ακρωτηριασμών, όσο και οι πειραματικές έρευνες πάνω στις νευρωνικές συνδέσεις των θαλαμο-φλοιο-υποθαλαμικών οδών που παίζουν τον ρόλο μιας πραγματικής νευρομήτρας (neuromatrix), η οποία καθορίζεται γενετικά. Στο επίπεδο του σύνθετου νευρωνικού δικτύου της νευρομήτρας λαμβάνουν χώρα νευροχημικά φαινόμενα επεξεργασίας και αναπαραγωγής των βλαβερών πληροφοριών οι οποίες είναι κωδικοποιημένες και αποτυπωμένες υπό την μορφή της «νευροϋπογραφής (neurosignature).

Τα είδη του πόνου μπορούν να ταξινομηθούν με βάση το χρόνο που διαρκεί ο πόνος: οξύς (μέχρι 1 μήνα), υποξύς (1-3 μήνες) και χρόνιος (πάνω από 3 μήνες), την παθοφυσιολογία του πόνου, την αιτία που προκαλεί τον πόνο (Εικόνα 25) και την περιοχή που εμφανίζεται ο πόνος.

Ο οξύς πόνος (acute pain) είναι η φυσιολογική, προβλεπόμενη απάντηση σε βλαπτικό χημικό, θερμικό ή μηχανικό ερέθισμα και σχετίζεται με τραύμα, χειρουργική επέμβαση και οξεία νόσο.

Ο χρόνιος πόνος (chronic pain) είναι μια επώδυνη κατάσταση που επιμένει πέρα από την αιτία που την προκάλεσε. Ο χρόνιος πόνος είναι δυνατόν να συνδυάζεται με μακρόχρονη ανίατη νόσο.



Εικόνα 25: Είδη πόνου από πλευράς αιτιολογίας.

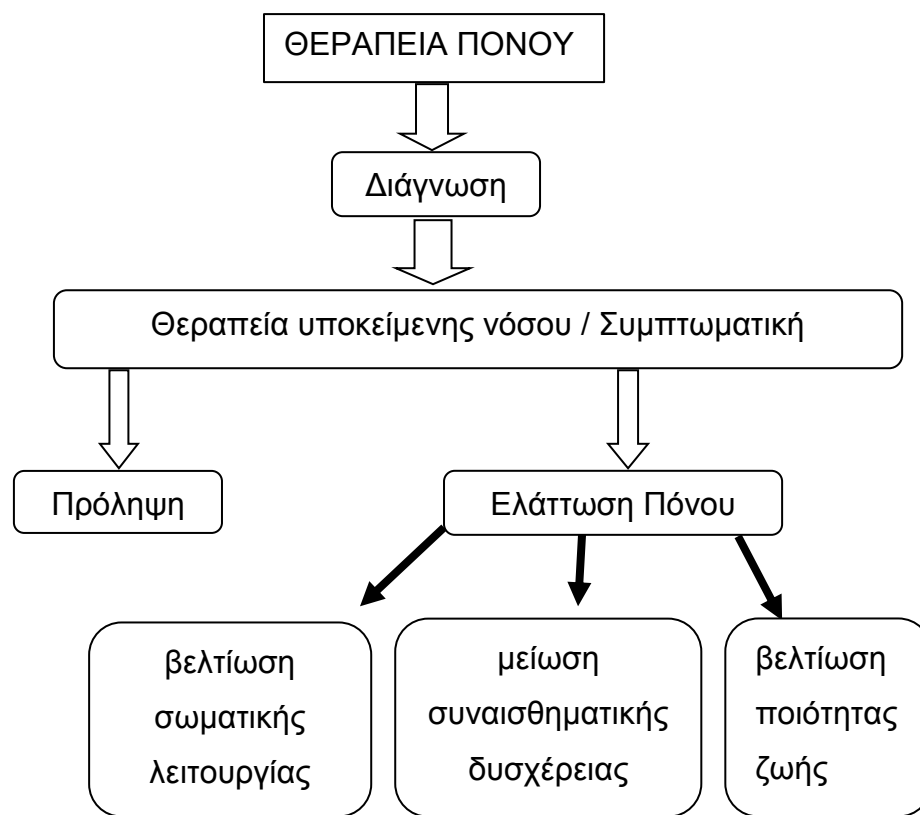
Ο οξύς πόνος αναφέρεται στον πόνο που διαρκεί μικρό χρονικό διάστημα, και συνδέεται με τη μετεγχειρητική περίοδο, το τραύμα ή την οξεία νόσο. Διαφέρει από τον χρόνια πόνο επειδή η αιτία είναι συνήθως γνωστή, είναι παροδικός και για μικρό χρονικό διάστημα (<6 εβδομάδες). Εντοπίζεται στην περιοχή του τραύματος ή της βλάβης και παρέρχεται κατά την ίαση.

Ο οξύς πόνος μπορεί να μεταπέσει σε χρόνια πόνο εάν δεν αντιμετωπισθεί εγκαίρως. Ο χρόνιας πόνος διαρκεί περισσότερο από τρεις μήνες (επιμένει δηλαδή και μετά την άρση του αίτιου που τον προκάλεσε), διαρκεί και μετά την επούλωση του τραύματος ή την αποθεραπεία της νόσου, δεν έχει καμία σκοπιμότητα, προδιαθέτει στην ανάπτυξη μόνιμης συμπεριφοράς πόνου, κατάθλιψης, άγχους και κοινωνικής δυσπροσαρμογής (Εικόνα 26). Παρά την σημαντική πρόοδο στην έρευνα του πόνου τις τελευταίες δεκαετίες, ο ανεπαρκής έλεγχος του οξέος πόνου αποτελεί ακόμα τον κανόνα παρά την εξαίρεση (IASP 2010). Στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής, πάνω από το 80% των χειρουργικών ασθενών αναφέρουν μετεγχειρητικό πόνο και πάνω από το 70% των επισκέψεων στα τμήματα

επειγόντων, οφείλονται στον οξύ πόνο (IASP Newsletter 2010).

Με βάση την παθοφυσιολογία, ο πόνος ταξινομείται σε:

- 1) αλγαισθητικό πόνο (βλάβη αρθρώσεων, μυών, σπλάχνων κλπ.), που μπορεί να είναι σωματικός ή σπλαχνικός πόνος,
- 2) νευροπαθητικό πόνο (βλάβη ή δυσλειτουργία του νευρικού συστήματος),
- 3) ψυχογενή πόνο (μπορεί να ακολουθεί κάθε είδος πόνου) και
- 4) καρκινικό πόνο (είναι συνδυασμός και των τριών κατηγοριών).



Εικόνα 26: Τα αποτελέσματα της θεραπείας του πόνου.

Ο σωματικός πόνος αναφέρεται σε αρθρίτιδα, τραύμα μυοσκελετικού συστήματος (κάταγμα, διάστρεμμα, εξάρθρωμα, τενοντοπάθειες), νεοπλασματικές παθήσεις, μυοπεριτοναϊκά σύνδρομα.

Η σχέση μεταξύ του πόνου του τένοντα και του μηχανικού φορτίου, μαζί με τη μηχανική ανταπόκριση των τενοντοκυττάρων και την έλλειψη αισθητικής νεύρωσης βαθιά στον τενόντιο ιστό, μπορεί να εμπλέκει παρακρινή σηματοδότηση από τα τενοντοκύτταρα.

Οι ερευνητές προτείνουν ότι τα μη φυσιολογικά κύτταρα τένοντα παράγουν πρωτεΐνες σηματοδότησης και υποδοχείς για επινεφρίνη, ακετυλοχολίνη, γλουταμικό οξύ, ουσία P, παράγοντα νέκρωσης όγκων α (TNFα) και άλλα νευροπεπτίδια. Η αναπροσαρμογή αυτών των ουσιών μπορεί να προκαλέσει τοπική απόκριση οδηγώντας σε αγγειακές, κυτταρικές, καθώς και νευρικές αποκρίσεις και να προκαλέσει πόνο. Έχουν αναφερθεί αυξήσεις σε αλγαισθητικούς υποδοχείς, όπως στους υποδοχείς N-methyl-D-aspartate (NMDA) (Alfredson et al. 2001) και στους υποδοχείς νευροκινίνης-1 (NK-1) (ουσίας P) (Ljung et al. 1999). Αυτά τα αλγαισθητικά σήματα αξιολογούνται από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα, αλλά ο πόνος δεν θα εμφανιστεί μέχρι να αξιολογηθεί η εισροή στον εγκέφαλο, αν και σε επίπεδο ασυνείδητου. Η αλλοδυνία και η πρωτοπαθής υπεραλγησία αποδίδονται στην ευαισθητοποίηση του πρωτεύοντος αλγαισθητικού υποδοχέα και σχετίζονται με την περιοχή του συνηθισμένου πόνου. Η δευτερογενής υπεραλγησία αποδίδεται στην ευαισθητοποίηση των αλγαισθητικών νευρώνων στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ). Η ευαισθησία και ο προκληθείς πόνος που εξαπλώθηκε, σε μη δερματοσωματική, μη περιφερική κατανομή νευρών, εξηγείται καλύτερα από την κεντρική ευαισθητοποίηση (Woolf και Salter 2000). Τα αλγαισθητικά σήματα δεν είναι τα μόνα που αξιολογούνται από τον εγκέφαλο. Οι προηγούμενες εμπειρίες, ο πολιτιστικός παράγοντας, η προσδοκία των συνεπειών και οι πεποιθήσεις συμβάλλουν από κοινού σε μια σιωπηρή αντίληψη απειλής για τους ιστούς του σώματος. Αυτό σημαίνει ότι ο πόνος μπορεί να θεωρηθεί ως συνειδητή συσχέτιση αυτής της σιωπηρής αντίληψης απειλής για τους ιστούς. Ο φόβος του πόνου αναπτύσσεται ως αποτέλεσμα μιας γνωστικής ερμηνείας του πόνου ως απειλητική (καταστροφικός πόνος), και αυτός ο φόβος επηρεάζει τις διαδικασίες προσοχής (υπερεγρήγορη) και οδηγεί σε συμπεριφορές αποφυγής, ακολουθούμενες από αναπηρία, αχρηστία και κατάθλιψη. Σε έλλειψη φόβου για πόνο, οι ασθενείς είναι πιο πιθανό να τον αντιμετωπίσουν και να ασχοληθούν πιο ενεργά με τη βελτίωση της καθημερινής τους λειτουργίας (Linton και Shaw 2011). Διαπιστώθηκε ότι στον πόνο του ώμου, οι ψυχολογικοί παράγοντες συσχετίζονταν σταθερά με την εκτίμηση του ασθενούς, ενώ τα ευρήματα κλινικών εξετάσεων που σχετίζονταν με συγκεκριμένη δομική διάγνωση όχι (Chester et al. 2016). Σε συστηματική ανασκόπηση των ψυχολογικών μεταβλητών στην τενοντοπάθεια διαπιστώθηκε ότι υπάρχουν μέτριες ενδείξεις συσχέτισης της καταστροφής και της δυσφορίας με την έξω επικονδυλαλγία. Επίσης υπάρχουν μέτριες ενδείξεις ότι η κινησιοφοβία και η καταστροφή συνδέονται με την τενοντοπάθεια στροφικού πετάλου και περιορισμένες ενδείξεις ότι η επιγονατιδική τενοντοπάθεια δεν σχετίζεται με άγχος ή κατάθλιψη (Mallows et al. 2016).

4.2. Η λειτουργικότητα

Σύμφωνα με το ICF (International Classification of Functioning 2003), η λειτουργικότητα είναι ένας όρος που περιλαμβάνει τις σωματικές λειτουργίες, τις σωματικές δομές, τις δραστηριότητες και τη συμμετοχή. Ορίζεται ως η θετική αλληλεπίδραση μεταξύ ενός ατόμου και των περιβαλλοντικών και ατομικών του παραγόντων. Οι σωματικές δομές είναι τα ανατομικά μέρη του σώματος, όπως τα όργανα και τα μέλη καθώς και δομές όπως το νευρικό σύστημα, και το μυοσκελετικό. Οι σωματικές λειτουργίες είναι φυσιολογικές λειτουργίες όπως η προσοχή, η μνήμη και η σκέψη. Η δραστηριότητα είναι η εκτέλεση μιας εργασίας ή πράξης από ένα άτομο και υποδεικνύει την ατομική εικόνα της λειτουργικότητας. Οι δραστηριότητες αναφέρονται στην επικοινωνία, στη βάρδια, στη μεταφορά αντικειμένων, στη σίτιση, στην ένδυση, στην προσωπική υγιεινή, στο παιχνίδι, στην αλληλεπίδραση με άλλα άτομα. Η συμμετοχή ορίζεται ως η συνύπαρξη ενός ατόμου σε μια κατάσταση της ζωής και υποδεικνύει το κοινωνικό σκέλος της λειτουργικότητας. Η συμμετοχή αφορά το παιχνίδι και την ενσωμάτωση σε ομάδες, την επίσκεψη σε σπίτια των φίλων, κλπ.

Όπως φαίνεται, η λειτουργικότητα ενός ατόμου, είναι μία σύνθετη σχέση αλληλεπίδρασης μεταξύ της υγείας και των παραγόντων πλαισίου.

Οι πεποιθήσεις και οι απόψεις ενός ατόμου για μια συγκεκριμένη πάθηση επηρεάζει τη συμπεριφορά του και την αντιμετώπιση της κατάστασης (Rosenstock et al. 1988). Η απώλεια της λειτουργικότητας, δηλαδή η μειωμένη ικανότητα διεξαγωγής καθημερινών δραστηριοτήτων, μπορεί να οδηγήσει σε ενσωμάτωση των αρνητικών πεποιθήσεων στη γνώμη του ασθενούς, αντί να εστιάζει στη δυνατότητα βελτίωσης και διατήρησης της ψυχικής και σωματικής ευεξίας (Larsson et al. 2009). Το να είσαι σωματικά ενεργός έχει μεγάλη σημασία για να βιώνεις υψηλότερη ικανοποίηση από τη ζωή (Ni Mhaolain et al. 2012, Borg et al. 2006). Τα μυοσκελετικά συμπτώματα έχουν αρνητική επίδραση στην ικανοποίηση της ζωής. Ομοίως, η κακή υποκειμενική υγεία, η πραγματική ασθένεια ή η λήψη φαρμάκων συσχετίζονται με τη χαμηλότερη ικανοποίηση από τη ζωή και την κακή ευημερία (Enkvist et al. 2012, Borg et al. 2006). Η αυτονομία στην καθημερινή ζωή και η λειτουργία του "όπως θα ήθελε" έχει θετικό αντίκτυπο στην ποιότητα ζωής και στην ικανοποίηση της ζωής (Borg et al. 2006).

4.3. Η ποιότητα ζωής.

Τα τελευταία χρόνια η Ποιότητα Ζωής αναδεικνύεται σε μια σημαντική έννοια. Χρησιμοποιείται όλο και περισσότερο σαν χαρακτηριστικό γνώρισμα κλινικής έρευνας, φροντίδας και αποκατάστασης.

Οι προσπάθειες για την κατανόηση της Ποιότητας Ζωής ξεκίνησαν από τις ΗΠΑ με τη δημιουργία της επιτροπής εθνικών σκοπών, η οποία εισηγήθηκε μέτρα κοινωνικών και περιβαλλοντολογικών παρεμβάσεων. Ο σκοπός ήταν να χαρτογραφηθεί η κοινωνική πρόοδος του έθνους και να αναπτυχθεί ένα σύστημα κοινωνικής αναφοράς ώστε να έχουν αποτέλεσμα οι προσπάθειες για τον προγραμματισμό και την αξιολόγηση μιας ευρύτερης κοινωνικής πολιτικής (Flanagan 1982).

Γενικά η αναφορά στη λέξη ποιότητα, καταδεικνύει το βαθμό ή το επίπεδο διάκρισης σε κάτι. Η ποιότητα εκφράζεται από το σύνολο των παραμέτρων και χαρακτηριστικών ενός προϊόντος ή υπηρεσίας, ή κατάστασης που ορίζονται από τη δυνατότητα ικανοποίησης τωρινών και μελλοντικών αναγκών. Η έννοια ζωή αποδίδει την κατάσταση της λειτουργικής δραστηριότητας ενός ατόμου συμπεριλαμβάνοντας τη συμπεριφορά, την ανάπτυξη, τις επιθυμίες, τις ανάγκες ακόμα την τύχη ή τις ατυχίες και όλα όσα απορρέουν από την έννοια της ύπαρξης.

Όταν αναφερόμαστε στην Ποιότητα Ζωής, εννοούμε μια γενική κατάσταση ζωής ή την υποκειμενική σημασία που αποδίδει ο καθένας μας στην έννοια της ζωής. Οι περισσότεροι ορισμοί Ποιότητας Ζωής περιλαμβάνουν την κατάσταση φυσικής και ψυχικής υγείας, τη λειτουργική ικανότητα, τις κοινωνικές επαφές και την οικονομική κατάσταση (Spilker 1990). Είναι μια ευρεία έννοια, περιλαμβάνει τη σωματική υγεία του ατόμου, την ψυχολογική του κατάσταση, το επίπεδο ανεξαρτησίας του, τις κοινωνικές του σχέσεις, τα προσωπικά του πιστεύω καθώς και τη σχέση του με το περιβάλλον.

Αναφέρεται θετική συνάφεια μεταξύ λειτουργικότητας και Ποιότητας Ζωής, με τις υποκειμενικές μετρήσεις Ποιότητας Ζωής να είναι σε θέση να αντανakλούν την επίδραση που ασκούν οι θεραπευτικές παρεμβάσεις (Cheng, 1988).

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO 1993) ορίζει ως ποιότητα ζωής την υποκειμενική αίσθηση του ατόμου για τη θέση του στη ζωή σε συνάφεια με την κουλτούρα και το σύστημα αξιών στο οποίο ζει και σε σχέση με τους στόχους, τις προσδοκίες, τα πρότυπα και τα ενδιαφέροντά του. Αποτελεί μια πολυπαραγοντική κατάσταση που επηρεάζεται από τη φυσική υγεία, την ψυχολογική κατάσταση, τις προσωπικές πεποιθήσεις, τις κοινωνικές

σχέσεις και τις σχέσεις με το περιβάλλον (WHO 1993). Ο ορισμός αυτός εκφράζει την άποψη ότι η ποιότητα ζωής αναφέρεται σε μια υποκειμενική εκτίμηση, η οποία εμπεριέχεται σ' ένα πολιτισμικό, κοινωνικό και περιβαλλοντικό σύνολο (WHOQOL 1997). Δίδεται έμφαση στην ευτυχία και στην ικανοποίηση από τη ζωή, ως σημαντικές παράμετροι της ποιότητάς της. Κατ' άλλους, ο όρος «ποιότητα ζωής» συνίσταται στη γενική κατάσταση της υγείας, τη σωματική λειτουργία, τα οργανικά συμπτώματα, τις συνθήκες διαβίωσης, τη συναισθηματική κατάσταση, τις γνωστικές λειτουργίες, την ανάληψη ρόλων, την κοινωνική ζωή, τη σεξουαλική λειτουργικότητα και τα υπαρξιακά θέματα (Pfenning, Polman και Van der Ploeg 1995).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5. ΟΙ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΤΩΝ ΤΕΝΟΝΤΟΠΑΘΕΙΩΝ

Αρκετές είναι οι θεραπευτικές επιλογές που έχουν περιγραφεί στην βιβλιογραφία και έχουν εφαρμοστεί στην καθημερινή κλινική πράξη. Οι έκκεντρες ασκήσεις, η φαρμακευτική αντιμετώπιση μέσω της από του στόματος χορήγησης αντιφλεγμονωδών φαρμάκων, η φυσικοθεραπεία, το shockwave, η ενέσιμη θεραπεία και οι χειρουργικές επεμβάσεις (Maffulli et al. 2010). Έχουν προταθεί έκκεντρες ασκήσεις για την προαγωγή του σχηματισμού σταυρωτής σύνδεσης κολλαγόνου εντός του τένοντα, διευκολύνοντας έτσι την αναδιαμόρφωση των τενόντων (Maffulli και Longo 2008). Δεν υπάρχουν στοιχεία ιστολογικών αλλαγών μετά από πρόγραμμα έκκεντρων ασκήσεων και οι μηχανισμοί με τους οποίους οι ασκήσεις αυτές μπορούν να βοηθήσουν στην ανακούφιση του πόνου της τενοντοπάθειας παραμένουν ασαφείς. Η έννοια των έκκεντρων ασκήσεων βασίζεται στη διαρθρωτική προσαρμογή των μυοτενόντιων μονάδων για την προστασία τους από τις αυξημένες καταπονήσεις και έτσι την αποφυγή επανεμφάνισης μικρορήξεων (Rompe et al. 2007a).

Οι βασικές αρχές σε μία κατάσταση έκκεντρης φόρτισης είναι άγνωστες, αν και εικάζεται ότι οι δυνάμεις που δημιουργούνται κατά τη διάρκεια έκκεντρης φόρτισης είναι μεγαλύτερου μεγέθους από εκείνες σε ομόκεντρες ασκήσεις (Rees et al. 2008). Είναι πιθανό οι έκκεντρες ασκήσεις να μην ασκούν μόνο ένα ωφέλιμο μηχανικό αποτέλεσμα, αλλά να δρουν και στους μεσολαβητές του πόνου, μειώνοντας την παρουσία τους στους πάσχοντες τένοντες. Σε γενικές γραμμές, η γενική τάση υποδηλώνει θετική επίδραση των έκκεντρων ασκήσεων, χωρίς αναφορές ανεπιθύμητων ενεργειών (Maffulli και Longo 2008).

Τα από του στόματος μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (ΜΣΑΦ) έχουν χρησιμοποιηθεί εκτεταμένα εδώ και δεκαετίες για τη θεραπεία του πόνου που σχετίζεται με το σύνδρομο υπέρχρησης τένοντα (Boudreault et al. 2014). Πρόσφατα αξιολογήθηκε η αποτελεσματικότητα των ΜΣΑΦ σε τενοντοπάθεια στροφικού πετάλου. Η μετα-ανάλυσή τους αποκαλύπτει ότι υπάρχουν χαμηλές έως μέτριες αποδείξεις ότι τα ΜΣΑΦ είναι αποτελεσματικά για τη μείωση του βραχυπρόθεσμου πόνου χωρίς βελτίωση στη λειτουργικότητα. Από την άποψη του πόνου και της λειτουργικότητας, τα από του στόματος αντιφλεγμονώδη φάρμακα βρέθηκαν να είναι βραχυπρόθεσμα εξίσου αποτελεσματικά με τα ενέσιμα κορτικοστεροειδή. Ακόμη, δεν διαπιστώθηκαν τυχαίοποιημένες διαδρομές ελέγχου που αξιολόγησαν την επίδραση των ΜΣΑΦ σε συμπτώματα που διαρκούν περισσότερο από 3 μήνες (Scott et al. 2011). Μια πρόσφατη επισκόπηση του Cochrane

(Pattanittum et al. 2013) καταλήγει στο συμπέρασμα ότι «παραμένουν περιορισμένα στοιχεία από τα οποία μπορούν να εξαχθούν σταθερά συμπεράσματα σχετικά με τα οφέλη ή τις βλάβες από τα τοπικά ή από του στόματος ΜΣΑΦ για τη θεραπεία της έξω επικονδυλίτιδας». Και τα τοπικά ΜΣΑΦ είναι σχετικά αποτελεσματικά στην ανακούφιση του πόνου που σχετίζεται με την τενοντοπάθεια, βραχυπρόθεσμα (7-14 ημέρες). Τα από του στόματος και τοπικά ΜΣΑΦ εμφανίζονται αποτελεσματικά στη θεραπεία της οξείας θυλακίτιδας / τενοντοπάθειας στους ώμους. Μπορεί να οφείλεται στην εμπλοκή της ένθεσης (Kehl et al. 2016) στην τενοντοπάθεια. Δεν αποτελεί έκπληξη το γεγονός ότι οι ασθενείς που εμφάνισαν μεγαλύτερη διάρκεια και μεγαλύτερη σοβαρότητα των συμπτωμάτων ήταν πιο πιθανό να έχουν κακή ανταπόκριση τόσο στην ένεση των κορτικοστεροειδών όσο και / ή στα από του στόματος ΜΣΑΦ. Ωστόσο, πρόσφατες έρευνες δείχνουν ότι τα ΜΣΑΦ μπορεί να έχουν πιθανές αρνητικές συνέπειες στη μακροχρόνια διαδικασία επούλωσης (Su and O'Connor 2013). Επιπλέον, οι μακροχρόνιες χρήσεις ΜΣΑΦ αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης γαστρεντερικών, καρδιαγγειακών και νεφρικών επιπλοκών που σχετίζονται με αυτά τα φάρμακα. Συνολικά, μια σύντομη χρήση των ΜΣΑΦ εμφανίζεται ως μια λογική επιλογή για τη θεραπεία του οξέος πόνου στα σύνδρομα υπέρχρησης. Σε κάθε περίπτωση, οι θεραπείες με ΜΣΑΦ πρέπει πάντα να χορηγούνται για το συντομότερο δυνατόν διάστημα.

Μεγάλη ποικιλία ενέσιμων ουσιών ενίεται συνήθως στους τένοντες και γύρω από αυτούς. Ενέσεις μεγάλου όγκου: φυσιολογικός ορός, κορτικοστεροειδή και αναισθητικά. Η νεοαγγείωση είναι ένα χαρακτηριστικό γνώρισμα της τενοντοπάθειας του Αχιλλείου τένοντα και του επιγονατιδικού τένοντα. Γενικά συνοδεύεται από την ανάπτυξη νεύρων και φυσιολογικά δεν παρουσιάζεται σε ασθενείς χωρίς παθολογία τένοντα (Kristoffersen et al. 2005). Η ανάπτυξη των νέων αιμοφόρων αγγείων και των σχετικών νεύρων από τους περιτενοντίους ιστούς μπορεί να αποτελέσει πηγή πόνου. Ιστοπαθολογικές μελέτες έδειξαν ανοσολογικές αντιδράσεις για τον υποδοχέα νευροκινίνης-1 και τον α -1-αδρενεργικό υποδοχέα σε δείγματα βιοψίας από την κοιλιακή περιοχή πασχόντων τενόντων, Αχιλλείου τένοντα (Andersson et al. 2007) και επιγονατιδικού (Danielson et al. 2008) καθώς επίσης και αυξημένα επίπεδα του γλουταμινικού οξέος και παρουσία του υποδοχέα του, τύπου N-μεθυλο- d ασπαρτικού οξέος-1 (Danielson et al. 2006, 2008). Η υποτιθέμενη λογική πίσω από αυτή τη μέθοδο, ήταν ότι μεγάλες ποσότητες εγχύσεων φυσιολογικού ορού, κορτικοστεροειδών ή αναισθητικών, θα παρήγαγαν τοπικά μηχανικά αποτελέσματα, προκαλώντας, διάταση, ρήξη, ή απόφραξη των νέων αιμοφόρων αγγείων. Η απόφραξη και ενδεχομένως η ρήξη αυτών των αγγείων θα οδηγούσε στη βλάβη του νεύρου που συνοδεύει το αγγείο λόγω τραύματος ή ισχαιμίας, μειώνοντας έτσι τον πόνο σε ασθενείς με ανθεκτική

τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα. Προκαταρκτικές μελέτες έδειξαν ότι η ένεση μεγάλου όγκου φυσιολογικού ορού, κορτικοστεροειδών ή αναισθητικών μειώνει τον πόνο και βελτιώνει τη βραχυπρόθεσμη και μακροπρόθεσμη λειτουργία σε ασθενείς με τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα (Chan et al. 2008), ή του επιγονατιδικού τένοντα (Crisp et al. 2008), ανεξάρτητα από τα συμπτώματα. Η ένεση μεγάλου όγκου είναι ασφαλής και σχετικά φθηνή, με τη δυνατότητα να προσφέρει εναλλακτική λύση στη χειρουργική θεραπεία, με αποτέλεσμα την ταχύτερη επιστροφή στα αθλήματα (Humphrey et al. 2009).

Η υδροκορτιζόνη χρησιμοποιείται στις ενέσεις μεγάλου όγκου, κατά κύριο λόγο για την πρόληψη μιας οξείας μηχανικής φλεγμονώδους αντίδρασης που παράγεται από τη μεγάλη ποσότητα του υγρού που ενίεται κοντά στον τένοντα. Η έγχυση γίνεται υπό υπερηχογραφική καθοδήγηση, έτσι ώστε τα κορτικοστεροειδή να μην έχουν άμεση δράση στον ίδιο τον τένοντα. Ο ρόλος των κορτικοστεροειδών στη διαχείριση της τενοντοπάθειας εξακολουθεί να συζητείται. Η μετα-ανάλυση των αποτελεσμάτων των κορτικοστεροειδών έδειξε ότι τα δημοσιευμένα δεδομένα είναι ανεπαρκή για τον προσδιορισμό του κινδύνου ρήξης μετά από ενέσεις κορτικοστεροειδών (Shrier et al. 1996) και δεν υποστηρίζεται η χρήση της ενδοτενόντιας έγχυσης (Humphrey et al. 2009).

Το πλούσιο σε αιμοπετάλια πλάσμα (Platelet-Rich Plasma / PRP) είναι ένα βιοδραστικό συστατικό του αίματος το οποίο τελευταία δοκιμάζεται ευρέως σε διαφορετικούς τομείς της ιατρικής για τις δυνατότητές του στην υποβοήθηση της αναγέννησης ιστού με πτωχή θεραπευτική ικανότητα (Sampson et al. 2008, Kon et al. 2009, De La Mata 2012, Hall et al. 2009). Η χρήση πλάσματος πλούσιου σε αιμοπετάλια για την επούλωση πληγών έχει προταθεί από τις αρχές της δεκαετίας του 1980 (Knighton et al. 1982), ενώ για τη βελτίωση της επούλωσης τένοντα υποστηρίχθηκε τα τελευταία χρόνια (Mishra και Pavelko 2006, Sanchez et al. 2007). Γενικά, η συγκέντρωση αιμοπεταλίων στο πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια είναι υψηλότερη από εκείνη του αίματος (de Vos et al. 2010). Οι πυκνοί κόκκοι μπορεί να διαδραματίσουν κάποιο ρόλο στην διαμόρφωση και την αναγέννηση των ιστών απελευθερώνοντας το περιεχόμενό τους σε αδενοσίνη, σεροτονίνη, ισταμίνη και ασβέστιο. Οι άλφα κόκκοι απελευθερώνουν μετασχηματιστικό αυξητικό παράγοντα-b, αιμοπεταλιακό αυξητικό παράγοντα και παράγοντα ανάπτυξης αγγειακού ενδοθηλίου, με συγκεντρώσεις γραμμικά αυξανόμενες με την αυξανόμενη συγκέντρωση αιμοπεταλίων. Οι απελευθερωθείσες κυτοκίνες δεσμεύονται με τους διαμεμβρανικούς υποδοχείς στην επιφάνεια των τοπικών ή κυκλικών κυττάρων και προκαλούν ενδοκυτταρική σηματοδότηση. Αυτό μπορεί να οδηγήσει στην παραγωγή πρωτεϊνών που είναι υπεύθυνες για την κυτταρική χημειοταξία, τη σύνθεση της μήτρας και τον πολλαπλασιασμό.

Η επούλωση των τενόντων επέρχεται μέσω τριών αλληλοκαλυπτόμενων φάσεων (φλεγμονή, πολλαπλασιασμός και αναδιαμόρφωση), οι οποίες ελέγχονται από μια ποικιλία αυξητικών παραγόντων (Wu et al. 2017, Sharma και Maffulli 2006). Η λογική για τη χρήση πλάσματος πλούσιου σε αιμοπετάλια για την προαγωγή της επούλωσης των τενόντων είναι η υψηλή περιεκτικότητα αυτών των κυτοκινών και κυττάρων σε υπερφυσιολογικές δόσεις πλάσματος πλούσιου σε αιμοπετάλια. Αρκετές μελέτες σχετικά με την εφαρμογή πλάσματος πλούσιου σε αιμοπετάλια για την προαγωγή της επούλωσης των τενόντων συνεχίζονται σε όλο τον κόσμο, παρόλο που οι ακριβείς μηχανισμοί με τους οποίους αυτό προάγει την επούλωση των τενόντων εξακολουθούν να μην είναι σαφείς.

Έχει αναφερθεί έγχυση αυτόλογου αίματος για τη διαχείριση της τενοντοπάθειας (Edwards και Calandruccio 2003). Ο σκοπός αυτής της θεραπείας είναι να παρασχεθούν κυτταρικοί και χυμικοί μεσολαβητές για να προκληθεί επούλωση σε περιοχές όπου η απόκριση επούλωσης απέτυχε. Η χρήση της αυτόλογης έγχυσης αίματος πιστεύεται ότι οδηγεί στην επούλωση των τενόντων μέσω της αναγέννησης του κολλαγόνου και της διέγερσης μιας καλά οργανωμένης αγγειογένεσης (de Vos et al. 2010). Εικάζεται ότι ο μετασχηματιστικός αυξητικός παράγοντας-β και ο βασικός αυξητικός παράγοντας των ινοβλαστών που μεταφέρονται στο αίμα ενεργούν ως χυμικοί μεσολαβητές για να επάγουν τον θεραπευτικό καταρράκτη (Iwasaki et al. 1995, Rabago et al. 2009). Παρόλο που τα αποτελέσματα των εργαστηριακών μελετών είναι ενθαρρυντικά, τέτοιες μελέτες πάντοτε αφορούσαν υγιείς τένοντες ή χειρουργικά επαγόμενες βλάβες, δεδομένης της έλλειψης ενός καλού πειραματικού μοντέλου για την τενοντοπάθεια. Επί του παρόντος, δεν είναι σαφές εάν αυτά τα αποτελέσματα μπορούν να επεκταθούν σε τένοντες με τενοντοπάθεια (de Vos et al. 2010).

Σε ασθενείς με χρόνια επώδυνη τενοντοπάθεια Αχιλλείου τένοντα, υπάρχει νεοαγγείωση εκτός και εντός του κοιλιακού τμήματος τένοντα. Το τοπικό αναισθητικό που εγχύεται στην περιοχή της νεοαγγείωσης έξω από τον τένοντα μπορεί να οδηγήσει σε έναν τένοντα χωρίς πόνο, υποδεικνύοντας ότι αυτή η περιοχή εμπλέκεται στην δημιουργία πόνου. Αυτές είναι οι βάσεις για την έγχυση της σκληρυντικής ουσίας polidocanol υπό υπερηχογραφία και έγχρωμη καθοδήγηση Doppler στην περιοχή με νεοαγγείωση εκτός του τένοντα (Ohberg και Alfredson 2002, Jonsson και Alfredson 2005, Alfredson και Ohberg 2005a,b).

Οι ενέσεις με polidocanol σε μια τυχαίοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη έδειξαν τη δυνατότητα να μειώσουν τον πόνο στον τένοντα κατά τη διάρκεια της δραστηριότητας, σε ασθενείς με χρόνια επώδυνη τενοντοπάθεια του μέσου τμήματος του Αχιλλείου τένοντα

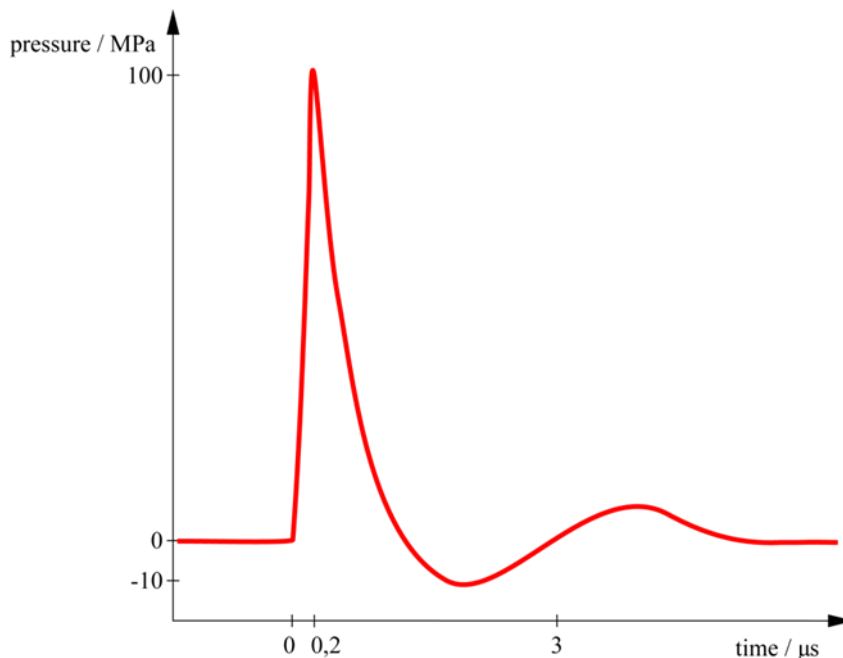
(Alfredson και Ohberg 2005b). Στην τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα και του επιγονατιδικού τένοντα, υπάρχουν ενδείξεις νευρικής ανάπτυξης σε συνδυασμό με τη νεοαγγείωση. Οι ενέσεις polidocanol κοντά στον τένοντα φαίνεται να είναι εξαιρετικά ασφαλείς.

Η χρήση των ενέσεων κορτικοστεροειδών είναι εξαιρετικά αμφιλεγόμενη (Metcalf et al. 2009, Chen SK et al. 2009, Raavola et al. 2002, Hayes et al. 2000). Υπάρχει έλλειψη δεδομένων έρευνας υψηλής ποιότητας για την υποστήριξη της ευρείας χρήσης αυτών των φαρμάκων. Υπάρχουν αναφορές περιπτώσεων ρήξης τένοντα μετά από ενέσεις κορτικοστεροειδών σε ασθενείς (Ford και DeBender 1979). Επί του παρόντος, δεν υπάρχουν επαρκείς αποδείξεις για την εξαγωγή συμπερασμάτων σχετικά με τη χρησιμότητα των τοπικών θεραπειών για την τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα. Μία μετα-ανάλυση των επιδράσεων των ενέσεων των κορτικοστεροειδών έδειξε λίγα οφέλη (Shrier et al. 1996). Η ασφάλεια των ενέσεων των κορτικοστεροειδών μπορεί να ενισχυθεί με τη χρήση καθοδηγούμενης από απεικονιστικό υπέρηχο βελόνας. Τελευταία θεραπευτική επιλογή είναι η χειρουργική αποκατάσταση. Μπορεί να πραγματοποιηθεί με διάφορες μεθόδους, οι οποίες δεν θα αναλυθούν, καθώς δεν αποτελούν αντικείμενο της παρούσας έρευνας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6. ΤΟ SHOCKWAVE

Υπάρχουν δύο κύριοι τύποι κυμάτων. Ανάλογα με την ικανότητα μεταφοράς ενέργειας χωρίζονται σε ηλεκτρομαγνητικά κύματα, τα οποία δεν απαιτούν κάποιο μέσο μεταφοράς, είναι περιοδικές ταλαντώσεις ηλεκτρικών και μαγνητικών πεδίων που παράγονται από φορτισμένα σωματίδια (μικροκύματα, υπέρυθρη ακτινοβολία, ορατό φως, υπεριώδης ακτινοβολία, ακτίνες X) και μηχανικά, όπου για την διάδοση τους απαιτείται κάποιο μέσο, του οποίου η ουσία παραμορφώνεται (κύμα νερού, ακουστικό κύμα, υπέρηχοι, shockwave).

Από πλευράς της φυσικής, ένα shockwave ορίζεται από μία απότομη, σχεδόν ασυνεχή μεταβολή της πίεσης και από μια ταχύτητα που είναι μεγαλύτερη από την ταχύτητα του ήχου στο μέσο που διαδίδει. Ένα τυπικό προφίλ πίεσης ενός εστιασμένου κύματος κρούσης που χρησιμοποιείται για θεραπευτικούς σκοπούς, μπορεί να περιγραφεί ως ένας απλός παλμός με εύρος συχνότητας από περίπου 150 kHz έως 100 MHz, πλάτος υψηλής πίεσης (μέχρι 150 MPa), χαμηλό εφελκυστικό κύμα (μέχρι -25 MPa), μικρό πλάτος παλμού και σύντομο χρόνο ανόδου έως και μερικές εκατοντάδες νάνο-δευτερόλεπτα (Εικόνα 27).



Εικόνα 27. Σχηματικό προφίλ πίεσης ενός shockwave.

Όπως κάθε άλλο κύμα, το shockwave υπόκειται στους φυσικούς νόμους της αντανάκλασης, της διάθλασης, της περίθλασης και της απορρόφησης. Επομένως, το πλάτος του κύματος

και του ηχητικού πεδίου μπορεί να αλλάξει καθώς αυτό αλληλεπιδρά με διαφορετικά στρώματα ιστού στο εσωτερικό του σώματος των ασθενών ή με τη μέθοδο που χρησιμοποιείται για in-vitro πειράματα (Dietz-Laursonn et al. 2016). Ειδικά η αντανάκλαση στον αέρα προκαλεί διαταραχές στην μετάδοσή του. Καθώς το 99% του κύματος αντανακλάται σε οποιαδήποτε φυσαλίδα αέρα, ο μετατροπέας κρουστικών κυμάτων πρέπει να συζευχθεί για παράδειγμα με γέλη υπέρηχων στο σώμα των ασθενών. Εάν η σύζευξη διαταράσσεται από φυσαλίδες, η ενέργεια που φθάνει στο σώμα του ασθενούς μειώνεται σημαντικά και η θεραπευτική αποτελεσματικότητα μειώνεται. Επιπλέον, η μηχανική καταπόνηση του ιστού στις διεπαφές αέρα αυξάνεται, καθώς το ανακλώμενο κύμα αντιστρέφεται (οι θετικές πιέσεις καθίστανται αρνητικές και αντιστρόφως). Συνεπώς, οποιαδήποτε θεραπεία με κρουστικό κύμα ιστού στην περιοχή διεπαφών του αέρα, όπως ο πνεύμονας ή το έντερο, μπορεί να οδηγήσει στη ρήξη των ιστών αυτών και πιθανώς σε σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες. Για τα εστιασμένα κρουστικά κύματα, οι παράμετροι όπως η πυκνότητα της ενέργειας, η μέγιστη και η ελάχιστη πίεση και η χωρική επέκταση της εστίασης καθορίζονται στο πρότυπο IEC61846. Σήμερα μετριούνται συνήθως με έναν υδροφωνικό καθετήρα οπτικών ινών, χρησιμοποιώντας γυάλινη ίνα διαμέτρου περίπου 100μm. Με αυτόν τον τρόπο μπορούν να μετρηθούν οι καμπύλες πίεσης-χρόνου του κρουστικού κύματος σε κάθε θέση στο τρισδιάστατο ηχητικό πεδίο, σε δεξαμενή νερού.

Τα κρουστικά κύματα (shockwaves) είναι ακουστικά κύματα υψηλής ενέργειας που παράγονται κάτω από το νερό με έκρηξη υψηλής τάσης και εξάτμιση. Το κρουστικό κύμα στην ουρολογία (λιθοτριψία) χρησιμοποιείται κυρίως για να διαλυθεί η νεφρολιθίαση, ενώ το shockwave στην ορθοπεδική χρησιμοποιείται για να προκαλέσει νεοαγγείωση, βελτίωση της παροχής αίματος και αναγέννηση των ιστών. Τα κρουστικά κύματα είναι ικανά να διασπάσουν τους λίθους στους νεφρούς και να θεραπεύσουν παθήσεις των μαλακών μορίων. Η επίδραση του κρουστικού κύματος στην ουρολογία και την ορθοπαιδική φαίνεται να είναι διαφορετική. Επί του παρόντος σημειώνονται δύο διαφορετικοί μηχανισμοί του κρουστικού κύματος, ο άμεσος και ο έμμεσος. Τα κρουστικά κύματα χαρακτηρίζονται από υψηλή θετική πίεση, χρόνο ανόδου μικρότερο από 10 ns και κύμα εφελκυσμού. Η θετική πίεση και ο βραχύς χρόνος ανόδου είναι υπεύθυνα για την άμεση επίδραση του κρουστικού κύματος και το κύμα εφελκυσμού για τις φυσαλίδες ατμού, το οποίο ονομάζεται έμμεσο φαινόμενο κρουστικού κύματος. Οι διασυνδέσεις μεταξύ δύο διαφορετικών υλικών με διαφορετική ακουστική σύνθετη αντίσταση επηρεάζουν το κύμα κρούσης, το οποίο διέρχεται από τη διεπαφή. Η αντανάκλαση, η διάθλαση στη διεπαφή και η απόσβεση μέσα στο υλικό οδηγεί σε απώλεια ενέργειας του κρουστικού κύματος. Η πολύ

γρήγορη μετάπτωση πίεσης των κρουστικών κυμάτων (υψηλή πίεση, βραχύς χρόνος ανόδου) προκαλεί πολύ υψηλή τάση στις διεπαφές έτσι ώστε να σπάει η δομή του υλικού. Αυτό το αποτέλεσμα εξαρτάται από την πλαστικότητα του υλικού. Η ενέργεια του κρουστικού κύματος, η οποία είναι επαρκής για την διάσπαση λίθου στους νεφρούς, δεν προκαλεί σε ένα άθικτο οστό αξιολογήσιμη αλλοίωση. Το εφελκυστικό μέρος ενός κύματος κρούσης αντιστοιχεί σε μια τοπική μείωση της πίεσης έτσι ώστε να δημιουργηθούν φυσαλίδες, οι οποίες αναπτύσσονται υπό την επίδραση του εφελκυστικού κύματος. Μετά από ορισμένο χρόνο οι φυσαλίδες καταρρέουν ανεξέλεγκτα. Οι καταρρεύσεις αυτές οδηγούν σε περαιτέρω δημιουργία κρουστικού κύματος. Η αλληλεπίδραση μεταξύ των κρουστικών κυμάτων και των φυσαλίδων αερίου που συνδέονται με μια επιφάνεια, δημιουργεί πίδακες νερού. Το θετικό μέρος του κρουστικού κύματος συμπίεζει μια φυσαλίδα αερίου με ακτίνα 1 mm μέσα σε λίγα ms έως 0,5 μm. Η πίεση και η ενέργεια μέσα στη φυσαλίδα αυξάνονται έντονα. Εάν ο πίδακας νερού έρθει στην επιφάνεια, θα δημιουργηθεί μια οπή στην επιφάνεια.

Λόγω των προαναφερθέντων φυσικών επιδράσεων από τις διεπαφές ιστών, το κρουστικό κύμα στο εσωτερικό του ασθενούς πιθανότατα θα μεταβληθεί σημαντικά. Συνεπώς, οι παράμετροι κρουστικού κύματος που περιγράφουν τα χαρακτηριστικά του θα είναι διαφορετικές στη θέση του ιστού υπό θεραπεία από τις τιμές *in vitro*.

Η εξωσωματική θεραπεία κρουστικών υπέρηχων (Extracorporeal Shockwave Therapy - ESWT) ως κλινική πράξη παρουσιάσθηκε ως μη επεμβατική θεραπεία (εξωσωματική), στην λιθοτριψία σε νεφρό από το *Lancet* (1980 Dec 13:2 (8207):1265-8). Η διάσπαση λίθου νεφρών είναι ένας συνδυασμός μεταξύ άμεσου και έμμεσου αποτελέσματος κρουστικού κύματος. Το shockwave έχει χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία διαφόρων ορθοπαιδικών παθήσεων, συμπεριλαμβανομένων της πελματιαίας απονευρωσίτιδας, της ασβεστοποιητικής τενοντοπάθειας του στροφικού πετάλου του ώμου, της έξω επικονδυλίτιδας του αγκώνα, της επιγονατιδικής τενοντοπάθειας και της τενοντοπάθειας του Αχιλλείου τένοντα (Gerdesmeyer et al. 2003, Furia 2005, Schmitz et al. 2015, Wang et al. 2006). Πλέον χρησιμοποιείται σε μυοσκελετικές διαταραχές και για την διέγερση της ανάπτυξης των οστών (Chung και Wiley, 2002). Πρόσφατα, η θεραπεία με κρουστικά κύματα επεκτάθηκε για τη θεραπεία άλλων παθήσεων, συμπεριλαμβανομένων της νέκρωσης της κεφαλής του μηριαίου οστού και της οστεοχονδρίτιδας.

Ο μηχανισμός του κρουστικού κύματος για ορθοπεδικές παθήσεις βρίσκεται υπό

διερεύνηση, δεν είναι σαφές αυτή τη στιγμή, ποιο αποτέλεσμα είναι κυρίαρχο ή αν είναι συνδυασμός άμεσου και έμμεσου αποτελέσματος κρουστικού κύματος.

Η θεραπεία shockwave είναι μια νέα θεραπευτική προσέγγιση μη επεμβατική, χωρίς τους όποιους κινδύνους μιας χειρουργικής επέμβασης και φυσικά απουσία του μετεγχειρητικού πόνου. Τα κρουστικά κύματα φαίνεται ότι επάγουν την εσωτερική ανάπτυξη της νεοαγγείωσης που βελτιώνει την παροχή αίματος και αυξάνει τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων και την τελική αναγέννηση του ιστού για την αποκατάσταση ιστών όπως τένοντες και οστά (Wang 2003).

Υπάρχουν δύο τύποι κρουστικών κυμάτων. Τα ακτινωτά (radial) και τα εστιασμένα (focused), με διαφορετικά χαρακτηριστικά (Πίνακας 1).

Τα radial shockwaves δρουν μόνο επιφανειακά στους ιστούς (Cleveland, Chitnis και McClure, 2007). Σε μια μελέτη ερευνήθηκε η αποτελεσματικότητα του radial shockwave therapy σε τενοντοπάθεια επιγονατιδικού τένοντα, δείχνοντας θετικά αποτελέσματα στον πόνο και την λειτουργικότητα (Lohrer, Scholl και Arentz, 2002). Καθώς όμως αυτή η μελέτη δεν είχε ομάδα ελέγχου, δεν μπορούν να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα.

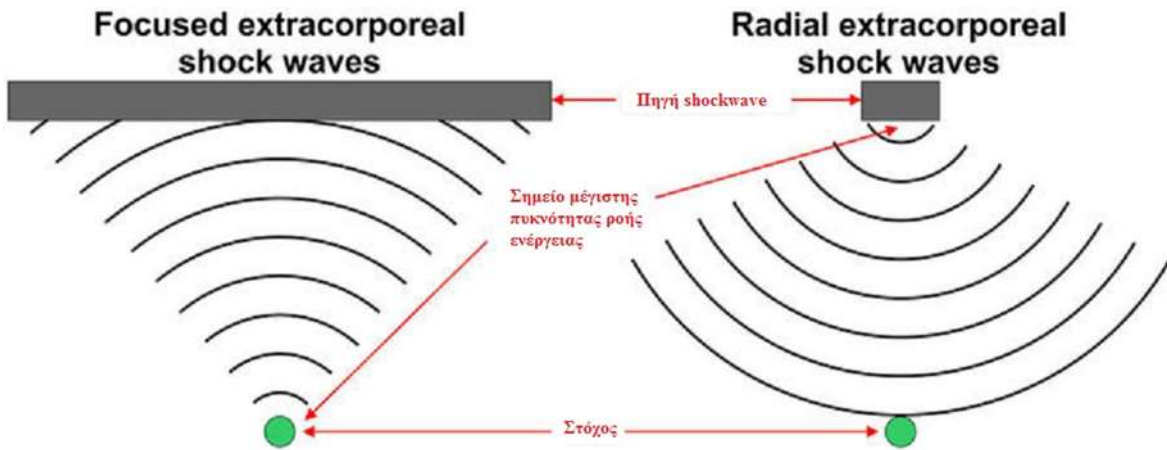
	RADIAL	FOCUSED
ΠΙΕΣΗ	1 - 10 bar	100 - 1000 bar
ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΠΑΛΜΟΥ	≈ 200 - 500 μs	≈ 0,2 μs
ΧΡΟΝΟΣ ΓΙΑ ΑΙΧΜΗ	1.000 - 10.000 ns	0,3 - 1 ns
ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	< 15 Hz	< 20.000 Hz
ΠΕΔΙΟ ΠΙΕΣΗΣ	Ακτινωτό, αποκλίνον	Εστιασμένο, συγκλίνον
ΒΑΘΟΣ ΔΙΕΙΣΔΥΣΗΣ	< 4 cm	< 11 cm
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΣΕ:	ιστούς	κύτταρα

Πίνακας 1. Χαρακτηριστικά των radial και focused shockwaves.

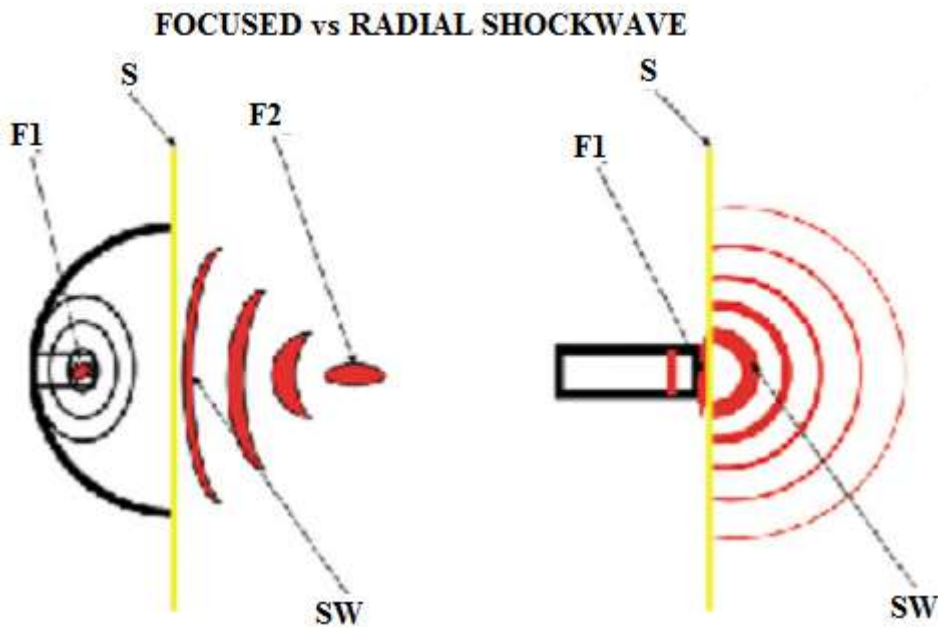
Άλλη μελέτη που συνέκρινε το radial με το focused shockwave, παρείχε «κάποιες ενδείξεις» υπεροχής του focused shockwave για την πελματιαία απονευρωσίτιδα, με Level of Evidence: I (Lohrer, Nauck και Dorn-Lange, 2010).

Ο όρος extracorporeal shockwave therapy χρησιμοποιείται για να περιγράψει θεραπεία από δύο διαφορετικού τύπου ιατρικά μηχανήματα. Το ένα εκπέμπει focused shockwaves και το άλλο radial pressure waves (Εικόνες 28 και 29). Τα focused shockwaves είναι ακουστικά κύματα υψηλής ενέργειας τα οποία συγκλίνουν για να επιτύχουν τη μέγιστη

ενέργεια στο σημείο στόχο, χωρίς αυτή να μειώνεται κατά την διείσδυση στο δέρμα (Εικόνα 30 και 31). Αντίθετα, τα radial shockwaves (ή radial pressure waves) αποκλίνουν αμέσως μετά την εκπομπή τους, με την ενέργειά τους να μειώνεται κατά την διείσδυση στο δέρμα με συνέπεια στο σημείο στόχο να φτάνει χαμηλής ενέργειας κύμα (Εικόνες 28 και 29).

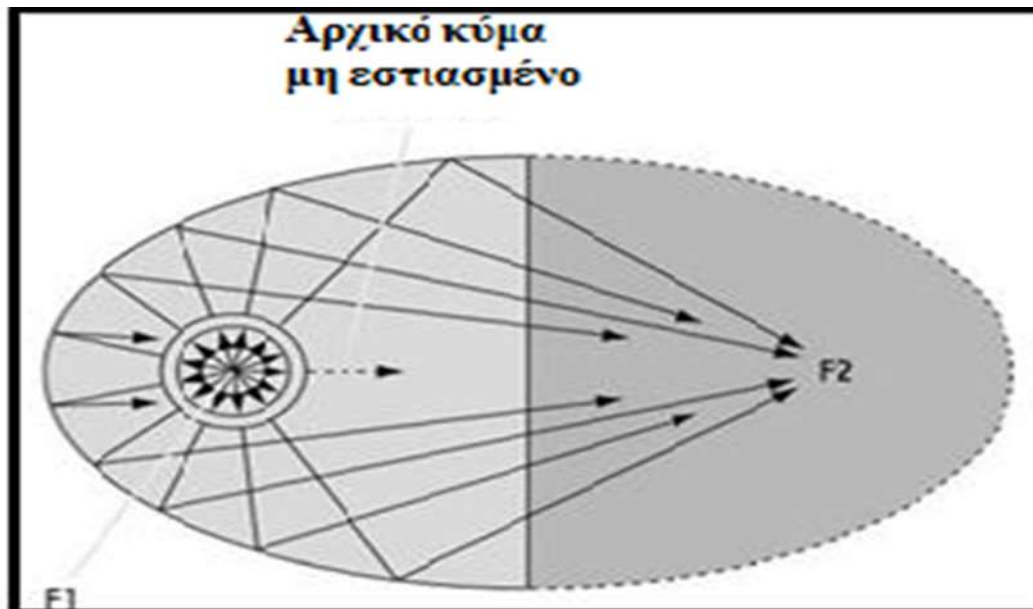


Εικόνα 28. Radial και focused shockwaves.

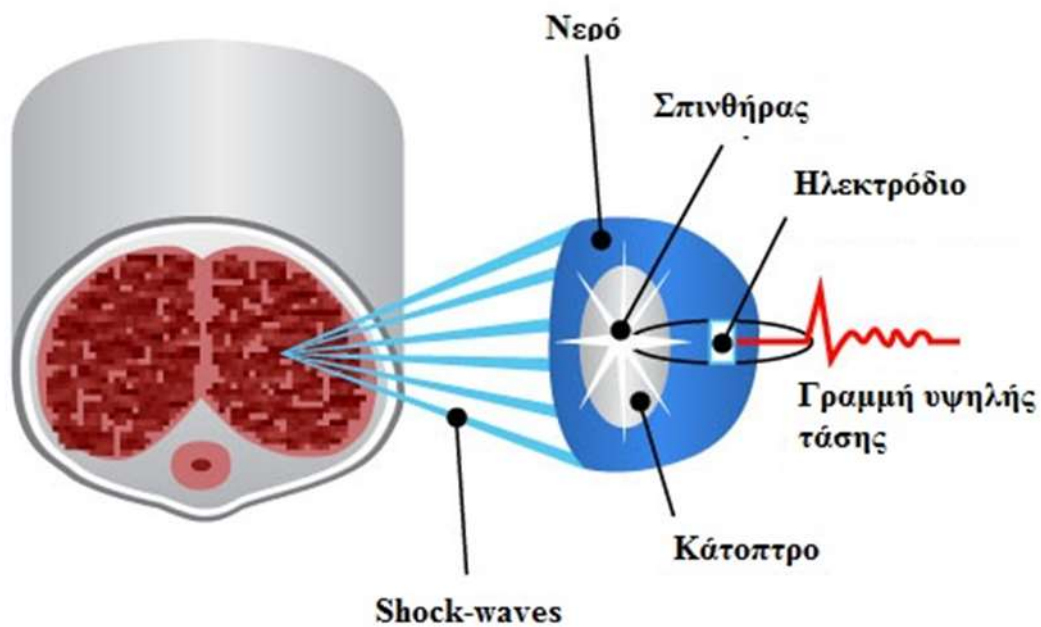


Εικόνα 29: Διαφορά στην μετάδοση των radial και focused shockwaves. F1 σημείο εκπομπής, S επιφάνεια δέρματος, F2 τελικό σημείο εστίασης (στόχος), SW shockwave.

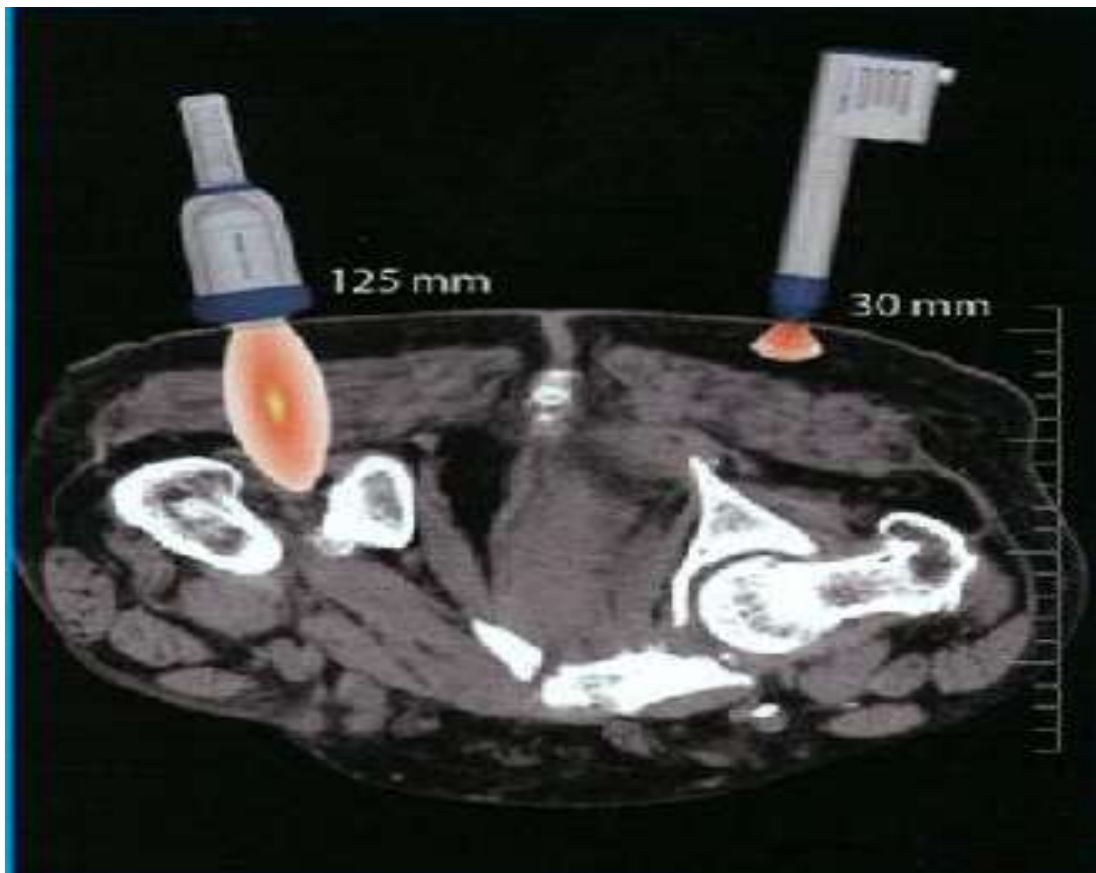
Το Radial shockwave στην πραγματικότητα είναι κύμα πίεσης καθώς δεν παράγεται κύμα κρούσης. Το focused shockwave είναι ικανό να κατευθύνει κύματα υψηλής ενέργειας σε εν τω βάθει σημεία ιστού (Washington State Health Care Authority, 2016) (Εικόνα 32).



Εικόνα 30. Το εστιασμένο κρουστικό κύμα.



Εικόνα 31. Η λειτουργία του shockwave.



Εικόνα 32 . Βάθος διείσδυσης των focused (αριστερά) και radial (δεξιά) shockwaves σε CT scan στην περιοχή του ελάσσονα γλουτιαίου μύος.

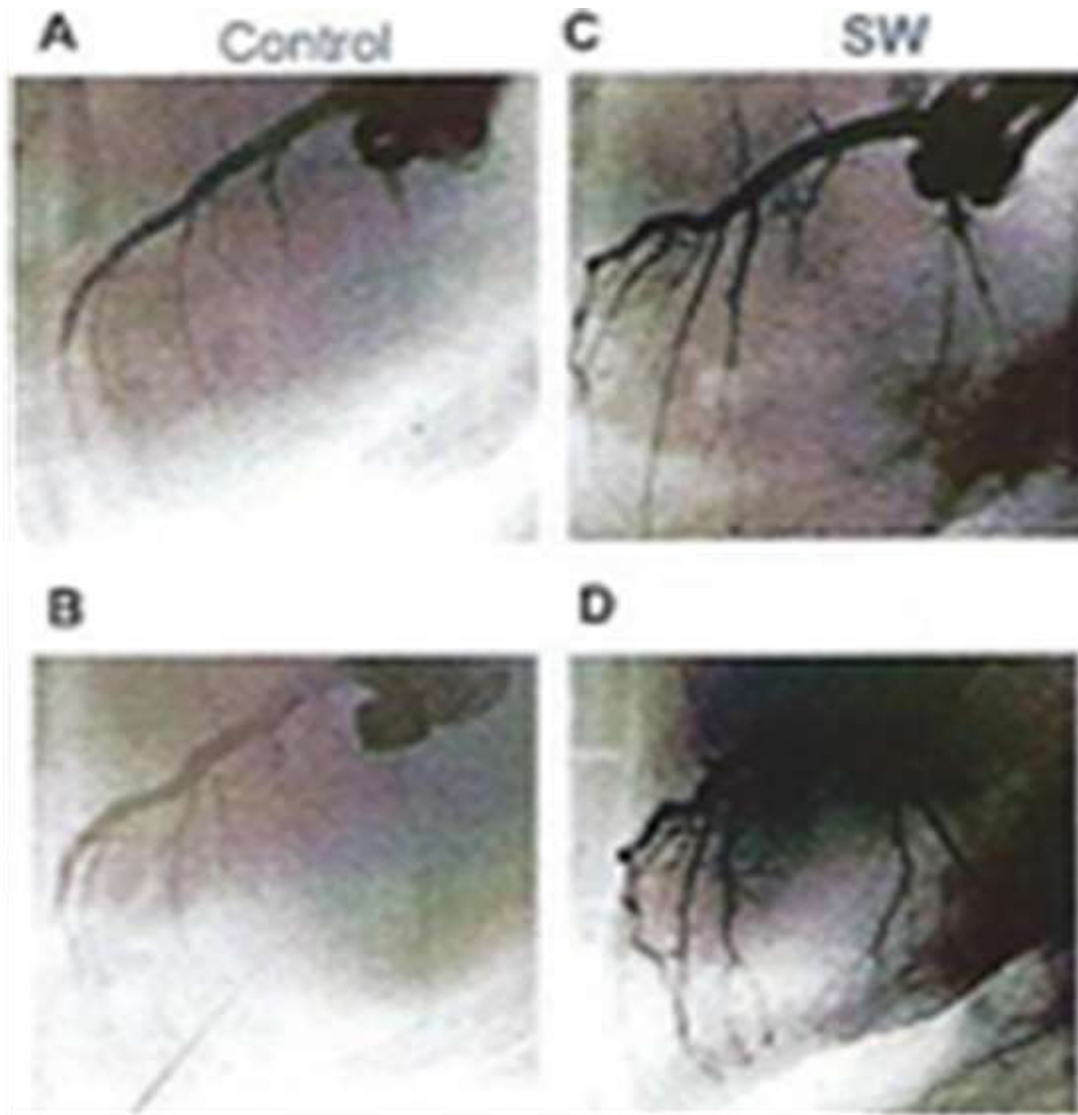
Φαίνεται ότι ο μηχανισμός δράσης των κρουστικών κυμάτων διεγείρει πρώτα την πρόωμη έκφραση της αγγειογένεσης που σχετίζεται με αυξητικούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένων των: eNOS (ενδοθηλιακή συνθάση νιτρικού οξειδίου), VEGF (αυξητικός παράγοντας αγγειακού ενδοθηλίου) και PCNA (πυρηνικό αντιγόνο πολλαπλασιαζομένων κυττάρων), στη συνέχεια προκαλεί την εσωτερική ανάπτυξη της νεοαγγείωσης που βελτιώνει την παροχή αίματος (Εικόνα 30) και αυξάνει τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων και την τελική αναγέννηση του ιστού για την αποκατάσταση τένοντα ή οστεώδους ιστού. Η επίδραση της θεραπείας με κρουστικά κύματα φαίνεται να είναι δοσοεξαρτώμενη (Wang 2003).

Η θεραπεία με shockwave φαίνεται ότι προκαλεί τα κάτωθι:

- Μηχανική διέγερση

- Αυξημένη τοπική ροή αίματος
- Αύξηση στην κυτταρική δραστηριότητα και συγκεκριμένα απελευθέρωση:
 - 1) ουσίας P η οποία διεγείρει την ηλεκτροφυσιολογική δραστηριότητα των κυττάρων της μέλαινας ουσίας, αλλά και την έκκριση της ντοπαμίνης μέσα σε αυτήν. Επιπλέον, το παραπάνω νευροπεπτίδιο διεγείρει την βιοσύνθεση της ντοπαμίνης, καθώς και την κινητική δραστηριότητα.
 - 2) προσταγλανδίνης E2 η οποία ασκεί και αναβολική και καταβολική δράση στον αρθρικό ιστό, ανάλογα με τις συγκεντρώσεις της. Είναι απαραίτητη για την ομοιόσταση των χονδροκυττάρων (Angulo και Mc Ewen 1994).
 - 3) μονοξειδίου του αζώτου (NO), το οποίο ρυθμίζει διάφορες λειτουργίες σκελετικών μυών, όπως την παραγωγή δύναμης, τη ροή του αίματος, την μιτοχονδριακή αναπνοή και την ομοιόσταση της γλυκόζης.
 - 4) παράγοντα νέκρωσης όγκων β (TNFβ), ο οποίος εξισορροπεί τη δράση των φλεγμονωδών κυτταροκινών.
 - 5) αυξητικού παράγοντα αγγειακού ενδοθηλίου (VEGF), ο οποίος ρυθμίζει τη νεοαγγειογένεση, είναι ισχυρός επαγωγός της αγγειακής διαπερατότητας με προφλεγμονώδεις και νευροπροστατευτικές ιδιότητες και άλλων φλεγμονωδών κυτοκινών (Stamler και Meissner, 2001).
- Παροδικό αναλγητικό αποτέλεσμα επί των προσαγωγών νεύρων
- Θραύση των εναποθέσεων ασβεστίου (αποτιτανώσεις), κυρίως, αλλά όχι αποκλειστικά στους τένοντες (Notarnicola και Moretti 2012, NICE 2013).

Όπως επισημάνθηκε ήδη, οι ιστολογικές έρευνες έχουν δείξει το οστεογονικό δυναμικό των κρουστικών κυμάτων και την διέγερση της επούλωσης των καταγμάτων. Ενισχύουν τη νεοαγγείωση στην οστεοτενόντια σύνδεση. Περαιτέρω πειράματα με υψηλά επίπεδα ενέργειας έχουν δείξει το δυναμικό βλάβης των κρουστικών κυμάτων σε μεγάλα αγγεία και νεύρα. Αμέσως μετά την έναρξη της θεραπείας με κρουστικό κύμα στην ιατρική, η εστίαση των κρουστικών κυμάτων σε μεγάλα αγγεία και νεύρα αποτελεί αντένδειξη. Οι κατασκευαστές ορθοπαιδικών συσκευών shockwave συμφώνησαν να μετρήσουν και να δημοσιεύσουν φυσικές παραμέτρους, οι οποίες περιγράφουν τις συσκευές κρουστικών κυμάτων τους. Οι παράμετροι αυτές περιγράφονται ως «βασικές φυσικές αρχές».



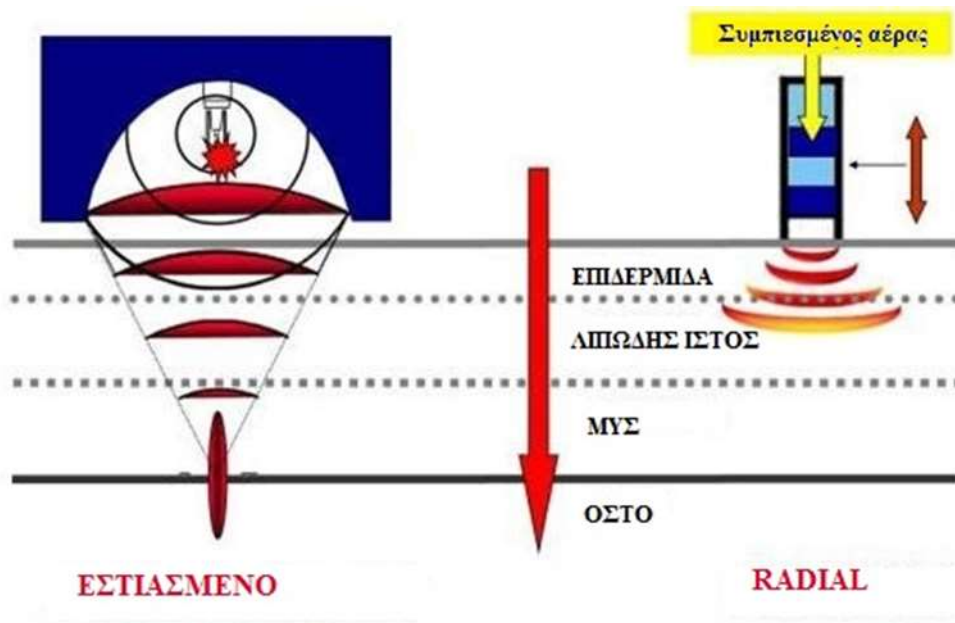
Εικόνα 33: Η ESWT ενισχύει την στεφανιαία αγγειογένεση in vivo.

Η ιδέα ήταν να συγκριθεί η ιατρική με τις φυσικές παραμέτρους για να βρεθεί ενδεχομένως μια ισχυρή συσχέτιση μεταξύ των ιατρικών ενδείξεων και μιας σημαντικής φυσικής παραμέτρου για να εξηγηθούν οι διαφορές στα ποσοστά επιτυχίας, ο αριθμός των κρουστικών κυμάτων ανά θεραπεία και ο ρυθμός επαναχρησιμοποίησης των διάφορων συσκευών κρουστικών κυμάτων. Οι φυσικές παράμετροι είναι διαθέσιμες και φαίνεται αρκετά σαφές ότι εύκολη συσχέτιση με μια μόνο παράμετρο που ερευνήθηκε μέχρι τώρα δεν είναι δυνατή. Η ενέργεια, η πυκνότητα ροής ενέργειας, η πίεση ή άλλες παράμετροι δεν επαρκούν για να εξηγήσουν τα κλινικά ποσοστά επιτυχίας. Η εξέταση της ιατρικής βιβλιογραφίας δείχνει ότι οι συσκευές ηλεκτρο-υδραυλικών κρουστικών κυμάτων είναι πιο αποτελεσματικές σε σύγκριση με άλλα συστήματα παραγωγής. Αυτό ισχύει σε όλα τα ιατρικά πεδία που χρησιμοποιούν τα κρουστικά κύματα. Η αποδοτικότητα σημαίνει

μικρότερο κόστος ανά ασθενή με ταυτόχρονη ιατρική επιτυχία με ελάχιστες παρενέργειες. Συγκρίσιμα ποσοστά επιτυχίας της θεραπείας με κρουστικά κύματα για ενδείξεις παθήσεων μαλακών ιστών επιτεύχθηκαν με διαφορετικές δαπάνες ανά ασθενή. Επομένως, οι διαφορές μεταξύ ηλεκτρο-υδραυλικών και άλλων συστημάτων παραγωγής θα μπορούσαν να είναι υπεύθυνες για τις διαφορές στην αποδοτικότητα.

Μόνο ένας ειδικευμένος επιστήμονας υγείας (ιατρός, φυσικοθεραπευτής, νοσηλεύτης, πιστοποιημένος από εθνικές ή διεθνείς επιστημονικές εταιρείες) μπορεί να χρησιμοποιεί την shockwave θεραπεία για την αντιμετώπιση παθολογικών καταστάσεων, οι οποίες έχουν προσδιοριστεί με διαγνωστικές εξετάσεις.

Τα εστιασμένα κρουστικά κύματα είναι υψηλής ενέργειας και μπορούν να φθάσουν σε βάθος 15-50 mm. Έτσι, για τη θεραπεία σε οστά, πρέπει να χρησιμοποιηθούν αυτά τα κρουστικά κύματα. Σύμφωνα με τα περισσότερα επιστημονικά στοιχεία, η ISMST (Διεθνής Εταιρεία Ιατρικής Θεραπείας με Shockwave) συνιστά τη χρήση γεννητριών με τεχνολογία εστίασης και υψηλών ενεργειακών επιπέδων και για τη θεραπεία των ασβεστοποιήσεων. Για την αντιμετώπιση επιφανειακών συνθηκών μαλακού ιστού, μπορούν να χρησιμοποιηθούν συσκευές με ή χωρίς τεχνολογία εστίασης. Πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή στο βάθος διείσδυσης της πηγής κρουστικού κύματος κατά τη θεραπεία των εν τω βάθει δομών ιστού (Εικόνα 34).



Εικόνα 34. Εστιασμένο και radial shockwave

1. ΕΓΚΕΚΡΙΜΕΝΕΣ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ (ISMST 2017):

Χρόνιες τενοντοπάθειες

Ασβεστοποιητική τενοντοπάθεια του ώμου

Έξω επικονδυλίτιδα του αγκώνα (αγκώνας του τενίστα)

Επώδυνο σύνδρομο μείζωνα τροχαντήρα

Επιγονατιδική τενοντοπάθεια

Τενοντοπάθεια Αχιλλείου τένοντα

Πελματιαία απονευρωσίτιδα, με ή χωρίς άκανθα πτέρνας

Καθυστερημένη επούλωση των οστών

Ψευδαρθρώσεις

Κατάγματα κόπωσης

Άσηπτη νέκρωση των οστών χωρίς αρθρική καταστροφή

Διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα (OCD) χωρίς αρθρική καταστροφή

Μη επούλωση δέρματος

Δερματικά έλκη

Μη περιφερικά εγκαύματα

2. ΚΟΙΝΕΣ ΕΜΠΕΙΡΙΚΑ ΔΟΚΙΜΑΣΜΕΝΕΣ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΧΡΗΣΕΙΣ:

Τενοντοπάθειες

Τενοντοπάθεια στροφικού πετάλου χωρίς ασβεστοποίηση

Έσω επικονδυλίτιδα αγκώνα

Τενοντοπάθεια προσαγωγού

Σύνδρομο τενοντοπάθειας χήνιου ποδός

Τενοντοπάθεια περνιαίου

Τενοντοπάθειες ποδός και ποδοκνημικής

Οίδημα μυελού των οστών

Ασθένεια Osgood Schlatter: αποφυσίτιδα του πρόσθιου κνημιαίου κυρτώματος

Έσω κνημιαίο σύνδρομο

Επώδυνο μυοπεριτονιακό σύνδρομο

Ρήξη μυών χωρίς ασυνέχεια

Κυτταρίτιδα

3. ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΕΣ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ - ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΕΜΠΕΙΡΟΓΝΩΜΟΝΩΝ:

Οστεοαρθρίτιδα

Νόσος Dupuytren (ρίκνωση της παλαμιαίας απονεύρωσης των δακτύλων)

Πλασματική ινωμάτωση (νόσος Ledderhose)

Νόσος De Quervain (στενωτική τενοντοελυτρίτιδα των τενόντων του αντίχειρα)

Εκτινασσόμενος δάκτυλος

Σπαστικότητα

Πολυνευροπάθεια

Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα

Σύνδρομο πυελικού χρόνιου πόνου (μη βακτηριακή προστατίτιδα)

Στυτική δυσλειτουργία

Νόσος Peyronie (επίκτητη κάμψη πέους)

Λεμφοίδημα

4. ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΕΣ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ:

Ισχαιμία καρδιακού μυός

Περιφερικές νευρικές βλάβες

Παθήσεις του νωτιαίου μυελού και του εγκεφάλου

Οζώδης ασβέστωση του δέρματος

Περιοδοντική νόσος

Παθολογίες της σιαγόνας

Σύνθετο σύνδρομο περιφερειακού πόνου (CRPS, complex regional pain syndrome)

Οστεοπόρωση

ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

1. Για κύματα χαμηλής ενέργειας:

Κακοήθης όγκος στην περιοχή θεραπείας (όχι ως υποκείμενη ασθένεια)

Έμβρυο στην περιοχή θεραπείας.

2. Για κύματα υψηλής ενέργειας:

Πνευμονικός ιστός στην περιοχή θεραπείας

Κακοήθης όγκος στην περιοχή θεραπείας (όχι ως υποκείμενη ασθένεια)

Επιθηλιακή πλάκα στην περιοχή θεραπείας

Εγκέφαλος ή σπονδυλική στήλη στην περιοχή θεραπείας

Σοβαρή διαταραχή πήξης του αίματος
Έμβρυο στην περιοχή θεραπείας

ΘΕΤΙΚΕΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ ΜΕΤΑ ΤΟ ESWT (βιβλιογραφία):

1) Μείωση του πόνου:

Πρώιμη: 2-15 λεπτά / μπορεί να διαρκέσει για 2-4 εβδομάδες

Όψιμη: 4-12 εβδομάδες (Haghighat και Asl 2016)

2) Αντίδραση ιστού:

Αναγέννηση δέρματος: 1-2 εβδομάδες (αρχή) (Game et al. 2016)

ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ

Συνήθως ήπια, παροδικά και αυτοπεριορισμένα αποτελέσματα αν εφαρμοστεί σωστά:

Αυξημένος πόνος

Μούδιασμα

Εμβοές

Λιποθυμία

Μικρές δερματικές βλάβες

Πετέχια, ερύθημα, αιμάτωμα

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Σπάνιες όταν ακολουθούνται οι συστάσεις:

Μεμονωμένες αναφορές επιπλοκών με υψηλής ενέργειας ESWT, όπως ρήξη τενόντων, οστεονέκρωση, σπλαχνικές βλάβες, νευροαγγειακές βλάβες.



Εικόνα 35: Η οθόνη με τις παραμέτρους λειτουργίας του Shockwave.



Εικόνα 36: Σύσκευή παραγωγής και εκπομπής κρουστικών κυμάτων.



Εικόνα 37: Σύσκευή παραγωγής και εκπομπής κρουστικών κυμάτων.

Διάφορες μελέτες έδειξαν σημαντικά αποτελέσματα στον πόνο και τη λειτουργικότητα, γεγονός που υποδηλώνει ότι η shockwave therapy είναι μια αποτελεσματική θεραπεία για την επιγονατιδική τενοντοπάθεια (Rasmussen et al. 2008). Η μελέτη των Radwan et al. (2012), συμπέρανε ότι η shockwave therapy είναι μια συντηρητική θεραπεία που μειώνει την ανάγκη για χειρουργική επέμβαση. Οι Rompe et al. (2008) έδειξαν αποτελεσματική αντιμετώπιση της τενοντοπάθειας του Αχιλλείου τένοντα στην κατάφυση, χωρίς να υπάρχει απόσυρση από την έρευνα λόγω επώδυνης θεραπείας. Μια ανασκόπηση του 2007 ανέλυσε 17 ελεγχόμενες μελέτες έχοντας γενικά θετικά αποτελέσματα (Rompe et al. 2007b) με περαιτέρω ενθαρρυντικά αποτελέσματα από μεταγενέστερες δημοσιεύσεις (Wyszynska et al. 2016, Othman και Ragab, 2010) και στήριξη από τις πιο πρόσφατες μετα-αναλύσεις (Chang et al. 2012). Άλλη ανασκόπηση βιβλιογραφίας κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η Extracorporeal Shockwave Therapy φαίνεται να είναι μια ασφαλής και πολλά υποσχόμενη θεραπεία για την επιγονατιδική τενοντοπάθεια, αν και απαιτείται περαιτέρω έρευνα (Van Leeuwen et al. 2009). Άλλες μελέτες κατέδειξαν την αντιφλεγμονώδη δράση των κρουστικών κυμάτων ως αποτέλεσμα της σύνθεσης μονοξειδίου του αζώτου (Ciampa et al. 2005, Gotte et al. 2002). Στην τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου οι μελέτες έδειξαν σημαντικά αποτελέσματα (Huisstede et al. 2011, Verstraelen et al. 2014), όπως και οι ανασκοπήσεις βιβλιογραφίας για την έξω επικονδυλίτιδα (Speed 2013, Wang 2012, Rompe και Maffulli 2007), καθώς και μια μετα-ανάλυση για την πελματιαία απονευρωσίτιδα (Aqil et al. 2013). Ακόμη, σε σύγκριση με placebo και ενδοσκοπική θεραπεία (Level of Evidence II) η θεραπεία με κρουστικά κύματα έδειξε πολύ καλύτερα και εφάμιλλα αποτελέσματα αντιστοίχως (Saxena et al. 2012). Η κρατική υπηρεσία υγείας της Ουάσιγκτον (Washington State Health Care Authority) εξέδωσε τον Φεβρουάριο του 2017 την τελική έκθεση αποδεικτικών στοιχείων (Final Evidence Report), που προέκυψε από μετα-ανάλυση 59 δημοσιευμένων μελετών με radial και focused shockwave θεραπείες. (Washington State Health Care Authority, 2017). Οι περισσότερες από τις μελέτες που συμπεριέλαβε αυτή η μετα-ανάλυση ανέφεραν τον πόνο σε συνδυασμό με την παρουσία ή απουσία δραστηριότητας. Επειδή ο πόνος μετρήθηκε με διάφορες μεθόδους, έγινε αναγωγή σε κλίμακα από το μηδέν έως το δέκα, με το μηδέν να υποδεικνύει απουσία πόνου και το δέκα τον χειρότερο δυνατό πόνο. Πολύ λίγες μελέτες μέτρησαν την λειτουργικότητα, χρησιμοποιώντας ποικιλία εξειδικευμένων μετρήσεων, ανάλογα με την ανατομική περιοχή υπό θεραπεία. Η αναφορά αυτή καταλήγει, ότι το μεγαλύτερο μέρος των μελετών παρέχουν χαμηλό και ανεπαρκή βαθμό αποδεικτικών

στοιχείων και για τα δύο είδη θεραπειών, τόσο για τον πόνο όσο και για την λειτουργικότητα (Washington State Health Care Authority, 2017).

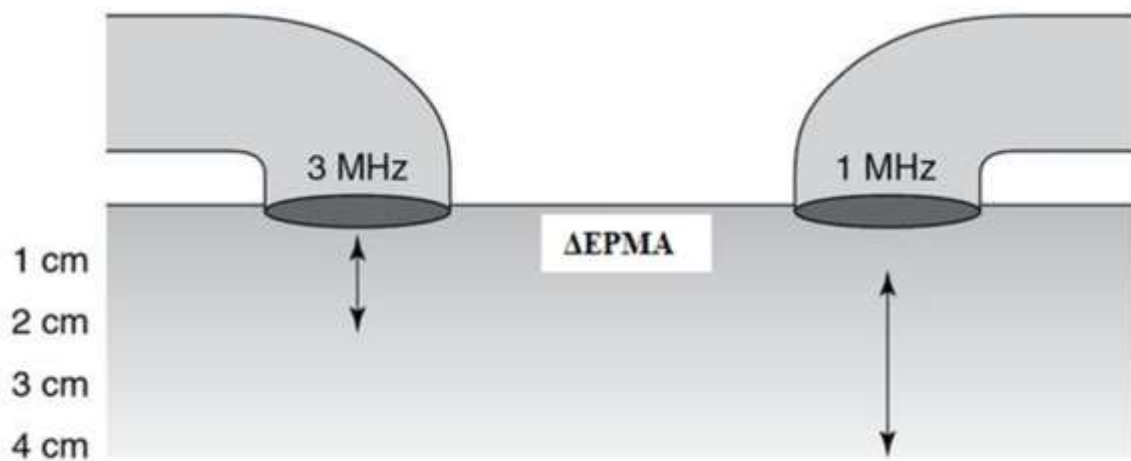
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7. ΟΙ ΚΛΑΣΣΙΚΟΙ ΥΠΕΡΗΧΟΙ (ULTRASOUND)

Οι υπέρηχοι (Ultrasound – U/S) είναι μια μορφή μηχανικής ενέργειας, που ανήκουν στην κατηγορία των ηλεκτρο-φυσικών μέσων. Η μηχανική δόνηση σε αυξανόμενες συχνότητες είναι γνωστή ως ηχητική ενέργεια. Η φυσιολογική κλίμακα αίσθησης ήχου στον άνθρωπο κυμαίνεται από 16Hz και προσεγγίζει τα 15-20.000 Hz (σε παιδιά και νέους ενήλικες). Πέρα από αυτό το ανώτατο όριο, η δόνηση αυτή ονομάζεται υπέρηχος. Οι συχνότητες που χρησιμοποιούνται στη θεραπεία είναι τυπικά μεταξύ 1,0 και 3,0 MHz (1MHz = 1 εκατομμύριο κύκλοι ανά δευτερόλεπτο). Τα ηχητικά κύματα είναι διαμήκη κύματα που αποτελούνται από περιοχές συμπίκνωσης και αραιώσης. Τα σωματίδια ενός υλικού, όταν εκτίθενται σε ένα ηχητικό κύμα, ταλαντεύονται γύρω από ένα σταθερό σημείο αντί να κινούνται με το ίδιο το κύμα. Καθώς η ενέργεια μέσα στο ηχητικό κύμα διοχετεύεται στο υλικό, προκαλεί ταλάντωση των σωματιδίων αυτού του υλικού. Σαφώς οποιαδήποτε αύξηση των μοριακών δονήσεων στον ιστό μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την παραγωγή θερμότητας και ο υπέρηχος μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την παραγωγή θερμικών αλλαγών στους ιστούς, αν και η τρέχουσα χρήση στη θεραπεία δεν επικεντρώνεται σε αυτό το γεγονός (Baker et al. 2001, ter Haar 1999, Watson 2000, 2008). Καθώς το υπερηχητικό κύμα περνά μέσα από ένα υλικό (τους ιστούς), τα επίπεδα ενέργειας μέσα στο κύμα θα μειωθούν καθώς η ενέργεια μεταφέρεται στο υλικό. Τα χαρακτηριστικά απορρόφησης ενέργειας και εξασθένησης των υπερηχητικών κυμάτων έχουν τεκμηριωθεί για διαφορετικούς ιστούς. Η απορρόφηση της ενέργειας των υπερήχων ακολουθεί ένα εκθετικό μοτίβο, δηλαδή περισσότερη ενέργεια απορροφάται στους επιφανειακούς ιστούς παρά στους εν τω βάθει ιστούς. Προκειμένου η ενέργεια να έχει κάποια επίδραση, πρέπει να απορροφηθεί και αυτό πρέπει να ληφθεί υπόψη σε σχέση με τις εφαρμοζόμενες δόσεις των υπερήχων για να επιτευχθούν συγκεκριμένα αποτελέσματα (ter Haar, 1999, Watson, 2008). Καθώς η απορρόφηση είναι εκθετική, δεν υπάρχει κάποιο σημείο το οποίο απορροφά όλη την ενέργεια, έτσι υπάρχουν σημεία στα οποία τα επίπεδα ενέργειας δεν επαρκούν για να παράγουν θεραπευτικό αποτέλεσμα. Καθώς η δέσμη των υπερήχων διεισδύει περαιτέρω στους ιστούς, ένα μεγαλύτερο ποσοστό της ενέργειας θα έχει απορροφηθεί και επομένως υπάρχει λιγότερη διαθέσιμη ενέργεια για την επίτευξη θεραπευτικών αποτελεσμάτων. Το βάθος μισής τιμής αναφέρεται συχνά σε σχέση με τους υπέρηχους και αντιπροσωπεύει το βάθος στους ιστούς στους οποίους είναι διαθέσιμο το ήμισυ της επιφανειακής ενέργειας.

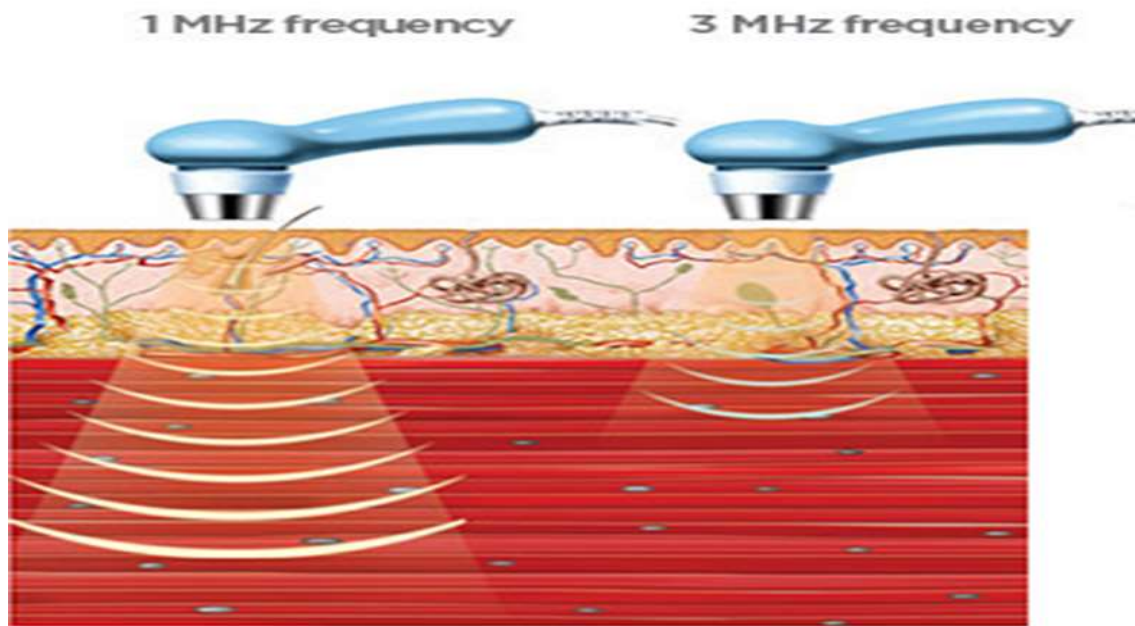
Αυτό το βάθος θα είναι διαφορετικό για κάθε ιστό, καθώς και για τις διαφορετικές συχνότητες υπερήχων (Πίνακας 2-Εικόνα 38 και 39).

	1 MHz	3 MHz
ΒΑΘΟΣ ΣΕ ΜΥΪΚΟ ΙΣΤΟ	9.0 mm	3.0 mm
ΒΑΘΟΣ ΣΕ ΛΙΠΩΔΗ ΙΣΤΟ	50.0 mm	16.5 mm
ΒΑΘΟΣ ΣΕ ΤΕΝΟΝΤΙΟ ΙΣΤΟ	6.2 mm	2.0 mm

Πίνακας 2. Τυπικά βάθη μισής τιμής για θεραπευτικούς υπέρηχους.



Εικόνα 38. Το βάθος διείσδυσης ανάλογα με την συχνότητα των υπερήχων.



Εικόνα 39. Διείσδυση υπερήχων ανάλογα με την συχνότητά τους.

Η εφαρμογή θεραπευτικών υπερήχων σε ιστούς με χαμηλή ικανότητα απορρόφησης ενέργειας είναι λιγότερο πιθανό να είναι αποτελεσματική από την εφαρμογή της ενέργειας σε ένα υλικό με μεγαλύτερη απορρόφηση. Αντιθέτως, η εφαρμογή θεραπευτικών υπερήχων σε ιστούς με μεγαλύτερη ικανότητα απορρόφησης οδηγεί, όπως αναμένεται, σε αποτελεσματικότερη παρέμβαση (Leung et al. 2004).

Τα θεραπευτικά αποτελέσματα των υπερήχων γενικά κατηγοριοποιούνται σε θερμικά και μη θερμικά. Σε θερμική λειτουργία, οι υπέρηχοι είναι πιο αποτελεσματικοί στη θέρμανση των πυκνών κολλαγόνων ιστών και απαιτούν σχετικά υψηλή ένταση, κατά προτίμηση σε συνεχή λειτουργία για να επιτευχθεί αυτό το αποτέλεσμα (ter Haar 1999, Draper et al. 1993, 1995a,b, Leonard et al. 2004)

Οι μη θερμικές επιδράσεις των υπερήχων αποδίδονται κυρίως σε ένα συνδυασμό σπηλαιώσης και ακουστικής ροής (ter Haar 1999, Baker et al. 2001).

Η σπηλαιώση σχετίζεται με το σχηματισμό κενών γεμισμένων με αέριο μέσα στα υγρά ιστού και σώματος. Υπάρχουν δύο τύποι σπηλαιώσης, η σταθερή και η ασταθής που έχουν πολύ διαφορετικά αποτελέσματα. Σταθερή σπηλαιώση φαίνεται να εμφανίζεται σε θεραπευτικές δόσεις υπερήχων. Είναι ο σχηματισμός και η ανάπτυξη φυσαλίδων αερίου με τη συσσώρευση διαλυμένου αερίου στο μέσο. Παίρνουν περίπου 1000 κύκλους για να φτάσουν στο μέγιστο μέγεθος τους. Η «κοιλότητα» δρα για να ενισχύσει τα φαινόμενα

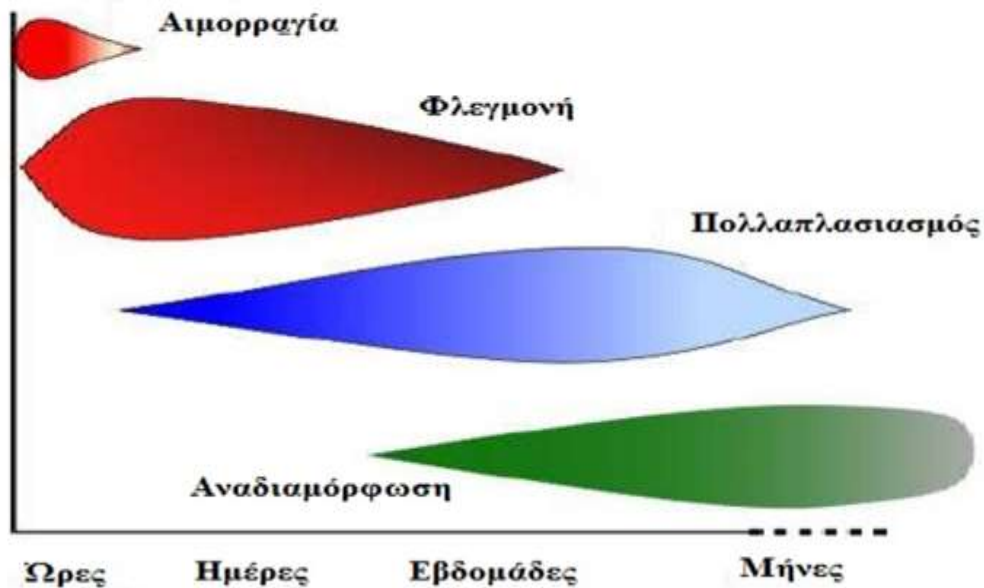
ακουστικής ροής και ως εκ τούτου φαίνεται να είναι ωφέλιμη. Ασταθής σπηλαιώση είναι ο σχηματισμός φυσαλίδων στο τμήμα χαμηλής πίεσης του κύκλου των υπερήχων. Αυτές οι φυσαλίδες στη συνέχεια καταρρέουν πολύ γρήγορα απελευθερώνοντας μια μεγάλη ποσότητα ενέργειας που είναι επιζήμια για τη βιωσιμότητα των ιστών. Δεν υπάρχουν επί του παρόντος στοιχεία που να δείχνουν ότι αυτό το φαινόμενο συμβαίνει σε θεραπευτικά επίπεδα εάν χρησιμοποιείται σωστή τεχνική. Υπάρχουν εφαρμογές των υπερήχων που χρησιμοποιούν εσκεμμένα το ασταθές φαινόμενο σπηλαιώσης (Υψηλής Έντασης Εστιασμένος Υπέρηχος – High Intensity Focused Ultrasound Υψηλής Έντασης ή HIFU).

Η ακουστική ροή περιγράφεται ως μικρής κλίμακας διοχέτευση υγρών κοντά σε δονούμενη δομή όπως είναι οι κυτταρικές μεμβράνες και η επιφάνεια της φυσαλίδας αερίου σταθερής σπηλαιώσης. Αυτό το φαινόμενο είναι γνωστό ότι επηρεάζει τα ποσοστά διάχυσης και τη διαπερατότητα της μεμβράνης. Η διαπερατότητα στα ιόντα νατρίου μεταβάλλεται και έχει ως αποτέλεσμα αλλαγές στο δυναμικό της κυτταρικής μεμβράνης. Η μεταφορά των ιόντων ασβεστίου τροποποιείται, γεγονός που με τη σειρά του οδηγεί σε αλλοίωση των μηχανισμών ελέγχου ενζύμων διαφόρων μεταβολικών διεργασιών, ιδιαίτερα όσον αφορά στη σύνθεση πρωτεϊνών και στις κυτταρικές εκκρίσεις.

Το micromassage είναι ένα μηχανικό αποτέλεσμα του οποίου η σημασία φθίνει τα τελευταία χρόνια. Στην ουσία, το ηχητικό κύμα που διέρχεται μέσω του μέσου υποτίθεται ότι προκαλεί τη δόνηση των μορίων, ενδεχομένως αυξάνοντας την ανταλλαγή υγρών στους ιστούς και επηρεάζοντας την κινητικότητά τους. Υπάρχουν ελάχιστα αποδεικτικά στοιχεία για αυτή την συχνά αναφερόμενη αρχή. Η διαδικασία της επιδιόρθωσης των ιστών είναι μια πολύπλοκη σειρά κλιμακωτών, χημικά μεσολαβούμενων συμβάντων που οδηγούν στην παραγωγή ουλώδους ιστού που αποτελεί ένα αποτελεσματικό υλικό για την αποκατάσταση της συνέχειας του κατεστραμμένου ιστού. (Wener & Grose 2003, Toumi & Best 2003, Watson 2006, Hill et al. 2003, Neidlinger-Wilke et al. 2002, Latey 2001, Velnar et al. 2009, Hauser et al. 2013).

Ο διαχωρισμός της επιδιόρθωσης των ιστών στις φάσεις αιμορραγίας, φλεγμονής, πολλαπλασιασμού και αναδιαμόρφωσης είναι σχεδόν αυθαίρετος σε ότι αφορά την ιστοική προοπτική, είναι στην πραγματικότητα μια συνεχής σειρά γεγονότων, με μια αλλαγή στην έμφαση με το χρόνο (Εικόνα 40).

ΦΑΣΕΙΣ ΑΝΑΠΛΑΣΗΣ ΙΣΤΟΥ ΣΤΟΝ ΧΡΟΝΟ



Εικόνα 40. Οι φάσεις ανάπλασης του ιστού

Κατά τη διάρκεια της φλεγμονώδους φάσης, οι υπέρηχοι έχουν μια διεγερτική δράση στα μαστοκύτταρα, τα αιμοπετάλια, τα λευκοκύτταρα με φαγοκυτταρικούς ρόλους και τα μακροφάγα (ter Haar 1999, Watson 2008). Για παράδειγμα, η εφαρμογή υπερήχων επάγει την αποκοκκίωση των μαστοκυττάρων προκαλώντας την απελευθέρωση του αραχιδονικού οξέος το οποίο συμβάλλει στην σύνθεση των προσταγλανδινών και της λευκοτριενίων που δρουν ως φλεγμονώδεις μεσολαβητές (Leung et al. 2004). Αυξάνοντας την δραστηριότητα αυτών των κυττάρων, η συνολική επίδραση των θεραπευτικών υπερήχων είναι βεβαίως προφλεγμονώδης και όχι αντιφλεγμονώδης. Το όφελος αυτού του τρόπου δράσης δεν είναι η «αύξηση» της φλεγμονώδους απόκρισης καθαυτής (αν και εφαρμοζόμενη σε πολύ μεγαλύτερη ένταση σε αυτό το στάδιο, είναι ένα πιθανό αποτέλεσμα, αλλά μάλλον η δράση ως φλεγμονώδης καταλύτης (Watson 2008). Η φλεγμονώδης απόκριση είναι απαραίτητη για την αποτελεσματική αποκατάσταση του ιστού και όσο πιο αποτελεσματικά μπορεί να ολοκληρωθεί αυτή η διαδικασία, τόσο πιο αποτελεσματικά ο ιστός μπορεί να προχωρήσει στην επόμενη φάση (πολλαπλασιασμός). Δεν έχει αποδειχθεί η αντιφλεγμονώδης επίδραση των υπερήχων (Hashish 1986). Φαίνεται όμως να είναι αποτελεσματικοί στην προαγωγή της κανονικότητας των φλεγμονωδών συμβάντων και ως τέτοιο έχει θεραπευτική αξία στην προαγωγή των γενικών συμβάντων επιδιόρθωσης των ιστών (ter Haar 1999, Watson 2008). Τα φλεγμονώδη χημικά μεσολαβούμενα συμβάντα συνδέονται με διέγερση της επόμενης

φάσης (πολλαπλασιασμός) και συνεπώς η προαγωγή της φλεγμονώδους φάσης δρα επίσης ως υποκινητής της πολλαπλασιαστικής φάσης. Χρησιμοποιώντας μια κατάλληλη δόση, με τις βέλτιστες παραμέτρους θεραπείας (ένταση, παλμούς και χρόνο), ο ρόλος των υπερήχων είναι να καταστήσουν όσο το δυνατόν πιο αποτελεσματική την πιο πρόωμη φάση επιδιόρθωσης και συνεπώς να έχουν ένα προωθητικό αποτέλεσμα σε ολόκληρο τον θεραπευτικό καταρράκτη. Για τους ιστούς στους οποίους υπάρχει φλεγμονώδης αντίδραση, αλλά στην οποία δεν υπάρχει αποκατάσταση για να επιτευχθεί, το όφελος του υπέρηχου είναι να προωθήσει την κανονική επίλυση των φλεγμονωδών συμβάντων και ως εκ τούτου να λύσει το «πρόβλημα». Αυτό επιτυγχάνεται πιο αποτελεσματικά στους ιστούς που απορροφούν περισσότερο τους υπέρηχους, όπως για παράδειγμα στον πυκνό κολλαγόνο ιστό.

Κατά τη διάρκεια της πολλαπλασιαστικής φάσης (παραγωγή ουλής), οι υπέρηχοι παρέχουν επίσης ένα διεγερτικό αποτέλεσμα (κυτταρική ρύθμιση προς τα άνω), αν και οι κύριοι ενεργοί στόχοι είναι τώρα οι ινοβλάστες, τα ενδοθηλιακά κύτταρα και οι ινομοβλάστες (Watson 2008, Ng 2011). Αυτά όλα είναι κύτταρα φυσιολογικά ενεργά κατά την παραγωγή ουλών και επομένως οι υπέρηχοι είναι προ-πολλαπλασιαστικοί με τον ίδιο τρόπο που είναι προ-φλεγμονώδεις, δηλαδή δεν αλλάζουν την κανονική πολλαπλασιαστική φάση, αλλά μεγιστοποιούν την αποτελεσματικότητά της, με την παραγωγή του απαιτούμενου ουλώδους ιστού). Οι Harvey et al. (1975) απέδειξαν ότι οι χαμηλής δόσης παλμικοί υπέρηχοι αυξάνουν την πρωτεϊνοσύνθεση καθώς και την ινοπλασία και την σύνθεση κολλαγόνου (Warden et al. 2006).

Κατά τη διάρκεια της φάσης αναδιαμόρφωσης, η ουλή που παράγεται στα αρχικά στάδια γίνεται λεπτότερη, έτσι ώστε να υιοθετεί λειτουργικά χαρακτηριστικά του ιστού που επιδιορθώνει. Μια ουλή στον σύνδεσμο δεν θα γίνει σύνδεσμος, αλλά θα συμπεριφέρεται περισσότερο ως τέτοιος. Αυτό επιτυγχάνεται με μια σειρά διαδικασιών, αλλά κυρίως σχετίζεται με τον προσανατολισμό των ινών κολλαγόνου στην αναπτυσσόμενη ουλή και επίσης στην αλλαγή του τύπου κολλαγόνου, από το κυρίως κολλαγόνο τύπου III σε ένα πιο κυρίαρχο κολλαγόνο τύπου I. Η διαδικασία αναδιαμόρφωσης δεν είναι σίγουρα μια φάση μικρής διάρκειας, η έρευνα έχει δείξει ότι μπορεί να διαρκέσει για ένα χρόνο ή και περισσότερο, ωστόσο αποτελεί βασικό συστατικό της ποιοτικής αποκατάστασης (Culvan et al. 1999).

Η εφαρμογή θεραπευτικών υπερήχων μπορεί να επηρεάσει την αναδιαμόρφωση του ουλώδους ιστού. Φαίνεται ότι μπορεί να ενισχύσει τον κατάλληλο προσανατολισμό των

νεοπλασματικών ινών κολλαγόνου καθώς και την μεταβολή του προφίλ κολλαγόνου από τον κυρίως τύπο III σε μια περισσότερο κυρίαρχη κατασκευή τύπου I, αυξάνοντας έτσι την αντοχή εφελκυσμού και αυξάνοντας την κινητικότητα των ουλών. Οι υπέρηχοι που εφαρμόζονται στους ιστούς ενισχύουν τη λειτουργική ικανότητα του ουλώδους ιστού (Tsai et al. 2006, Yeung et al. 2006). Ακόμα, σε αυτή την φάση, οι υπέρηχοι φαίνεται ότι μπορούν να επηρεάσουν τον προσανατολισμό των ινών κολλαγόνου.

Η εφαρμογή υπερήχων κατά τη διάρκεια των φάσεων φλεγμονής, πολλαπλασιασμού και αναδιαμόρφωσης δεν είναι σημαντική επειδή αλλάζει την κανονική ακολουθία συμβάντων, αλλά επειδή έχει την ικανότητα να διεγείρει ή να ενισχύει αυτά τα φυσιολογικά γεγονότα και έτσι να αυξάνει την αποτελεσματικότητα των φάσεων επιδιόρθωσης (ter Haar 1999, Watson 2008).

ANTENΔΕΙΞΕΙΣ:

- Έκθεση εμβρύου σε θεραπευτικά επίπεδα υπερήχων με θεραπεία στη μήτρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης
- Κακοήθεια (ιστορικό κακοήθειας ΔΕΝ αποτελεί αντένδειξη - ΜΗΝ θεραπεύετε πάνω σε ιστό που είναι ή θεωρείται κακοήθης)
- Ιστοί στους οποίους εμφανίζεται ή θα μπορούσε ευλόγως να αναμένεται αιμορραγία (συνήθως εντός 4-6 ωρών από τη βλάβη, αλλά μπορεί να είναι περισσότερες σε ορισμένες περιπτώσεις και σε μερικούς ασθενείς)
- Σημαντικές αγγειακές ανωμαλίες συμπεριλαμβανομένης της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης, εμβολής και σοβαρής αρτηριοσκλήρυνσης / αθηροσκλήρυνσης (εάν η αύξηση της τοπικής ροής αίματος που απαιτείται από τη θεραπεία δεν μπορεί να επιτευχθεί)
- Ασθενείς με αιμορροφιλία που δεν καλύπτονται από αντικατάσταση παράγοντα
- Εφαρμογή σε:
 - οφθαλμούς
 - αστεροειδές γάγγλιο
 - καρδιακή περιοχή σε προχωρημένες καρδιακές παθήσεις και όπου υπάρχουν τοποθετημένοι βηματοδότες
 - γονάδες

- ενεργή επίφυση σε παιδιά (το κρίσιμο ερώτημα είναι εάν η εφαρμοζόμενη ενέργεια θα φθάσει στην επίφυση ενώ είναι ενεργή)

ΠΡΟΦΥΛΑΞΕΙΣ :

- Χρησιμοποιείτε πάντα τη χαμηλότερη ένταση που παράγει μια θεραπευτική απόκριση
- Βεβαιωθείτε ότι ο εφαρμοστής μετακινείται καθ' όλη τη διάρκεια της θεραπείας (η ταχύτητα και η κατεύθυνση δεν αποτελούν πρόβλημα)
- Βεβαιωθείτε ότι ο ασθενής γνωρίζει τη φύση της θεραπείας και το αναμενόμενο αποτέλεσμα
- Εάν πρόκειται για θερμική δόση, βεβαιωθείτε ότι έχουν ληφθεί υπόψη οι ενδεχόμενες αντενδείξεις που ισχύουν
- Συνιστάται προσοχή κοντά στον καρδιακό βηματοδότη ή σε άλλη εμφυτευμένη ηλεκτρονική συσκευή.
- Ο συνεχής υπέρηχος θεωρείται αδόκιμος σε μεταλλικά εμφυτεύματα

ΚΙΝΔΥΝΟΙ: Αναστρέψιμη στάση αίματος μπορεί να εμφανιστεί σε μικρά αιμοφόρα αγγεία αν παράγεται ένα σταθερό κύμα κατά τη διάρκεια επεξεργασίας πάνω σε ένα ανακλαστήρα, όπως μια διασύνδεση αέρα / μαλακού ιστού, μαλακό ιστού / οστού ή μαλακού ιστού / μεταλλικής διεπαφής, ενώ χρησιμοποιείται σταθερός εφαρμοστής. Δεν υπάρχουν στοιχεία που να αποδεικνύουν ότι αυτό συμβαίνει σε «φυσιολογικά» θεραπευτικά επίπεδα και με μια μέθοδο εφαρμογής κινητής κεφαλής. Η θεραπεία με ακίνητη κεφαλή θεραπείας θεωρείται κακή πρακτική στο κανονικό περιβάλλον θεραπείας

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8. ΕΡΕΥΝΑ

8.1. Σκοπός

Η παρούσα μελέτη φιλοδοξεί να καταγράψει και να διερευνήσει:

- α) την αίσθηση του πόνου πριν και μετά την θεραπευτική παρέμβαση με shockwave
- β) τον βαθμό βελτίωσης της κινητικότητας των ασθενών πριν και μετά την θεραπευτική παρέμβαση
- γ) την βελτίωση της ποιότητας ζωής με την συγκεκριμένη θεραπεία
- δ) την διαφορά με την κλασσική θεραπεία που ακολουθείται σε τέτοιου είδους περιστατικά

8.2. Ερευνητικές υποθέσεις

Κύρια ερευνητική υπόθεση της μελέτης αυτής αποτελεί το αν η θεραπεία με shockwaves είναι μια αποτελεσματική μέθοδος αντιμετώπισης του πόνου και του περιορισμού της λειτουργικότητας καθώς και αν, εν τέλει, βελτιώνει την ποιότητα ζωής των πασχόντων από τενοντοπάθειες συγκριτικά με την ακολουθούμενη κλασσική θεραπεία υπερήχων.

Δευτερεύουσα ερευνητική υπόθεση αποτελεί το αν η θεραπεία με shockwaves είναι μια ασφαλής μέθοδος αποκατάστασης των ανωτέρω ιστικών βλαβών.

Τέλος, ο αποκλεισμός της μηδενικής υπόθεσης.

Αναλυτικά:

1HΑ: Μετά την θεραπευτική παρέμβαση με shockwaves υπήρξε μεγαλύτερη βελτίωση στην αίσθηση του πόνου, στην λειτουργικότητα, καθώς και στην ποιότητα ζωής των πασχόντων, σε σχέση με την κλασσική θεραπεία υπερήχων.

2HΑ: Δεν υπήρξε διακοπή της θεραπείας λόγω ανεπιθύμητης ενέργειας

1H0: Μετά την θεραπευτική παρέμβαση με shockwaves δεν αναφέρθηκε αλλαγή στην αίσθηση του πόνου και/ή στην λειτουργικότητα και/ή στην ποιότητα ζωής των πασχόντων.

8.3. Μεθοδολογία

8.3.1 Πληθυσμός της έρευνας

Το δείγμα της έρευνας αποτέλεσαν συνολικά 612 ασθενείς, οι οποίοι κατανεμήθηκαν από τον θεράποντα ιατρό ως εξής:

Την πρώτη ομάδα της έρευνας αποτέλεσαν 332 ασθενείς που προσήλθαν στο ορθοπαιδικό ιατρείο, και υποβλήθηκαν στη συγκεκριμένη θεραπεία (shockwave therapy).

Την δεύτερη ομάδα της έρευνας αποτέλεσαν 220 ασθενείς που προσήλθαν στο ορθοπαιδικό ιατρείο και παραπέμφθηκαν σε φυσικοθεραπευτήριο, για να υποβληθούν σε θεραπεία με υπέρηχους.

Τέλος, την τρίτη ομάδα της έρευνας αποτέλεσαν 60 ασθενείς που προσήλθαν στο ορθοπαιδικό ιατρείο και υποβλήθηκαν σε τοπική φαρμακευτική θεραπεία σε συνδυασμό με πρόγραμμα έκκεντρων ασκήσεων (ομάδα ελέγχου).

8.3.2 Κριτήρια επιλογής και αποκλεισμού δείγματος

Οι συμμετέχοντες ασθενείς θα έπρεπε να έχουν διαγνωσθεί με τενοντοπάθεια και ο θεράπων ιατρός να έχει κρίνει ότι χρήζουν της συγκεκριμένης θεραπευτικής επιλογής. Κριτήριο αποκλεισμού αποτέλεσε η μικρότερη των 18 ετών ηλικία των ασθενών.

8.3.3 Στοιχεία δεοντολογίας

Η παρούσα ερευνητική μελέτη ανταποκρίνεται στις θεμελιώδεις δεοντολογικές αρχές, οι οποίες διέπουν τη διεξαγωγή έρευνας. Ειδικότερα:

- Τηρήθηκε πλήρης εχεμύθεια ως προς τις πληροφορίες που συλλέχθηκαν και διαφυλάχθηκε η ασφάλεια του σχετικού υλικού.
- Κατοχυρώθηκε η πλήρης ανωνυμία του δείγματος, καθ' ότι δεν υπήρξε πρόσβαση του ερευνητή στην καρτέλα ασθενών. Ο ερευνητής παραλάμβανε συνολικά, στο τέλος κάθε μήνα, τα συμπληρωμένα, ανώνυμα ερωτηματολόγια όσων ασθενών είχαν ολοκληρώσει την θεραπεία μέχρι τότε. Η συλλογή και επεξεργασία των δεδομένων της παρούσας έρευνας δεν εμπίπτουν στις διατάξεις του Ν. 2472/1997 περί προστασίας του ατόμου από την επεξεργασία δεδομένων προσωπικού χαρακτήρα, καθώς, όπως ρητά ορίζεται στο άρθρο 2 του κεφαλαίου Α, του ως άνω νόμου «Δεν λογίζονται ως δεδομένα προσωπικού χαρακτήρα τα στατιστικής φύσεως συγκεντρωτικά στοιχεία, από τα οποία δεν μπορούν πλέον να προσδιορισθούν τα υποκείμενα των δεδομένων».
- Τα αποτελέσματα που προέκυψαν χρησιμοποιούνται για τους σκοπούς της συγκεκριμένης έρευνας και είναι ελεύθερα προς χρήση από επιστημονικούς φορείς και μεμονωμένους επιστήμονες καθώς αποτελεί πεποίθηση του ερευνητή ότι πρέπει να υπάρχει ελεύθερη πρόσβαση στη γνώση.

- Το ερευνητικό πρωτόκολλο είναι σύμφωνο με τη διακήρυξη του Ελσίνκι και εγκρίθηκε από την αρμόδια επιτροπή ηθικής και δεοντολογίας της Σχολής Ανθρώπινης Κίνησης και Ποιότητας Ζωής του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου.

8.3.4 Κόστος ερευνητικής μελέτης

Δεν υπήρξε κόστος για τους εμπλεκόμενους στην παρούσα έρευνα, πλην του κόστους των αντιτύπων των ερωτηματολογίων που βάρυναν τον ερευνητή.

8.3.5 Φορείς υποστήριξης έρευνας

Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου.

8.3.6 Είδος μελέτης

Πραγματοποιήθηκε προοπτική μελέτη (περιγραφική, συσχετίσεως και παρέμβασης).

8.3.7 Συλλογή δεδομένων

Η συλλογή των δεδομένων έγινε με την συμπλήρωση ανώνυμων ερωτηματολογίων και ειδικότερα εκείνου που συμπληρώθηκε από τον θεράποντα ιατρό που αφορά στην διάγνωση και στις θεραπευτικές παραμέτρους και εκείνων που συμπληρώθηκαν από τον πάσχοντα πριν την θεραπευτική παρέμβαση, αμέσως μετά την θεραπευτική παρέμβαση και κατόπιν επανεξέτασης τέσσερις εβδομάδες μετά το τέλος της θεραπευτικής παρέμβασης.

8.3.8 Ερευνητικά εργαλεία

Προκειμένου να διεξαχθεί η εν λόγω μελέτη, δημιουργήθηκε ένα ερωτηματολόγιο το University of Peloponnese - Pain, Functionality and Quality of life questionnaire (UoP-PFQ), το οποίο σχεδιάστηκε από τον ερευνητή, σε πολύ στενή συνεργασία με τους ιατρούς, ώστε από την μια πλευρά να καλυφθούν όλες οι ενότητες της έρευνας, (πόνος, λειτουργικότητα και ποιότητα ζωής) και από την άλλη να είναι χρηστικό σαν εργαλείο για τον ιατρό.

Οι ερωτήσεις διαμορφώθηκαν με τέτοιο τρόπο ώστε το ερωτηματολόγιο να συμβαδίζει με την εκάστοτε διαδικασία που ακολουθεί ο ιατρός, ανάλογα με την πάθηση (λήψη ιστορικού, κλινική εξέταση), για να καταλήξει στη διάγνωση και την επιλογή της θεραπείας.

Ακολούθως, έγινε πιλοτική έρευνα σε τριάντα (30) περιστατικά που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με shockwave και 30 περιστατικά που υποβλήθηκαν στην θεραπεία υπέρηχων.

Τα περιστατικά αυτά αντιπροσώπευαν περίπου το 10% του δείγματος.

Με αυτόν τον τρόπο διαπιστώθηκε η αίσθηση του πόνου, η λειτουργικότητα και η ποιότητα ζωής των πασχόντων, αξιολογώντας τις συγκεκριμένες παραμέτρους πριν την θεραπεία. Εν συνεχεία πραγματοποιήθηκε η θεραπευτική παρέμβαση, με τον αριθμό των συνεδριών να καθορίζονται από τον θεράποντα ιατρό ανά περίπτωση τενοντοπάθειας, καταγράφηκαν ο αριθμός των συνεδριών, το είδος, οι παράμετροι της παρέμβασης (πίεση, συχνότητα, αριθμός παλμών, φαρμακευτική αγωγή, φυσικοθεραπεία) καθώς και οι ανεπιθύμητες ενέργειες που τυχόν παρουσιάστηκαν κατά την θεραπευτική παρέμβαση. Στο τέλος του κύκλου των θεραπειών συμπληρώθηκε δεύτερο ερωτηματολόγιο από τους πάσχοντες, οι οποίοι αξιολόγησαν τις ίδιες παραμέτρους που είχαν αξιολογήσει πριν την θεραπευτική παρέμβαση και συγκεκριμένα την ενδεχόμενη βελτίωση όσον αφορά στην αίσθηση του πόνου, στην λειτουργικότητα και στην βελτίωση της ποιότητας της ζωής τους. Μετά από διάστημα τεσσάρων εβδομάδων (4 weeks follow-up), συμπληρώθηκε ξανά αυτό το ερωτηματολόγιο από τους ασθενείς.

Κατόπιν έγινε στάθμιση του ερωτηματολογίου για να διαπιστωθεί ο βαθμός αξιοπιστίας.

Τέλος, το ερωτηματολόγιο στην τελική του μορφή, δόθηκε στον θεράποντα ιατρό για την έναρξη της έρευνας με νέα περιστατικά.

Αναλυτικά, το ερωτηματολόγιο περιελάμβανε πέντε μέρη.

Το πρώτο μέρος αφορούσε στα δημογραφικά στοιχεία. Έγινε καταγραφή του φύλου των ασθενών, της ηλικιακής τους ομάδας (18-29 ετών, 30-39 ετών, 40-49 ετών, 50-59 ετών, 60-69 ετών και άνω των 70 ετών, καθώς και το είδος απασχόλησής τους (καθιστική, χειρωνακτική, αγροτική).

Το δεύτερο μέρος αφορούσε στις παραμέτρους του πόνου, της λειτουργικότητας και της ποιότητας ζωής πριν την θεραπευτική παρέμβαση, με μια ενότητα για κάθε παράμετρο. Το μέρος αυτό απαρτιζόταν από τρεις ενότητες. Ειδικότερα:

α) Η πρώτη ενότητα αφορούσε στον πόνο, με επεξήγηση των βαθμών που θα έδινε ο ασθενής, καθοριζομένων σε πεντάβαθμη κλίμακα Likert, από το μηδέν έως το τέσσερα, με το μηδέν να αντιστοιχεί σε καθόλου πόνο, το ένα να αντιστοιχεί σε ελαφρύ υποφερτό πόνο που δεν επηρεάζει τις συνηθισμένες δραστηριότητες, το δύο να αντιστοιχεί σε μέτριο πόνο με μερικό περιορισμό δραστηριοτήτων και ανάγκη για περιστασιακή χρήση κάποιου απλού αναλγητικού, το τρία να αντιστοιχεί σε μεγάλης έντασης πόνο, με περιορισμό δραστηριοτήτων και ανάγκη περιστασιακής χρήσης ΜΣΑΦ/οπιοειδούς αναλγητικού και το τέσσερα να αντιστοιχεί σε πολύ ισχυρό πόνο που απαιτεί συστηματική χρήση ΜΣΑΦ/οπιοειδούς αναλγητικού. Η ενότητα αυτή περιελάμβανε έξι ερωτήσεις, στοχευμένες

βάση της συγκεκριμένης κλινικής εξέτασης για κάθε ανατομική περιοχή, όπως αυτές περιγράφονται αμέσως κατωτέρω.

Για την τενοντοπάθεια του αγκώνα οι ασθενείς έπρεπε να αξιολογήσουν τον βαθμό έντασης του πόνου σε διαφορετικές καταστάσεις, δηλαδή τεντώνοντας τον αγκώνα, σφίγγοντας ένα αντικείμενο, εκτείνοντας την παλάμη, κρατώντας ένα αντικείμενο, τραβώντας το σεντόνι για να σκεπασθούν και κατά την ώρα του ξυπνήματος.

Για την τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου έπρεπε να αξιολογήσουν τον βαθμό έντασης του πόνου σε διαφορετικές καταστάσεις, δηλαδή ανοίγοντας τους βραχίονες στην έκταση, σκουπίζοντας το τραπέζι, κρεμώντας μια κουρτίνα, καθαρίζοντας τα τζάμια, ξύνοντας τη πλάτη τους και κατά το λούσιμο.

Για τις τενοντοπάθειες των κάτω άκρων έπρεπε να αξιολογήσουν τον βαθμό έντασης του πόνου σε διαφορετικές καταστάσεις, δηλαδή βαδίζοντας, στεκόμενοι όρθιοι, ανεβαίνοντας/κατεβαίνοντας σκάλες, κάνοντας βαθύ κάθισμα, μπαίνοντας/βγαίνοντας στο αυτοκίνητο, και κατά την έγερση από την καθιστή θέση.

β) Η δεύτερη ενότητα αφορούσε στις δυσκολίες, τις σχετικές με την λειτουργικότητα, που πιθανώς να αντιμετώπιζαν οι ασθενείς στην καθημερινότητά τους, με επεξήγηση των βαθμών που θα έδιναν, καθορισμένων σε πεντάβαθμη κλίμακα Likert, από το μηδέν έως το τέσσερα, με το μηδέν να αντιστοιχεί στο καθόλου, το ένα στο σπάνια, το δύο στο περιστασιακά, το τρία στο συχνά και το τέσσερα στο πολύ συχνά.

Για την τενοντοπάθεια του αγκώνα οι ασθενείς έπρεπε να αξιολογήσουν την δυνατότητα κίνησης σε διαφορετικές καταστάσεις, δηλαδή περιορισμό ή δυσκολία κίνησης τεντώνοντας τον αγκώνα, δυσκολία στο σφίξιμο αντικειμένων, δυσκολία στο τέντωμα της παλάμης, αδυναμία κρατήματος αντικειμένων, αδυναμία έλξης των σκεπασμάτων, δυσκολία κίνησης του άνω άκρου κατά το ξύπνημα.

Για την τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου έπρεπε να αξιολογήσουν την δυνατότητα κίνησης σε διαφορετικές καταστάσεις, δηλαδή περιορισμό ή δυσκολία κίνησης στην έκταση των βραχιόνων, δυσκολία πραγματοποίησης κυκλικών κινήσεων των άνω άκρων πιέζοντας, δυσκολία στην ανάταση των άνω άκρων, αδυναμία κυκλικής κίνησης των άνω άκρων στην ανάταση, δυσκολία στο ν' ακουμπήσουν την πλάτη τους και δυσκολία ν' ακουμπήσουν τον αυχένα τους.

Για τις τενοντοπάθειες των κάτω άκρων έπρεπε να αξιολογήσουν την δυνατότητα κίνησης σε διαφορετικές καταστάσεις, δηλαδή δυσκολία στη βάρδια, δυσκολία στην όρθια στάση, δυσκολία στο ανέβασμα/κατέβασμα σκάλας, δυσκολία στο βαθύ κάθισμα, δυσκολία στην επιβίβαση/αποβίβαση σε αυτοκίνητο και δυσκολία έγερσης από την καθιστή θέση.

γ) Η τρίτη ενότητα αφορούσε στις δυσκολίες, τις σχετικές με την ποιότητα ζωής που πιθανώς να αντιμετωπίζουν οι ασθενείς στις δραστηριότητές τους. με επεξήγηση των βαθμών που θα έδιναν, καθοριζόμενων σε πεντάβαθμη κλίμακα Likert, από το μηδέν έως το τέσσερα, με το μηδέν να αντιστοιχεί στο καθόλου, το ένα στο σπάνια, το δύο στο περιστασιακά, το τρία στο συχνά και το τέσσερα στο πολύ συχνά.

Για την τενοντοπάθεια του αγκώνα οι ασθενείς έπρεπε να αξιολογήσουν τις δυσκολίες σε καθημερινές δραστηριότητες, δηλαδή δυσκολία στο να μεταφέρουν τα ψώνια, δυσκολία στο στύψιμο φρούτων με το χέρι, δυσκολία στο σπρώξιμο με τα δάκτυλα, δυσκολία στο να κρατήσουν αντικείμενα, δυσκολία στην έλξη αντικειμένων και δυσκολία στην πρωινή έγερση.

Για την τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου έπρεπε να αξιολογήσουν τις δυσκολίες σε καθημερινές δραστηριότητες, δηλαδή δυσκολία στο τέντωμα εκτείνοντας τα άνω άκρα, δυσκολία στον καθαρισμό του τραπέζιου, δυσκολία στο να πιάσουν κάτι από ψηλά, δυσκολία στον καθαρισμό τζαμιών, δυσκολία στο ξύσιμο της πλάτης τους και δυσκολία στο λούσιμο.

Το τρίτο μέρος περιελάμβανε την ιατρική αξιολόγηση με καταγραφή της διάγνωσης, της θεραπείας και των παραμέτρων αυτής, καθώς και καταγραφή της χρήσης ή όχι φαρμακευτικής αγωγής παράλληλα με την θεραπευτική παρέμβαση.

Το τέταρτο μέρος αφορούσε στις παραμέτρους του πόνου, της λειτουργικότητας και της ποιότητας ζωής μετά την θεραπευτική παρέμβαση, με μια ενότητα για κάθε παράμετρο, όπως αυτές αναπτυχθήκαν ανωτέρω στο δεύτερο μέρος.

Το πέμπτο μέρος αφορούσε στις ίδιες ως άνω παραμέτρους, τέσσερες (4) εβδομάδες μετά το τέλος της κάθε θεραπευτικής παρέμβασης.

Αναφορικά με τα περιστατικά που αντιμετωπίστηκαν με την θεραπεία shockwave, χρησιμοποιήθηκαν εγκεκριμένα πρωτόκολλα ως εξής:

Τενοντοπάθεια αγκώνα: Οι πρώτες συνεδρίες ξεκινούσαν πάντα με υψηλή συχνότητα (21 Hz), πίεση 1,8 bar και 2000 shocks, για να επιτευχθεί αναλγησία. Από την δεύτερη συνεδρία χρησιμοποιήθηκαν συχνότητα 15 Hz, πίεση 1,6 bar και 1500 shocks για την θεραπεία.

Τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου: Οι πρώτες συνεδρίες ξεκινούσαν πάντα με υψηλή συχνότητα (21 Hz), πίεση 1,8 bar και 2000 shocks, για να επιτευχθεί αναλγησία. Από την δεύτερη συνεδρία χρησιμοποιήθηκαν συχνότητα 15 Hz, πίεση 1,8 bar και 1500 shocks για την θεραπεία.

Τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα: Οι πρώτες συνεδρίες ξεκινούσαν πάντα με υψηλή συχνότητα (21 Hz), πίεση 1,8 bar και 2000 shocks, για να επιτευχθεί αναλγησία. Από την

δεύτερη συνεδρία χρησιμοποιήθηκαν συχνότητα 15 Hz, πίεση 2 bar και 3000 shocks για την θεραπεία.

Πελματιαία απονευρωσίτιδα: Οι πρώτες συνεδρίες ξεκινούσαν πάντα με υψηλή συχνότητα (21 Hz), πίεση 1,6 bar και 1500 shocks, για να επιτευχθεί αναλγησία. Από την δεύτερη συνεδρία χρησιμοποιήθηκαν συχνότητα 15 Hz, πίεση 1,8 bar και 2500 shocks για την θεραπεία.

Τενοντοπάθεια επιγονατιδικού τένοντα: Οι πρώτες συνεδρίες ξεκινούσαν πάντα με υψηλή συχνότητα (21 Hz), πίεση 1,8 bar και 3000 shocks, για να επιτευχθεί αναλγησία. Από την δεύτερη συνεδρία χρησιμοποιήθηκαν συχνότητα 15 Hz, πίεση 1,8 bar και 2000 shocks για την θεραπεία.

Το μηχάνημα που χρησιμοποιήθηκε στο κύριο δείγμα, ήταν το STORZ MEDICAL Master Pulse MP200.

Στους κύκλους θεραπείας του δείγματος ασθενών με υπέρηχους, εφαρμόστηκαν πρωτόκολλα με συχνότητα 3 MHz και ένταση 2 W/cm². Πραγματοποιήθηκαν συνολικά δέκα συνεδρίες (το σύνολο των αποζημιούμενων από τα ασφαλιστικά ταμεία), με συχνότητα τριών συνεδριών την εβδομάδα.

Στο δείγμα ελέγχου χορηγήθηκαν τοπικά φαρμακευτικά σκευάσματα (ΜΣΑΦ υπό μορφή κρέμας ή σταγόνων για επάλειψη και μέσα κρυοθεραπείας), ενώ παράλληλα χορηγήθηκε από τους φυσικοθεραπευτές πρόγραμμα ασκήσεων για μυϊκή ενδυνάμωση και ελαστικότητα, καθώς και οδηγίες εκτέλεσης αυτών, για 2-3 φορές την εβδομάδα και για τέσσερις εβδομάδες.

Ενδεικτικά παραδείγματα ασκήσεων για τα άνω άκρα:

- Διατατικές ασκήσεις
- Εκκρεμές: περιστροφικές κινήσεις του άνω άκρου, κρεμασμένου, κρατώντας βάρος ενός κιλού
- Μετωπιαίες έλξεις ελαστικού σχοινιού, από το ύψος της μέσης προς τα πίσω – από την πρόταση στην ημιανάταση – από την πρόταση στην ανάταση
- Πλάγιες έλξεις ελαστικού σχοινιού, από το ύψος της μέσης προς τα μέσα - έξω
- Από στάση προσοχής, κάμψεις του αντιβραχίονα προς τον βραχίονα, κρατώντας βάρος ενός κιλού
- Από την πρόταση, έκταση των άνω άκρων, κρατώντας βάρος ενός κιλού
- Από την πρόταση, κάμψη και υπερέκταση της παλάμης, κρατώντας βάρος ενός κιλού (βοηθούμενων με το άλλο χέρι στην αρχή)

- Από την πρόταση, πρηνισμός και υπτιασμός της παλάμης, κρατώντας βάρος ενός κιλού (βοηθούμενων με το άλλο χέρι στην αρχή)

Ενδεικτικά παραδείγματα ασκήσεων για τα κάτω άκρα:

- Διατατικές ασκήσεις
- Ακροστασία σε σκαλί
- Ακροστασία με ταλαντεύσεις σε σκαλί
- Ημικάθισμα σε κεκλιμένο επίπεδο
- Από καθιστή θέση, έκταση του κάτω άκρου, έλκοντας ελαστικό σχοινί από σταθερό σημείο
- Προβολή του κάτω άκρου στις 90 μοίρες και επαναφορά

8.3.9 Περιορισμοί

Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις για την ομάδα του shockwave και του δείγματος ελέγχου έγιναν από ένα ιατρικό κέντρο, ενώ οι αντίστοιχες παρεμβάσεις για την ομάδα των υπερήχων από δύο κέντρα φυσικοθεραπείας, κατόπιν παραπομπής από το ιατρικό κέντρο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

9.1 Προετοιμασία στατιστικής ανάλυσης

9.1.1 Εισαγωγή δεδομένων σε στατιστικό πρόγραμμα (SPSS)

Πριν την εισαγωγή των δεδομένων στο στατιστικό πρόγραμμα, τα ερωτηματολόγια μετρήθηκαν και αριθμήθηκαν, ώστε να καθίσταται δυνατός ο έλεγχος σε κάθε σημείο της διαδικασίας αυτής, για τον εντοπισμό οποιασδήποτε παράλειψης ή λάθος εισαγωγής δεδομένων στο στατιστικό πρόγραμμα. Κατόπιν πραγματοποιήθηκε η εισαγωγή των δεδομένων στο πρόγραμμα το οποίο χρησιμοποιήθηκε για την πραγματοποίηση της ανάλυσης. Τα δεδομένα εισήχθησαν στο στατιστικό πρόγραμμα SPSS v.20 μέσω του προγράμματος SPSS Data Entry στο οποίο ορίστηκαν περιορισμοί και κανόνες για την ορθή εισαγωγή των δεδομένων και την αποφυγή λαθών.

9.1.2 Έλεγχος αρχείου δεδομένων, διόρθωση λαθών από την εισαγωγή των δεδομένων στο SPSS (Editing)

Στο βήμα αυτό, πραγματοποιήθηκε ο έλεγχος των δεδομένων που εισήχθησαν και η διόρθωση λαθών που πιθανώς δημιουργήθηκαν κατά τη εισαγωγή των δεδομένων έτσι ώστε να υπάρχει η δυνατότητα ιχνηλασιμότητας σε όλα τα στάδια της έρευνας.

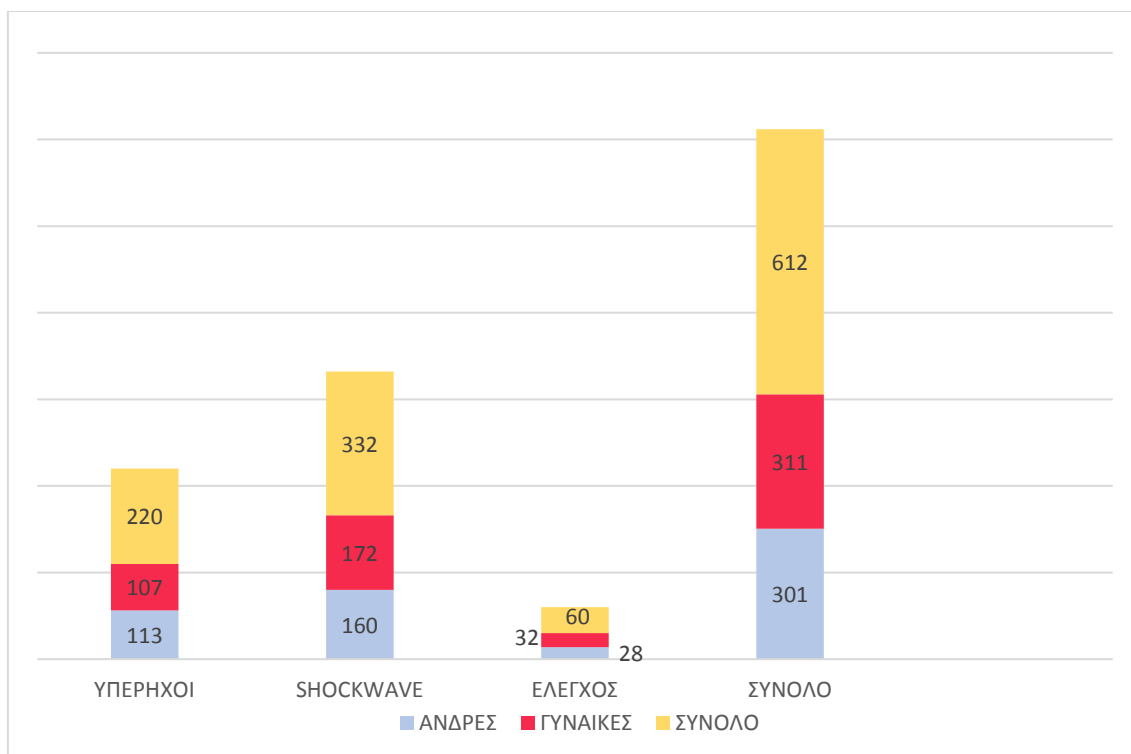
9.2 Ερμηνεία αποτελεσμάτων

9.2.1 Αρχική περιγραφική ανάλυση δεδομένων

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων ξεκινά από την απλή περιγραφική τους ανάλυση και συγκεκριμένα από τους πίνακες που προέκυψαν από το πρόγραμμα στατιστικής ανάλυσης. Συνολικά ερευνήθηκαν εξακόσια δώδεκα (612) περιστατικά, από τα οποία διακόσια είκοσι (220) υποβλήθηκαν στην κλασσική φυσικοθεραπεία με υπέρηχους (35,95%), 332 περιστατικά στην θεραπεία με shockwave (54,25%) και 60 περιστατικά χορηγήθηκε τοπική φαρμακευτική αγωγή και πρόγραμμα έκκεντρων ασκήσεων (θεραπεία ελέγχου) (9,8%).

Από τα 612 περιστατικά τα 301 αφορούσαν σε άνδρες (49,18%), με 113 περιστατικά στην ομάδα των υπερήχων (37,54%), 160 περιστατικά στην ομάδα του shockwave (53,16%) και 28 περιστατικά στην ομάδα ελέγχου (9,3%). Τα 311 περιστατικά αφορούσαν σε

γυναίκες (50,82%), με 107 περιστατικά στην ομάδα των υπερήχων (34,41%), 172 στην ομάδα του shockwave (55,3%) και 32 περιστατικά στην ομάδα ελέγχου (10,29%). (Γράφημα 1).



Γράφημα 1. Κατανομή του δείγματος ανά φύλο.

Η ηλικιακή κατανομή του δείγματος προέκυψε ως εξής (Γράφημα2):

Από τα συνολικά 25 άτομα της ηλικιακής ομάδας 18-29 ετών, δύο άτομα υποβλήθηκαν σε θεραπεία υπερήχων και 23 άτομα σε θεραπεία shockwave.

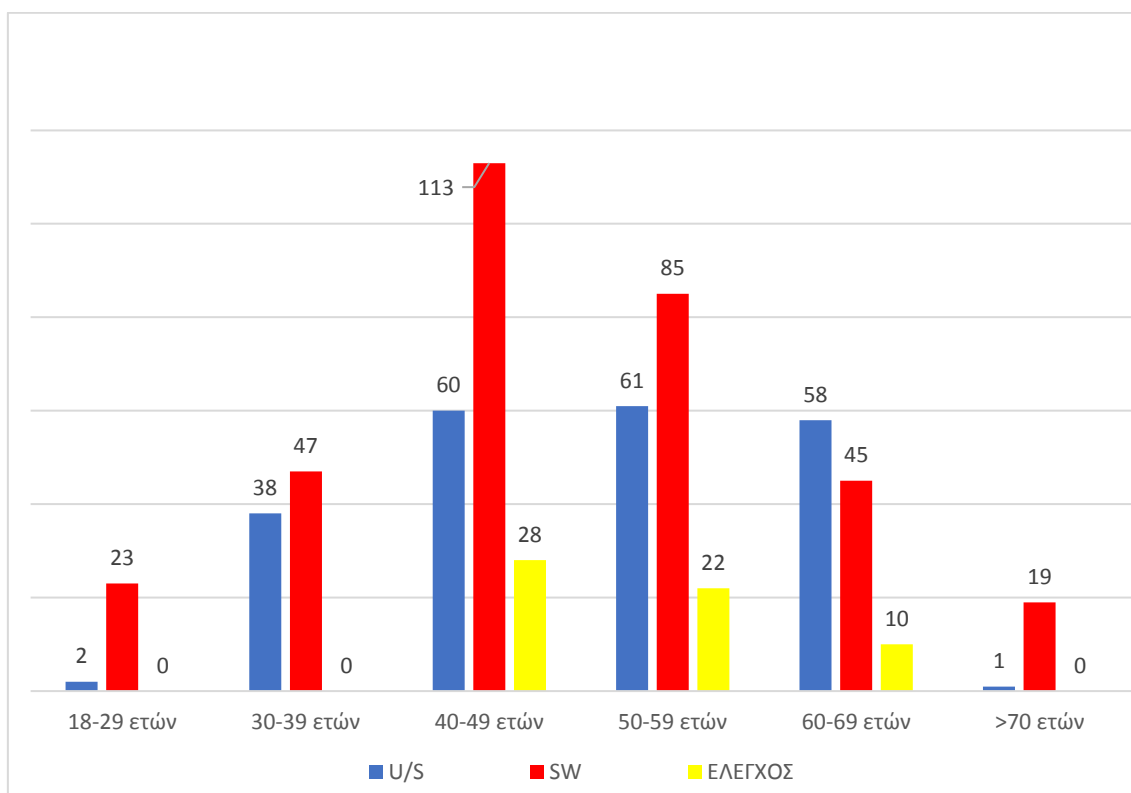
Από τα συνολικά 85 άτομα της ηλικιακής ομάδας από 30-39 ετών, 38 άτομα υποβλήθηκαν σε θεραπεία υπερήχων και 47 άτομα σε θεραπεία shockwave.

Από τα συνολικά 201 άτομα της ηλικιακής ομάδας από 40-49 ετών, 60 άτομα υποβλήθηκαν σε θεραπεία υπερήχων, 113 άτομα (34%) σε θεραπεία shockwave και 28 άτομα σε θεραπεία ελέγχου.

Από τα συνολικά 168 άτομα της ηλικιακής ομάδας από 50-59 ετών, 61 άτομα υποβλήθηκαν σε θεραπεία υπερήχων, 85 άτομα σε θεραπεία shockwave και 22 άτομα σε θεραπεία ελέγχου.

Από τα συνολικά 113 άτομα της ηλικιακής ομάδας από 60-69 ετών, 58 άτομα υποβλήθηκαν σε θεραπεία υπερήχων, 45 άτομα σε θεραπεία shockwave και 10 άτομα σε θεραπεία ελέγχου.

Από τα συνολικά 20 άτομα της ηλικιακής ομάδας άνω των 70 ετών, ένα άτομο υποβλήθηκε σε θεραπεία υπερήχων και 19 άτομα σε θεραπεία shockwave.



Γράφημα 2: Κατανομή ηλικιακών ομάδων ανά είδος θεραπείας

Ανά τενοντοπάθεια η κατανομή των περιστατικών προέκυψε ως εξής (Γράφημα 3): Τενοντοπάθεια αγκώνα, συνολικά 198 άτομα (32,35%), με 63 άτομα στην ομάδα των υπερήχων (31,82%), 117 άτομα στην ομάδα του shockwave (59,09) και 18 άτομα στην ομάδα της θεραπείας ελέγχου (9,09%).

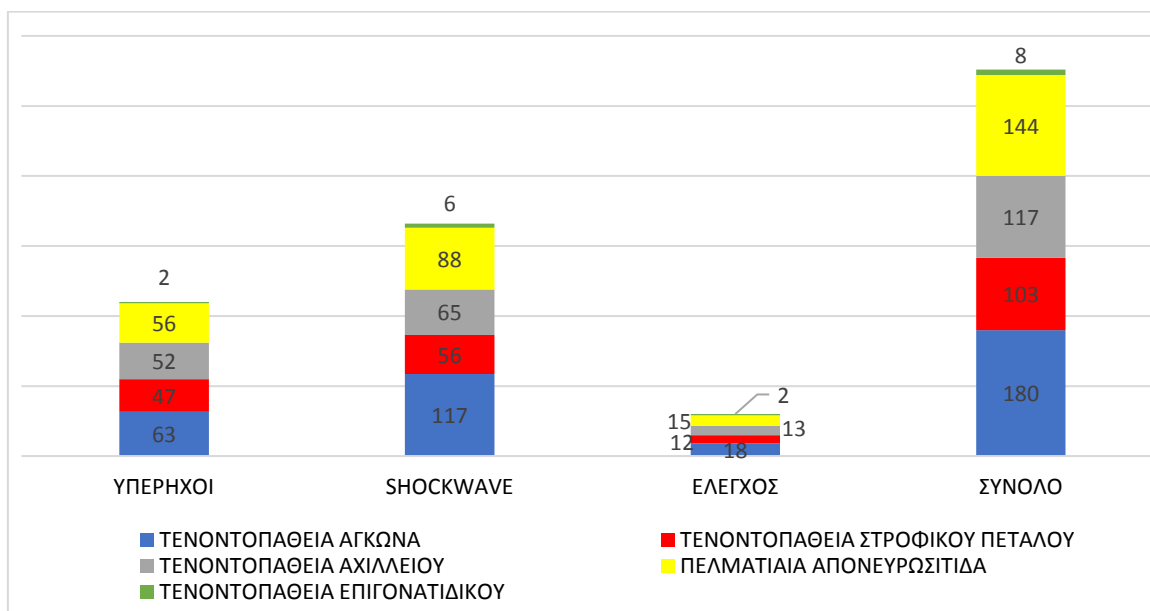
Τενοντοπάθεια στροφικού πετάλου του ώμου, συνολικά 115 άτομα (18,79%), με 47 άτομα στην ομάδα των υπερήχων (40,87%), 56 άτομα στην ομάδα του shockwave (48,7%) και 12 άτομα στην ομάδα της θεραπείας ελέγχου (10,43%).

Τενοντοπάθεια Αχιλλείου τένοντα, συνολικά 130 άτομα (21,24%), με 52 άτομα στην ομάδα των υπερήχων (40%), 65 άτομα στην ομάδα του shockwave (50%) και 13 άτομα στην ομάδα της θεραπείας ελέγχου (10%).

Πελματιαία απονευρωσίτιδα, συνολικά 159 άτομα (25,98%), με 56 άτομα στην ομάδα των υπερήχων (35,22%), 88 άτομα την ομάδα του shockwave (55,35%) και 15 άτομα στην ομάδα της θεραπείας ελέγχου (9,43%).

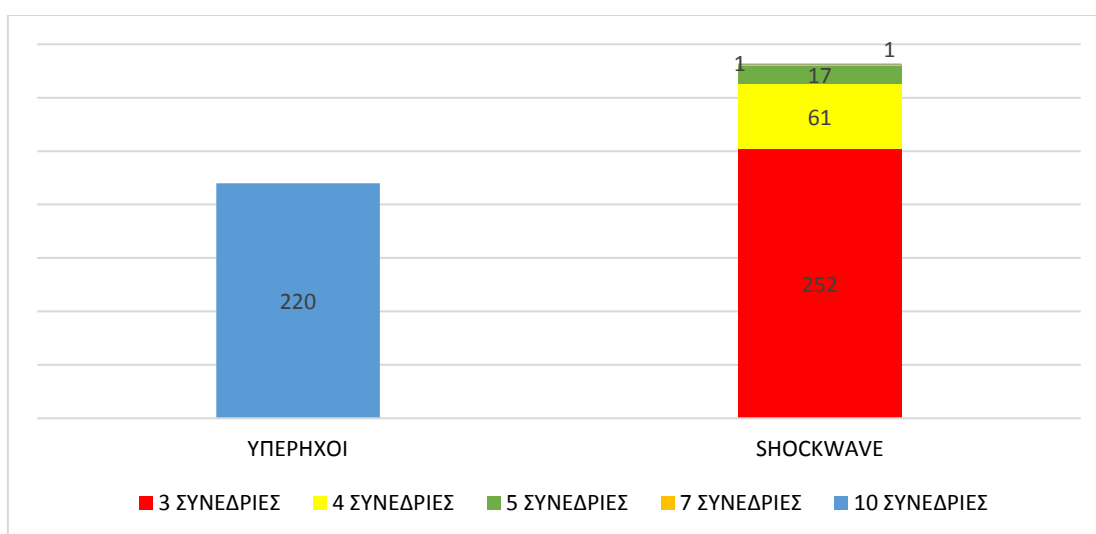
Τενοντοπάθεια επιγονατιδικού τένοντα, συνολικά 10 άτομα (1,63%), με 2 άτομα στην

ομάδα των υπερήχων (20%), 6 άτομα την ομάδα του shockwave (60%) και 2 άτομα στην ομάδα της θεραπείας ελέγχου (40%).



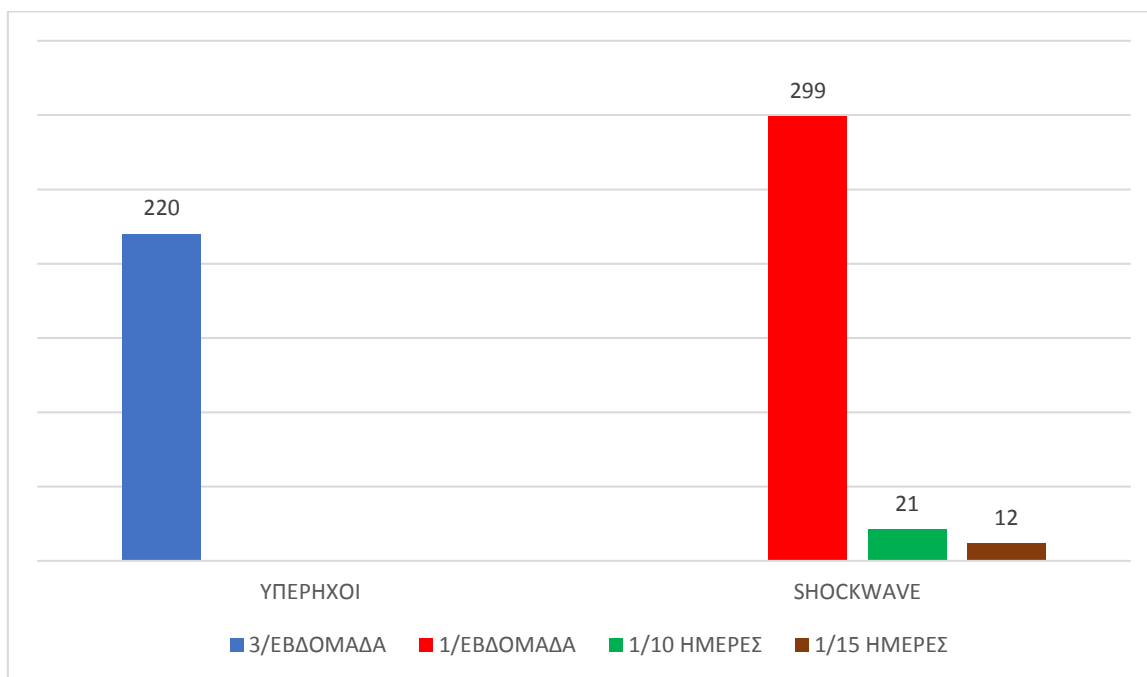
Γράφημα 3. Περιστατικά ανά τενοντοπάθεια.

Οι τενοντοπάθειες αντιμετωπίστηκαν με 10 συνεδρίες και στα 220 άτομα της ομάδας της των υπερήχων (100%), ενώ στα περιστατικά της ομάδας του shockwave 252 άτομα υποβλήθηκαν σε 3 συνεδρίες (75,9%), 61 άτομα σε 4 συνεδρίες (18,4%), 17 άτομα σε 5 συνεδρίες (5,1%), ένα άτομο σε 7 συνεδρίες (0,3%) και ένα άτομο σε 10 συνεδρίες (Γράφημα 4).



Γράφημα 4: Αριθμός συνεδριών ανά είδος θεραπείας.

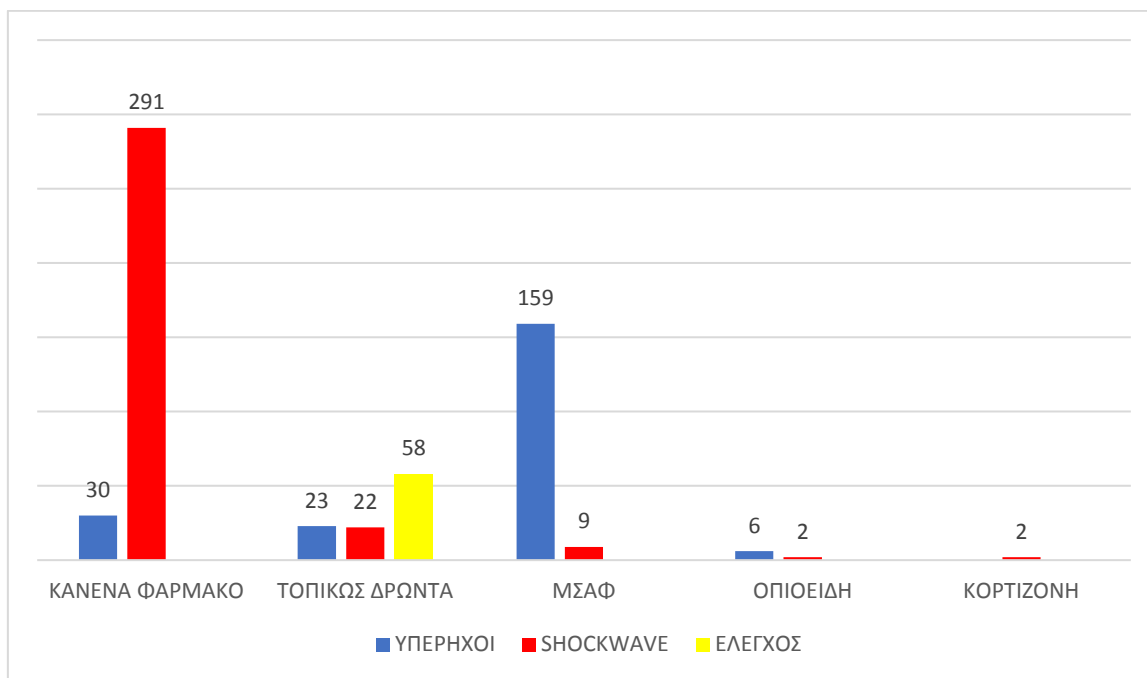
Οι συνεδρίες πραγματοποιήθηκαν με συχνότητα τριών την εβδομάδα και για τα 220 άτομα της ομάδας των υπερήχων (100%), ενώ για την ομάδα του shockwave πραγματοποιήθηκε μια συνεδρία την εβδομάδα σε 299 άτομα (90,1%), μια συνεδρία ανά δέκα ημέρες σε 21 άτομα (6,3%) και μια συνεδρία ανά 15 ημέρες σε 12 άτομα (3,6%). (Γράφημα 5).



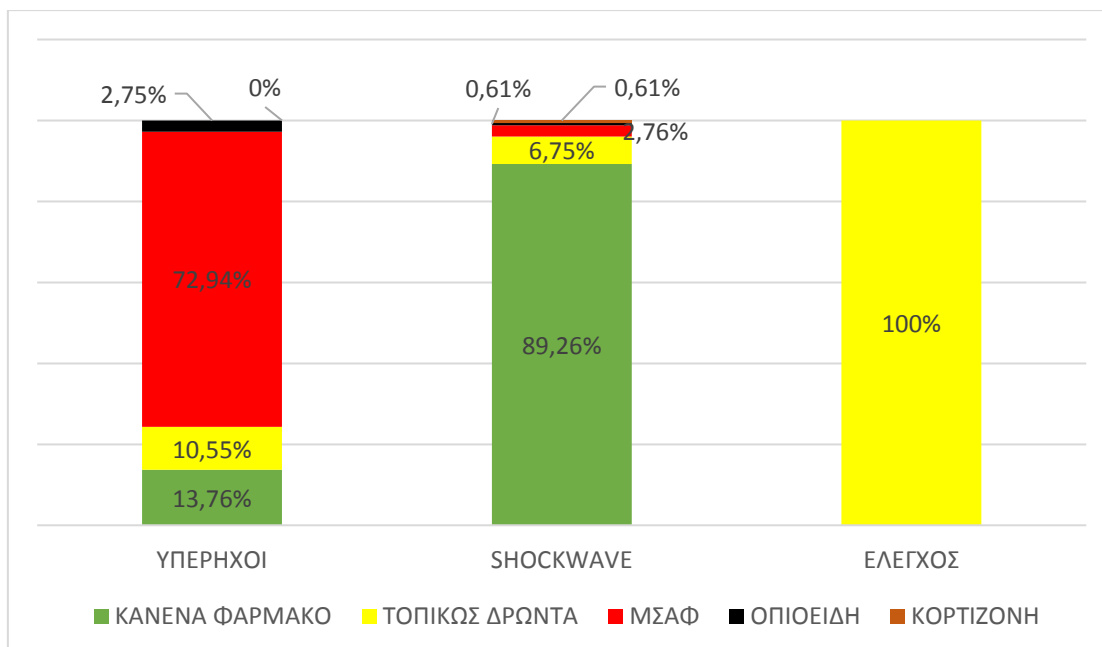
Γράφημα 5. Συχνότητα θεραπευτικών συνεδριών.

Κατά τη διάρκεια των κύκλων θεραπείας, ερευνήθηκε αν χρειάστηκε να χορηγηθεί φαρμακευτική αγωγή παράλληλα με τις θεραπευτικές παρεμβάσεις (Γράφημα 6 και 7). Σε σύνολο 602 περιστατικών (πλην των 10 περιστατικών με τενοντοπάθεια επιγονατιδικού τένοντα, τα οποία αφαιρέθηκαν γιατί λόγω του πολύ μικρού μεγέθους των δειγμάτων δεν μπόρεσαν να γίνουν συγκρίσεις), δεν χρειάστηκε να χορηγηθεί φαρμακευτική αγωγή σε 326 άτομα (53,27%), με 30 από αυτά να είναι υπό θεραπεία με υπέρηχους (13,6%) και 296 υπό θεραπεία με shockwave (89,2%). Τοπικώς δρώντα σκευάσματα χορηγήθηκαν σε 106 άτομα, και συγκεκριμένα σε 23 άτομα από κάθε ομάδα των υπερήχων και του shockwave και 60 άτομα από την ομάδα της θεραπείας ελέγχου (10,5% για την ομάδα των υπερήχων, 6,9% για την ομάδα του shockwave και 100% για την ομάδα της θεραπείας ελέγχου). Η χορήγηση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (ΜΣΑΦ) κρίθηκε αναγκαία σε 170 άτομα, από τα οποία 161 ανήκαν στην ομάδα των υπερήχων (73,2%) και 9 στην ομάδα του shockwave (2,7%). Οποιοδή αναλγητικά (τραμαδόλη, κωδεΐνη) χρησιμοποίησαν συνολικά 8 άτομα,

6 από την ομάδα των υπερήχων (2,7%) και 2 από την ομάδα του shockwave (0,6%), ενώ σε δύο άτομα της ομάδας του shockwave χορηγήθηκε κορτιζόνη (0,6%).



Γράφημα 6. Χρήση φαρμακευτικής αγωγής ανά είδος θεραπευτικής παρέμβασης.



Γράφημα 7. Ποσοστό πασχόντων με παράλληλη χρήση φαρμάκων.

9.2.2 Βαθύτερη στατιστική ανάλυση

Η βαθύτερη στατιστική ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε σε δύο φάσεις. Σε πρώτη φάση έγινε στατιστική ανάλυση των δεδομένων για το κάθε είδος θεραπείας ξεχωριστά. Με αυτόν τον τρόπο κατέστη δυνατή η αξιολόγηση του κάθε είδους θεραπευτικής παρέμβασης, αν υπήρξαν δηλαδή μεταβολές στις παραμέτρους του πόνου, της λειτουργικότητας και της ποιότητας ζωής μετά από αυτήν. Για τον λόγο αυτό επιλέχθηκε από τον ερευνητή να γίνει στατιστική ανάλυση μέσω του T- test για τον έλεγχο της διαφοράς των μέσων τιμών από συσχετιζόμενα δείγματα (Paired Samples T-test), πριν, μετά την αντίστοιχη θεραπευτική παρέμβαση και τέσσερις (4) εβδομάδες μετά το τέλος της θεραπευτικής παρέμβασης.

Αναλυτικά, στην πρώτη φάση της στατιστικής ανάλυσης, αναδείχθηκαν τα κάτωθι:

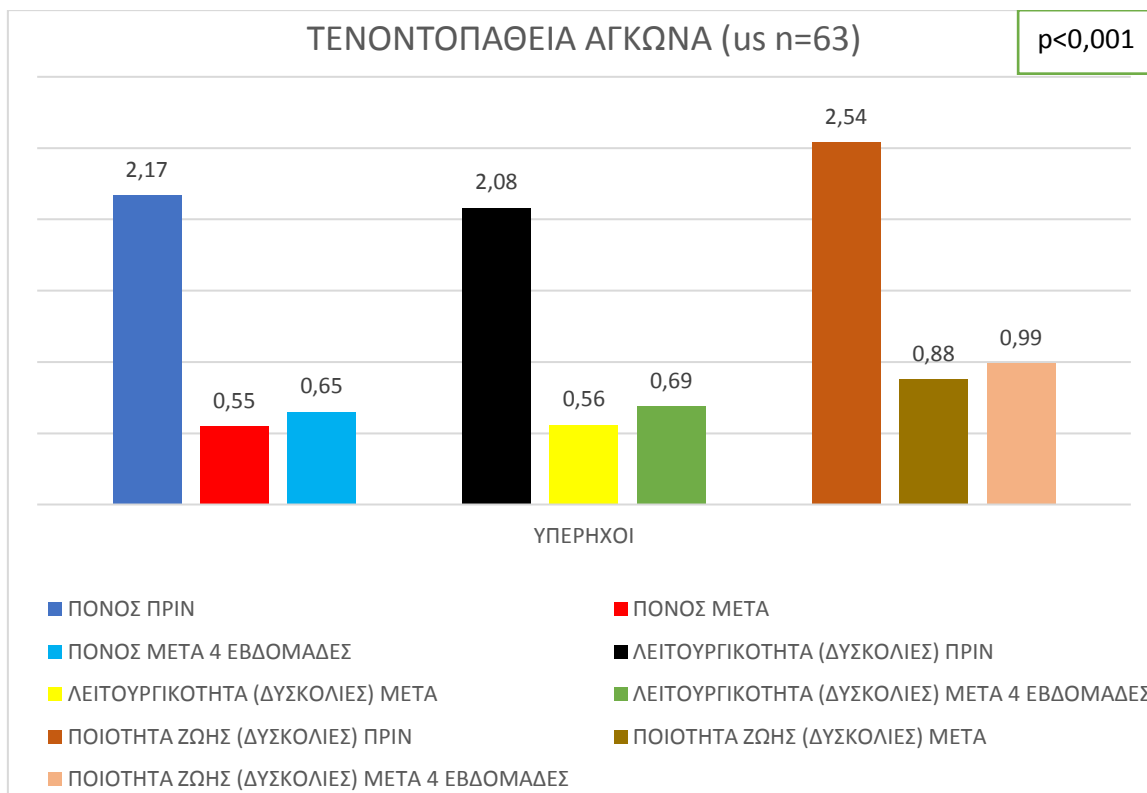
Για την ομάδα των υπερήχων και

α) Για την τενοντοπάθεια του αγκώνα (Γράφημα 8) και για την παράμετρο του πόνου, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,17 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,55 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,65 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,62 και 1,52 βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, στην ομάδα των υπερήχων, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,08 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,56 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,69 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,52 και 1,39 βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα των υπερήχων ήταν στους 2,54 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,88 μετά από αυτήν και στους 0,99 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,66 και 1,55 βαθμών αντίστοιχα.

Αυτές οι διαφορές ήταν στατιστικά σημαντικές ($p < 0,001$) και για τις τρεις παραμέτρους.



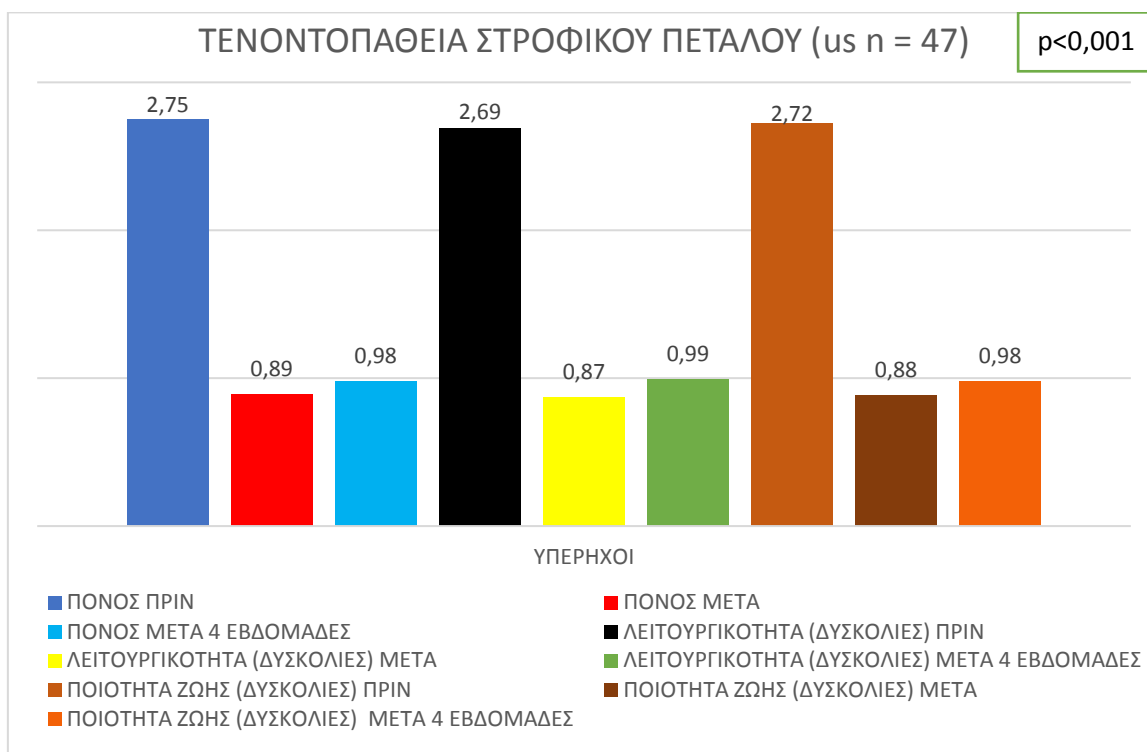
Γράφημα 8. Paired Samples T-test για την τενοντοπάθεια του αγκώνα με υπέρηχους.

β) Για την τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου (Γράφημα 9) και για την παράμετρο του πόνου, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,75 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,89 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,98 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,86 και 1,77 βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, στην ομάδα των υπερήχων, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,69 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,87 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,99 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,82 και 1,70 βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα των υπερήχων ήταν στους 2,72 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,88 μετά από αυτήν και στους 0,98 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,84 και 1,74 βαθμών αντίστοιχα.

Όλες οι διαφορές ήταν στατιστικά σημαντικές ($p<0,001$) και στις δύο ομάδες.



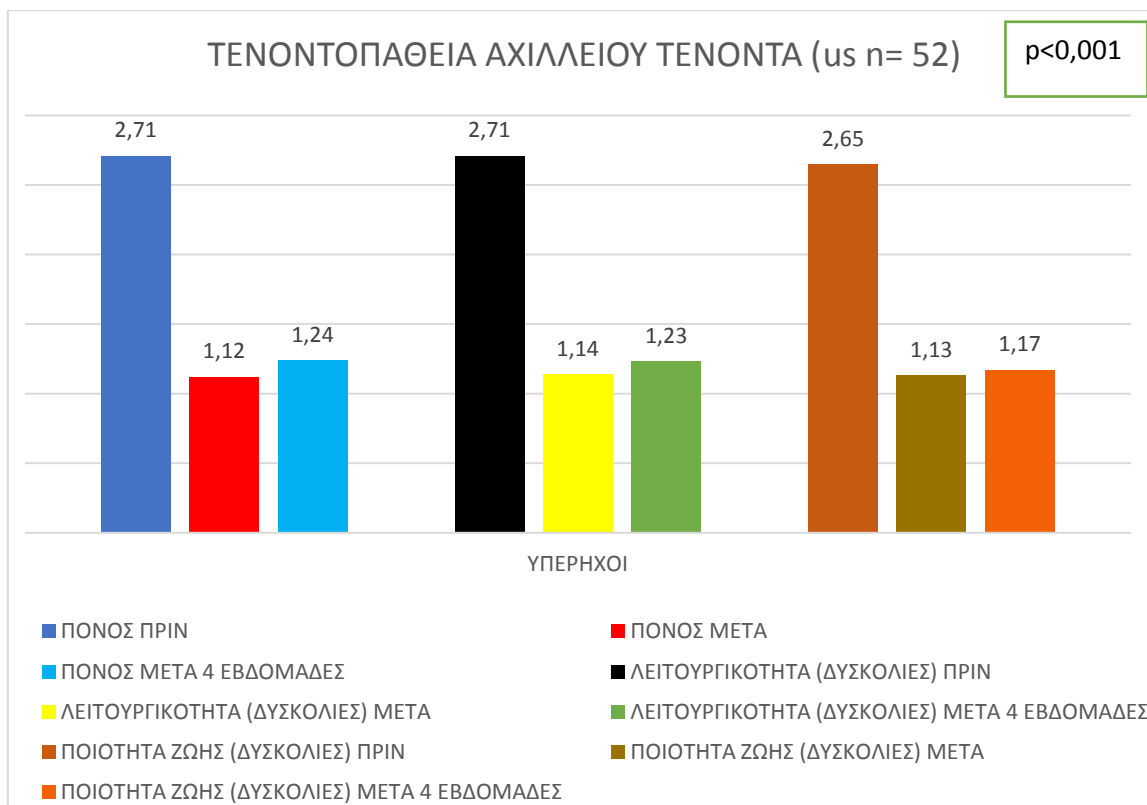
Γράφημα 9. Paired Samples t-test για την τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου με υπέρηχους.

γ) Για την τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα (Γράφημα 10) και για την παράμετρο του πόνου, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,71 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 1,12 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,24 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,59 και 1,47 βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, στην ομάδα των υπερήχων, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,71 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 1,14 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,23 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,57 και 1,48 βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα των υπερήχων ήταν στους 2,65 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 1,13 μετά από αυτήν και στους 1,17 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,52 και 1,48 βαθμών αντίστοιχα.

Αυτές οι διαφορές ήταν στατιστικά σημαντικές ($p<0,001$) και για τις τρεις παραμέτρους.

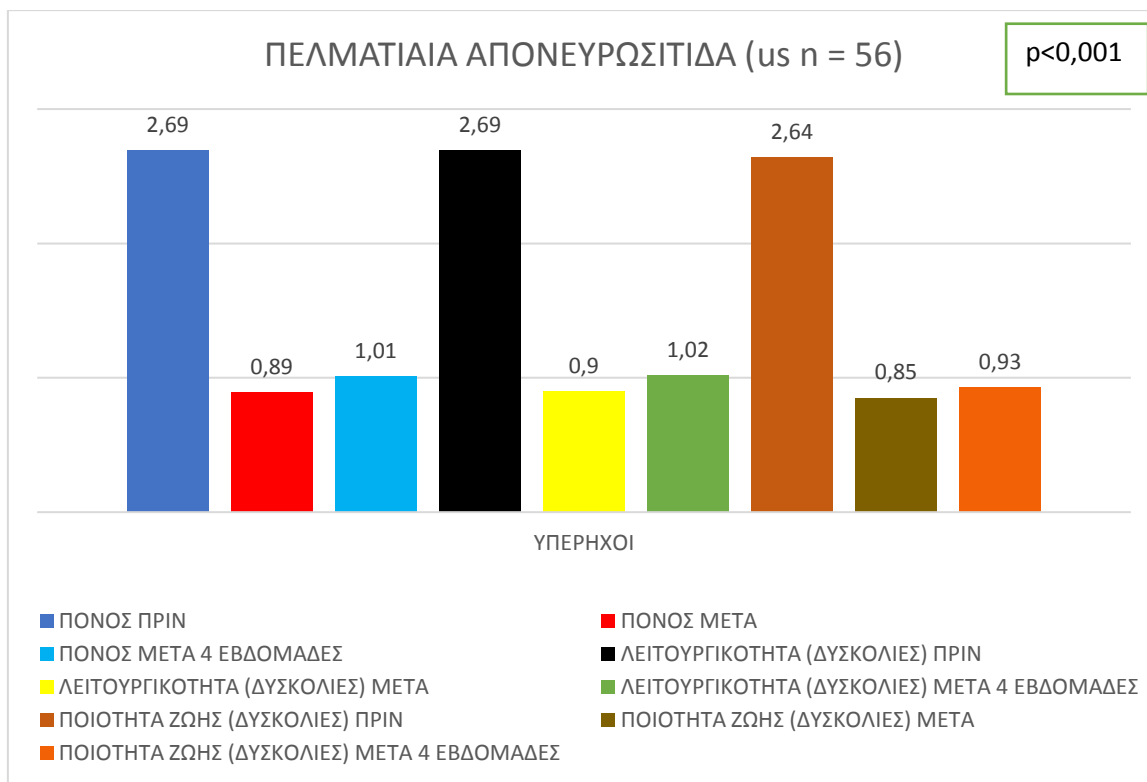


Γράφημα 10. Paired Samples T-test για την τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα με υπέρηχους.

δ) Για την πελματιαία απονευρωσίτιδα και για την παράμετρο του πόνου (Γράφημα 11), ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,69 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,89 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,80 και 1,68 βαθμών αντίστοιχα. Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, στην ομάδα των υπερήχων, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,69 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,90 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,02 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,79 και 1,67 βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα των υπερήχων ήταν στους 2,64 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,85 μετά από αυτήν και στους 0,93 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,79 και 1,71 βαθμών αντίστοιχα.

Όλες οι διαφορές ήταν στατιστικά σημαντικές ($p<0,001$) και για τις τρεις παραμέτρους.



Γράφημα 11. Paired Samples T-test για την πελματιαία απονευρωσίτιδα με υπέρηχους.

ε) Για την τενοντοπάθεια του επιγονατιδικού τένοντα δεν ήταν δυνατόν να γίνουν συσχετίσεις, λόγω του μικρού αριθμού των δειγμάτων.

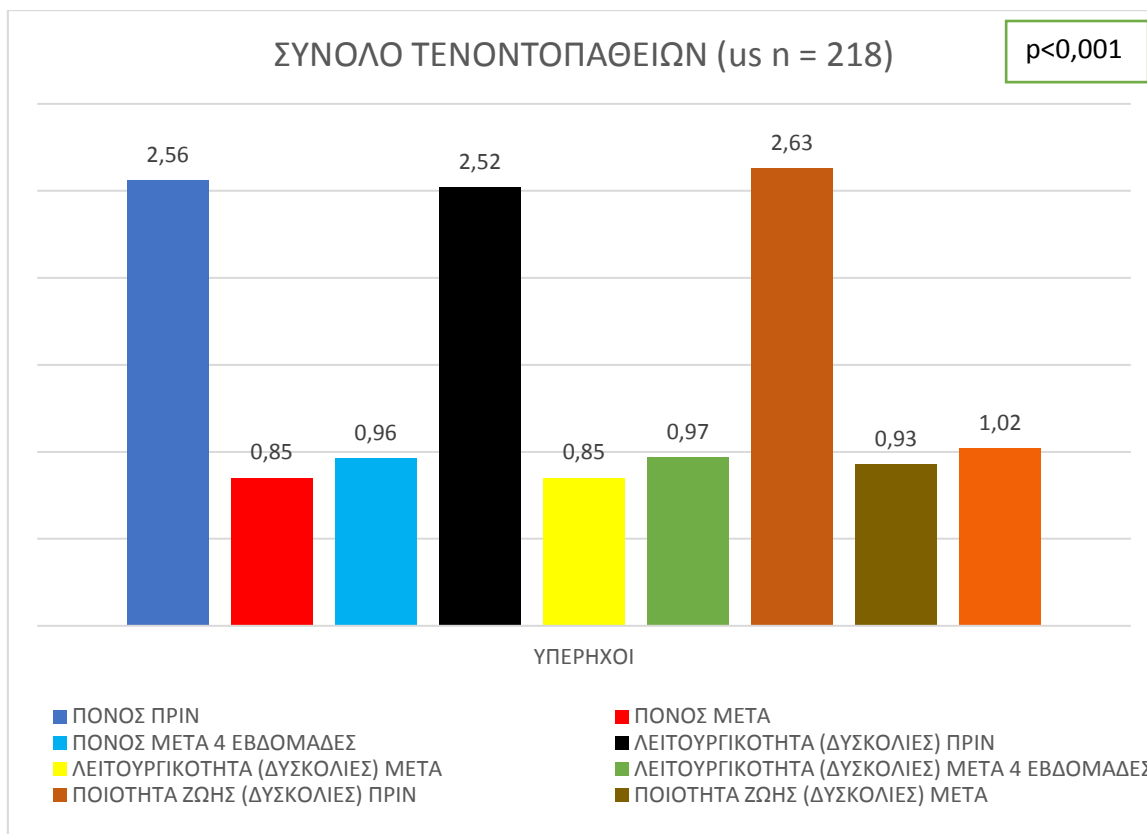
στ) Για όλες τις τενοντοπάθειες (πλην αυτής του επιγονατιδικού τένοντα), προέκυψαν τα εξής (Γράφημα 12):

Για την παράμετρο του πόνου, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,56 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,85 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,96 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,71 και 1,60 βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, στην ομάδα των υπερήχων, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,52 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,85 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,97 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,67 και 1,55 βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα των υπερήχων ήταν στους 2,63 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,93 μετά από αυτήν και στους 1,02 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,70 και 1,61 βαθμών αντίστοιχα.

Όλες οι διαφορές ήταν στατιστικά σημαντικές (p<0,001) και για τις τρεις παραμέτρους.



Γράφημα 12. Paired Samples T-test για το σύνολο των τενοντοπαθειών με υπέρηχους

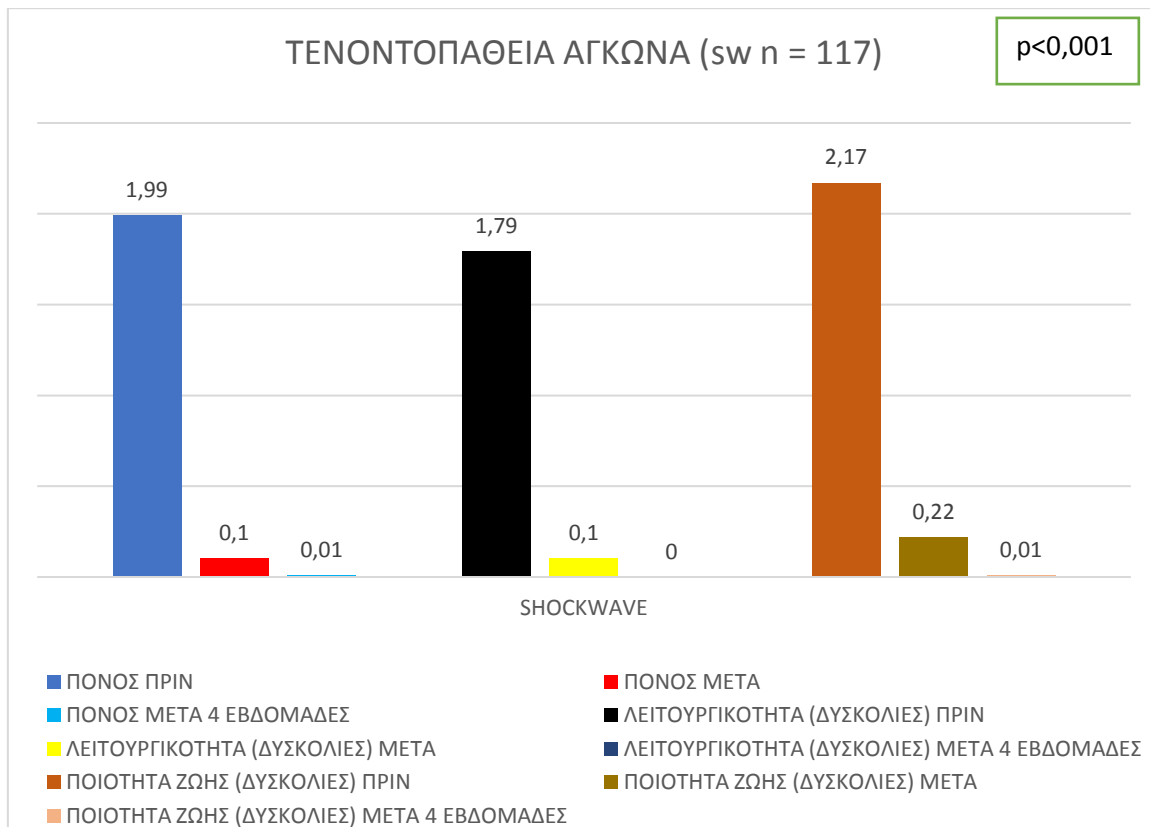
Για την ομάδα του shockwave και

α) Για την τενοντοπάθεια του αγκώνα (Γράφημα 13) και για την παράμετρο του πόνου, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 1,99 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,10 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,89 και 1,98 βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 1,79 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,10 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,69 και 1,79 βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος ήταν στους 2,17 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,22 μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,95 και 2,16 βαθμών αντίστοιχα.

Αυτές οι διαφορές ήταν στατιστικά σημαντικές (p<0,001) και για τις τρεις παραμέτρους.



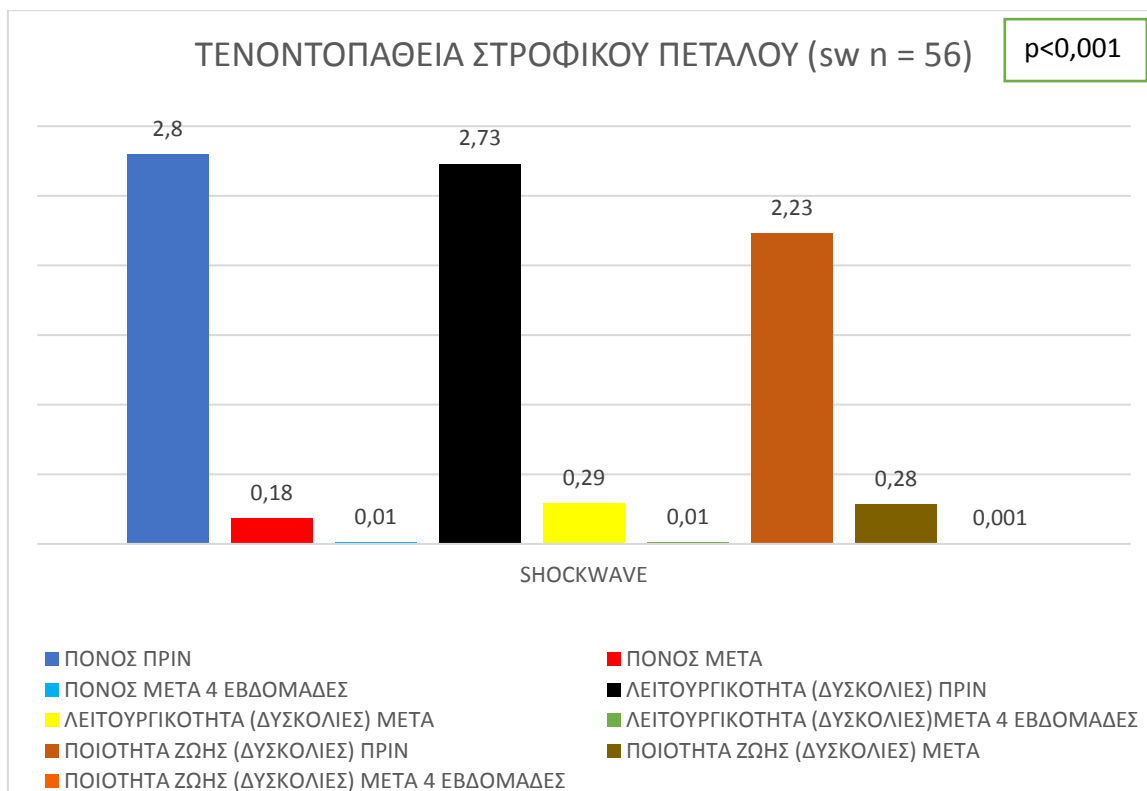
Γράφημα 13. Paired Samples T-test για την τενοντοπάθεια του αγκώνα με shockwave

β) Για την τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου (Γράφημα 14), ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,80 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,18 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,62 και 2,79 βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,73 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,29 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,44 και 2,72 βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,73 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,28 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,45 και 2,72 βαθμών αντίστοιχα.

Όλες οι διαφορές ήταν στατιστικά σημαντικές ($p < 0,001$) και στις δύο ομάδες.



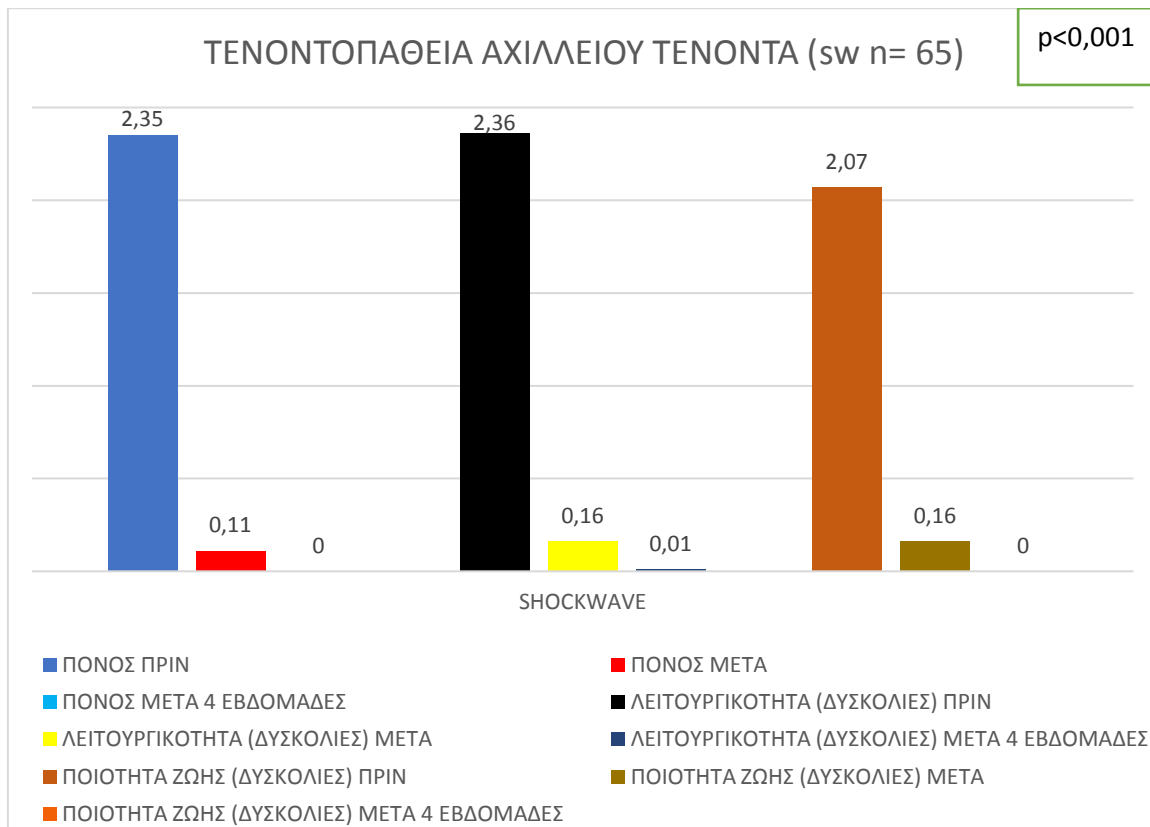
Γράφημα 14. Paired Samples T-test για την τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου με shockwave

γ) Για την τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα (Γράφημα 15) και για την παράμετρο του πόνου, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,35 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,11 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,24 και 2,35 βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,36 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,17 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,19 και 2,35 βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,07 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,16 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,91 και 2,07 βαθμών αντίστοιχα.

Αυτές οι διαφορές ήταν στατιστικά σημαντικές ($p < 0,001$) και για τις τρεις παραμέτρους.



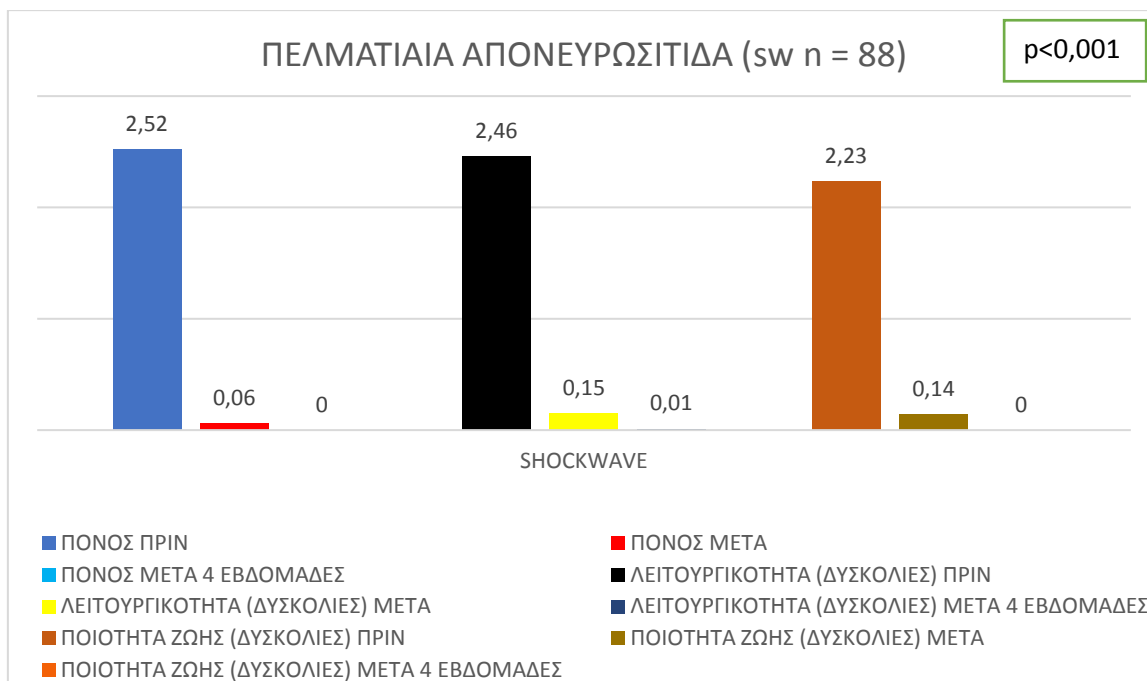
Γράφημα 15. Paired Samples T-test για την τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα με shockwave

δ) Για την πελματιαία απονευρωσίτιδα και για την παράμετρο του πόνου (Γράφημα 16), ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,52 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,06 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,46 και 2,52 βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,46 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,15 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,31 και 2,45 βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,23 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,14 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,09 και 2,23 βαθμών αντίστοιχα.

Όλες οι διαφορές ήταν στατιστικά σημαντικές ($p < 0,001$) και για τις τρεις παραμέτρους.



Γράφημα 16. Paired Samples T-test για την πελματιαία απονευρωσίτιδα με shockwave

ε) Για την τενοντοπάθεια του επιγονατιδικού τένοντα δεν ήταν δυνατόν να γίνουν συσχετίσεις, λόγω του μικρού αριθμού των δειγμάτων.

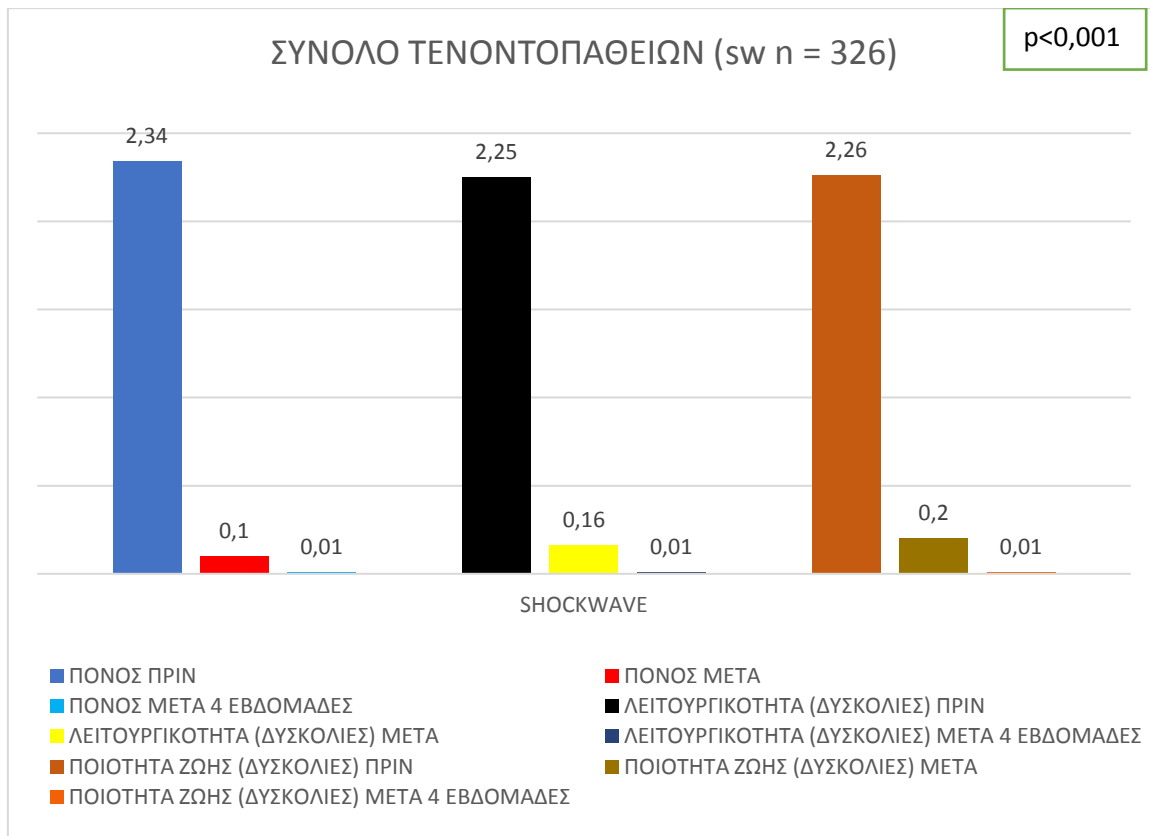
στ) Για όλες τις τενοντοπάθειες (πλην αυτής του επιγονατιδικού τένοντα), προέκυψαν τα εξής (Γράφημα 17):

Για την παράμετρο του πόνου, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,34 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,10 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,24 και 2,33 βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,25 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,16 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,09 και 2,24 βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,26 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,20 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,06 και 2,25 βαθμών αντίστοιχα.

Όλες οι διαφορές ήταν στατιστικά σημαντικές (p<0,001) και για τις τρεις παραμέτρους.



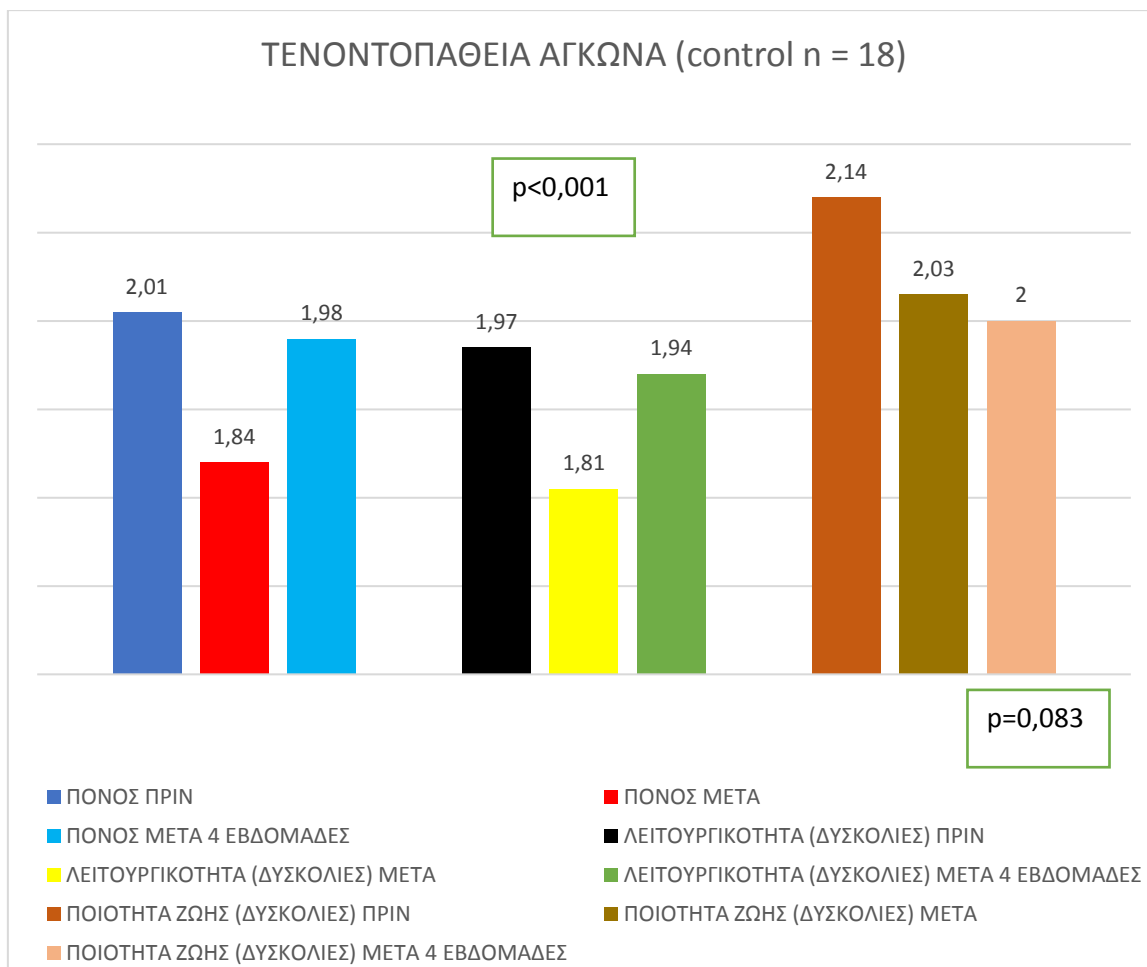
Γράφημα 17. Paired Samples T-test για όλες τις τενοντοπάθειες με shockwave

Για την ομάδα ελέγχου και

α) Για την τενοντοπάθεια του αγκώνα (Γράφημα 18) και για την παράμετρο του πόνου, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,01 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 1,84 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,98 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,17 και 0,03 βαθμών αντίστοιχα ($p < 0,001$).

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 1,97 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 1,81 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,94 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,16 και 0,03 βαθμών αντίστοιχα ($p < 0,001$).

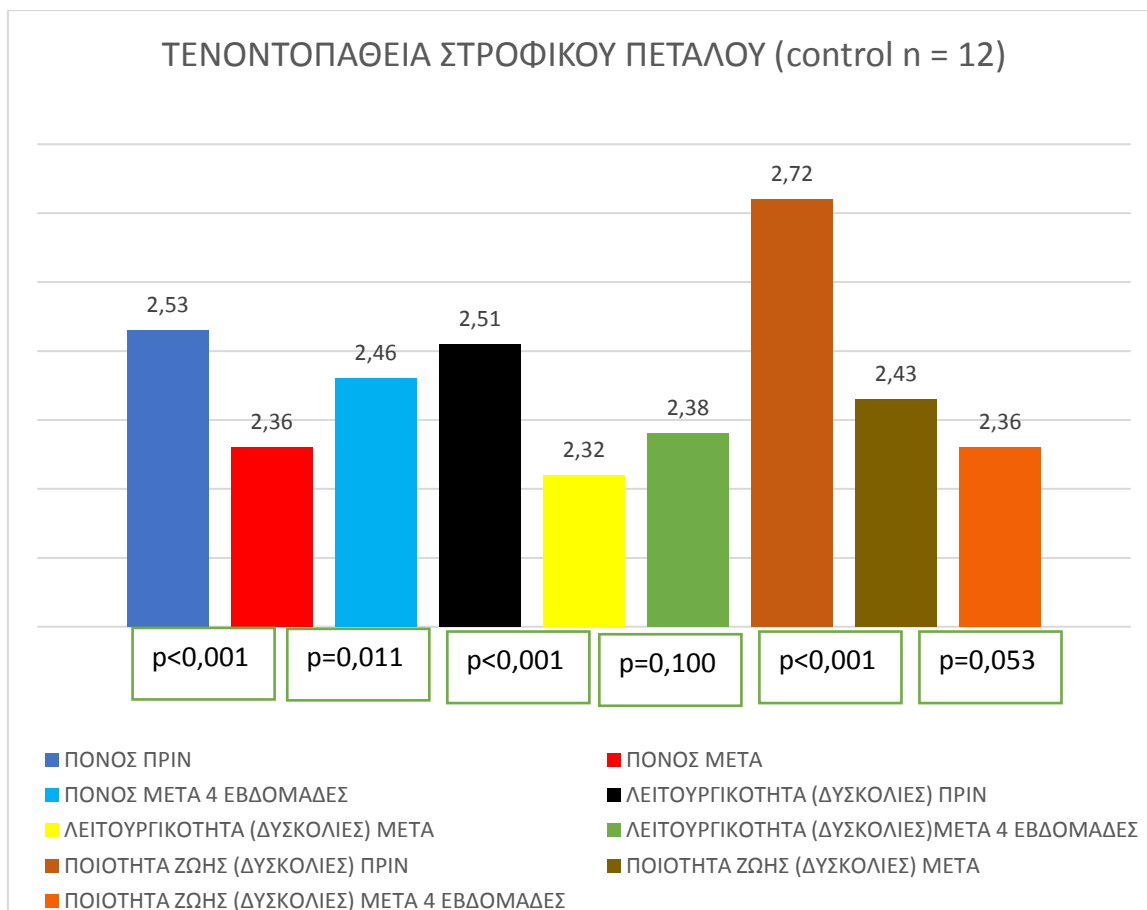
Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος ήταν στους 2,14 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 2,03 μετά από αυτήν και στους 2,00 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,11 και 0,14 βαθμών αντίστοιχα ($p < 0,001$ και $p = 0,083$).



Γράφημα 18. Paired Samples T-test για την τενοντοπάθεια του αγκώνα με θεραπεία ελέγχου

β) Για την τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου (Γράφημα 19), ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,53 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 2,36 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,46 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,17 ($p < 0,001$) και 0,07 ($p = 0,011$) βαθμών αντίστοιχα. Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,51 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 2,32 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,38 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,19 ($p < 0,001$) και 0,13 ($p = 0,100$) βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος ήταν στους 2,72 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 2,43 μετά από αυτήν και στους 2,36 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,29 ($p < 0,001$) και 0,36 ($p = 0,053$) βαθμών αντίστοιχα.

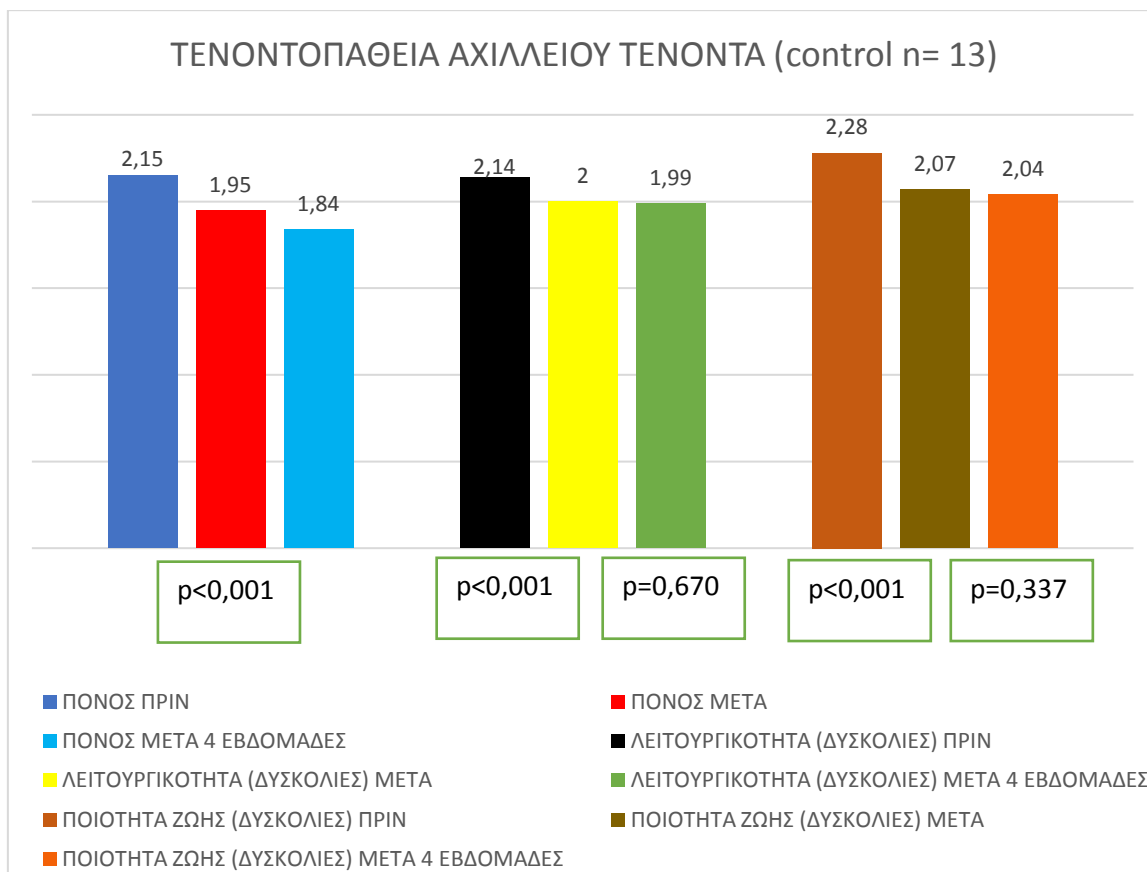


Γράφημα 19. Paired Samples T-test για την τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου με θεραπεία ελέγχου

γ) Για την τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα (Γράφημα 20) και για την παράμετρο του πόνου, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,15 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 1,95 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,84 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,20 και 0,31 βαθμών αντίστοιχα ($p<0,001$).

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,14 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 2,00 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,99 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,14 ($p<0,001$) και 0,15 ($p=0,670$) βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα των υπερήχων ήταν στους 2,28 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 2,07 μετά από αυτήν και στους 2,04 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,21 ($p<0,001$) και 0,24 ($p=0,337$) βαθμών αντίστοιχα.

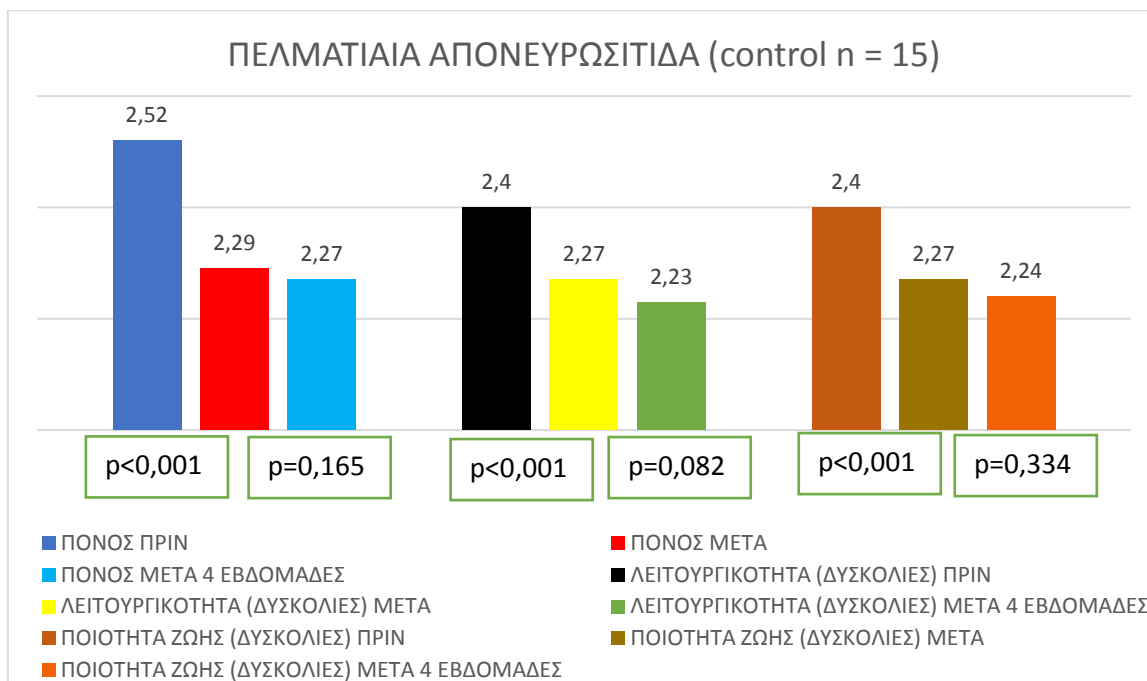


Γράφημα 20. Paired Samples T-test για την τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα με θεραπεία ελέγχου

δ) Για την πελματιαία απονευρωσίτιδα και για την παράμετρο του πόνου (Γράφημα 21), ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,52 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 2,29 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,27 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,23 ($p<0,001$) και 0,25 ($p=0,165$) βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,40 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 2,27 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,23 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,13 ($p<0,001$) και 0,17 ($p=0,082$) βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα των υπερήχων ήταν στους 2,40 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 2,27 μετά από αυτήν και στους 2,24 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,13 ($p<0,001$) και 0,16 ($p=0,334$) βαθμών αντίστοιχα.



Γράφημα 21. Paired Samples T-test για την πελματιαία απονευρωσίτιδα με θεραπεία ελέγχου

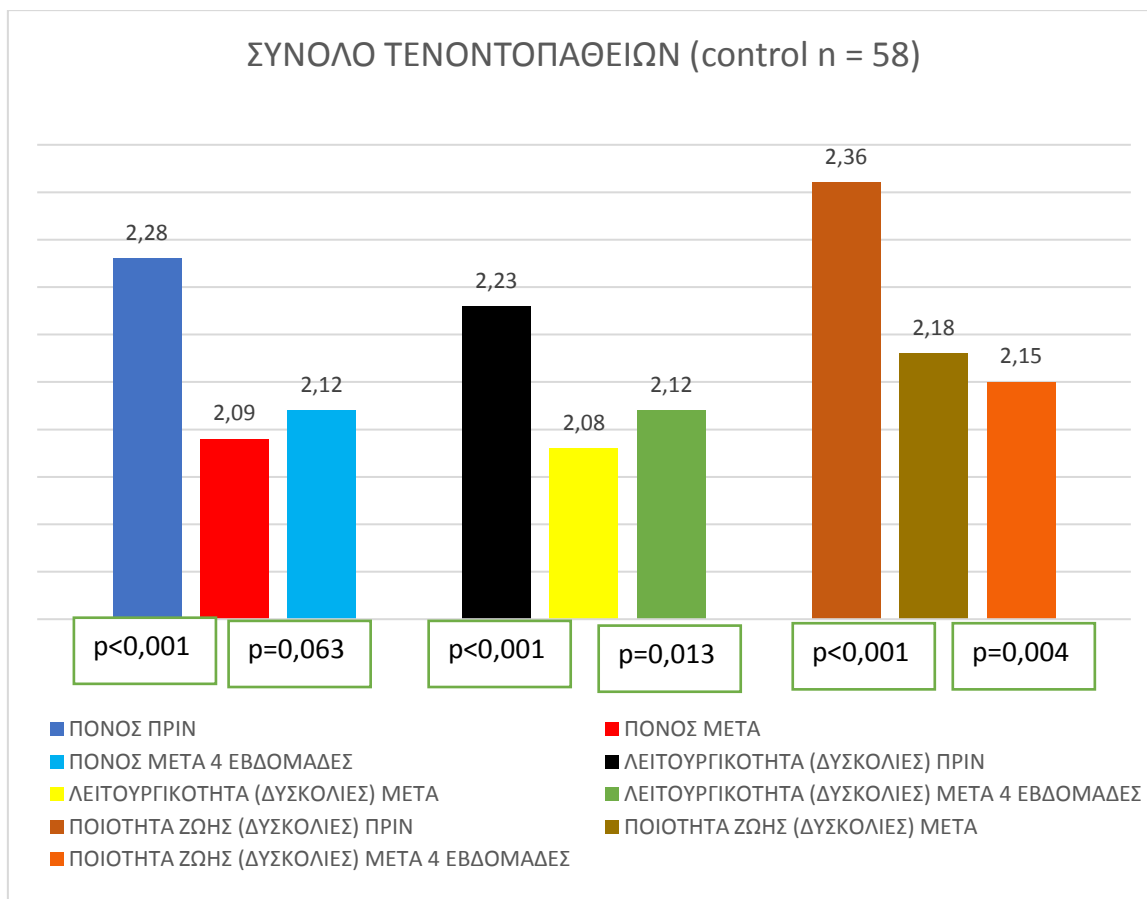
ε) Για την τενοντοπάθεια του επιγονατιδικού τένοντα δεν ήταν δυνατόν να γίνουν συσχετίσεις, λόγω του μικρού αριθμού των δειγμάτων.

στ) Για όλες τις τενοντοπάθειες (πλην αυτής του επιγονατιδικού τένοντα), προέκυψαν τα εξής (Γράφημα 22):

Για την παράμετρο του πόνου, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,28 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 2,09 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,12 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,19 (p<0,001) και 0,16 (p=0,063) βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,23 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 2,08 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,12 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,15 (p<0,001) και 0,11 (p=0,013) βαθμών αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα των υπερήχων ήταν στους 2,36 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 2,18 μετά από αυτήν και στους 2,15 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,18 (p<0,001) και 0,21 (p=0,004) βαθμών αντίστοιχα.



Γράφημα 22. Paired Samples T-test για όλες τις τενοντοπάθειες με θεραπεία ελέγχου

Στην δεύτερη φάση της στατιστικής ανάλυσης συγκρίθηκαν τα αποτελέσματα των ομάδων κάθε θεραπευτικής παρέμβασης (υπερήχων και shockwave) με αυτά της ομάδας ελέγχου και κατόπιν συγκρίθηκαν τα αποτελέσματα των ομάδων υπερήχων και shockwave μεταξύ τους, και στις τρεις παραμέτρους (του πόνου, της λειτουργικότητας και της ποιότητας ζωής). Η σύγκριση αυτή έγινε χρησιμοποιώντας το T-test για τον έλεγχο της διαφοράς των μέσων τιμών από τα εκάστοτε δύο ανεξάρτητα δείγματα (Independent Samples T-test). Με τον τρόπο αυτό προέκυψαν τα κάτωθι:

1) Θεραπεία υπερήχων συγκριτικά με την θεραπεία ελέγχου:

α) Στην τενοντοπάθεια του αγκώνα (Πίνακας 3), για την παράμετρο του πόνου, στην ομάδα των υπερήχων ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,17 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,55 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,65 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,62 και 1,52 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,01 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 1,84 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,98 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από

4 εβδομάδες, με διαφορές 0,17 και 0,03 βαθμών αντίστοιχα. Η θεραπεία με υπέρηχους κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση του πόνου, κατά 1,29 και 1,32 βαθμούς, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, στην ομάδα των υπέρηχων ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,08 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,56 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,69 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,52 και 1,39 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο αντίστοιχος μέσος όρος ήταν στους 1,97 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 1,81 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,94 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,16 και 0,03 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με υπέρηχους κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην λειτουργικότητα, κατά 1,25 βαθμούς, τόσο μετά την θεραπεία όσο και μετά από 4 εβδομάδες.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα των υπέρηχων ήταν στους 2,54 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,88 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,99 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,66 και 1,55 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,14 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,03 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,00 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,11 και 0,03 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με υπέρηχους κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην ποιότητα ζωής, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, κατά 1,15 και 1,01 βαθμούς αντίστοιχα.

Όλες οι διαφορές ήταν στατιστικά σημαντικές ($p < 0,001$) και για τις τρεις παραμέτρους.

Πίνακας 3: Σύγκριση των θεραπειών υπερήχων και ελέγχου, για την τενοντοπάθεια του αγκώνα.

ΤΕΝΟΝΤΟΠΑΘΕΙΑ ΑΓΚΩΝΑ (n=101)	ΥΠΕΡΗΧΟΙ (n = 83)	ΕΛΕΓΧΟΣ (n=18)	ΔΙΑΦΟΡΕΣ INDEPENDENT T-TEST	P- VALUE*
<u>ΠΟΝΟΣ</u> ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,16 ± 0,33	2,01 ± 0,15	0,16	0,049
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,55 ± 0,17	1,84 ± 0,16	-1,29	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,66 ± 0,16	1,98 ± 0,10	-1,32	<0,001
P-VALUE***	<0,001	<0,001		
<u>ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u> ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,08 ± 0,33	1,97 ± 0,11	-0,11	0,182
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,56 ± 0,19	1,81 ± 0,14	-1,25	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,69 ± 0,2	1,94 ± 0,08	-1,25	<0,001
P-VALUE***	<0,001	<0,001		
<u>ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u> ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,54 ± 0,29	2,14 ± 0,19	0,40	<0,001
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,88 ± 0,31	2,03 ± 0,13	-1,15	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,99 ± 0,32	2,00 ± 0,14	-1,01	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,083		

*Σύγκριση μεταξύ ομάδων υπερήχων και ελέγχου, πριν, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες.

**Σύγκριση μεταξύ προ θεραπείας και μετά την θεραπεία, εντός της κάθε ομάδας.

*** Σύγκριση μεταξύ μετά την θεραπεία και 4 εβδομάδες μετά, εντός της κάθε ομάδας.

β) Στην τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου (Πίνακας 4), για την παράμετρο του πόνου, στην ομάδα των υπερήχων ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,75 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,89 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,98 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,86 και 1,77 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο όρος ήταν στους 2,53 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,36 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,46 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,17 και 0,07 βαθμών αντίστοιχα. Η θεραπεία με υπέρηχους κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση του πόνου, κατά 1,47 βαθμούς, τόσο μετά την θεραπεία όσο και μετά από 4 εβδομάδες.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, στην ομάδα των υπερήχων ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,69 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,87 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,99 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,82 και 1,70 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο αντίστοιχος μέσος όρος ήταν στους 2,51 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,32 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,38 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,19 και 0,13 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με υπέρηχους κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην λειτουργικότητα, κατά 1,45 και 1,38 βαθμούς, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα των υπερήχων ήταν στους 2,72 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,88 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,98 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,84 και 1,74 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,72 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,43 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,36 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,29 και 0,36 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με υπέρηχους κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην ποιότητα ζωής, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, κατά 1,55 και 1,38 βαθμούς αντίστοιχα.

Όλες οι διαφορές ήταν στατιστικά σημαντικές ($p < 0,001$) και για τις τρεις παραμέτρους.

Πίνακας 4: Σύγκριση των θεραπειών υπερήχων και ελέγχου, για την τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου.

ΤΕΝΟΝΤΟΠΑΘΕΙΑ ΣΤΡΟΦΙΚΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ (n=59)	ΥΠΕΡΗΧΟΙ (n = 47)	ΕΛΕΓΧΟΣ (n=12)	ΔΙΑΦΟΡΕΣ INDEPENDENT T-TEST	P- VALUE*
<u>ΠΟΝΟΣ</u> ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,75 ± 0,45	2,53 ± 0,2	0,22	0,098
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,89 ± 0,19	2,36 ± 0,21	-1,47	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,98 ± 0,22	2,46 ± 0,21	-1,47	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,011		
<u>ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u> ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,69 ± 0,47	2,51 ± 0,17	0,18	0,205
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,87 ± 0,17	2,32 ± 0,15	-1,45	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,99 ± 0,18	2,38 ± 0,16	-1,38	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,100		
<u>ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u> ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,72 ± 0,47	2,72 ± 0,16	-0,000	0,99
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,88 ± 0,19	2,43 ± 0,17	-1,55	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,98 ± 0,21	2,36 ± 0,22	-1,38	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,053		

*Σύγκριση μεταξύ ομάδων υπερήχων και ελέγχου, πριν, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες.

**Σύγκριση μεταξύ προ θεραπείας και μετά την θεραπεία, εντός της κάθε ομάδας.

*** Σύγκριση μεταξύ μετά την θεραπεία και 4 εβδομάδες μετά, εντός της κάθε ομάδας.

γ) Στην τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα (Πίνακας 5), για την παράμετρο του πόνου, στην ομάδα των υπερήχων ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,71 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 1,12 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,24 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,59 και 1,47 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,15 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 1,95 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,84 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,20 και 0,31 βαθμών αντίστοιχα. Η θεραπεία με υπέρηχους κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση του πόνου, κατά 0,83 και 0,60 βαθμούς μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, στην ομάδα των υπερήχων ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,71 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 1,14 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,23 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,57 και 1,48 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,14 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,00 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,99 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,14 και 0,15 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με υπέρηχους κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην λειτουργικότητα, κατά 0,86 και 0,75 βαθμούς, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα των υπερήχων ήταν στους 2,65 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 1,13 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,17 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,52 και 1,48 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,28 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,07 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,04 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,21 και 0,24 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με υπέρηχους κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην ποιότητα ζωής, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, κατά 0,94 και 0,87 βαθμούς αντίστοιχα.

Οι διαφορές ανάμεσα στις μετρήσεις πριν και μετά τις θεραπευτικές παρεμβάσεις, καθώς και μετά τις παρεμβάσεις ήταν στατιστικά σημαντικές ($p < 0,001$) και για τις τρεις παραμέτρους.

Πίνακας 5: Σύγκριση των θεραπειών υπερήχων και ελέγχου, για την τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα.

ΤΕΝΟΝΤΟΠΑΘΕΙΑ ΑΧΙΛΛΕΙΟΥ ΤΕΝΟΝΤΑ (n=65)	ΥΠΕΡΗΧΟΙ (n = 52)	ΕΛΕΓΧΟΣ (n=13)	ΔΙΑΦΟΡΕΣ INDEPENDENT T-TEST	P- VALUE*
<u>ΠΟΝΟΣ</u> ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,71 ± 0,35	2,15 ± 0,14	0,55	<0,001
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	1,12 ± 0,27	1,95 ± 0,13	-0,83	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	1,24 ± 0,28	1,84 ± 0,11	-0,60	<0,001
P-VALUE***	<0,001	<0,001		
<u>ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u> ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,71 ± 0,34	2,14 ± 0,14	-0,57	<0,001
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	1,14 ± 0,28	2,00 ± 0,12	-0,86	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	1,23 ± 0,27	1,99 ± 0,11	-0,75	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,670		
<u>ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u> ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,65 ± 0,35	2,28 ± 0,14	0,37	<0,001
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	1,13 ± 0,28	2,07 ± 0,09	-0,94	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	1,17 ± 0,27	2,04 ± 0,09	-0,87	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,337		

*Σύγκριση μεταξύ ομάδων υπερήχων και ελέγχου, πριν, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες.

**Σύγκριση μεταξύ προ θεραπείας και μετά την θεραπεία, εντός της κάθε ομάδας.

*** Σύγκριση μεταξύ μετά την θεραπεία και 4 εβδομάδες μετά, εντός της κάθε ομάδας.

δ) Στην πελματιαία απονευρωσίτιδα (Πίνακας 6), για την παράμετρο του πόνου, στην ομάδα των υπερήχων ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,69 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,89 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,80 και 1,68 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,52 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,29 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,27 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,23 και 0,25 βαθμών αντίστοιχα. Η θεραπεία με υπέρηχους κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση του πόνου, κατά 1,40 και 1,26 βαθμούς μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, στην ομάδα των υπερήχων ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,69 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,90 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,02 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,79 και 1,67 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,40 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,27 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,23 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,13 και 0,17 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με υπέρηχους κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην λειτουργικότητα, κατά 1,37 και 1,21 βαθμούς, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα των υπερήχων ήταν στους 2,64 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,85 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,94 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,75 και 1,70 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,40 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,27 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,24 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,13 και 0,16 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με υπέρηχους κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην ποιότητα ζωής, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, κατά 1,41 και 1,31 βαθμούς αντίστοιχα.

Οι διαφορές ανάμεσα στις μετρήσεις πριν και μετά τις θεραπευτικές παρεμβάσεις, καθώς και μετά τις παρεμβάσεις ήταν στατιστικά σημαντικές ($p < 0,001$) και για τις τρεις παραμέτρους.

Πίνακας 6: Σύγκριση των θεραπειών υπερήχων και ελέγχου, για την πελματιαία απονευρωσίτιδα.

ΠΕΛΜΑΤΙΑΙΑ ΑΠΟΝΕΥΡΩΣΙΤΙΔΑ (n=71)	ΥΠΕΡΗΧΟΙ (n = 56)	ΕΛΕΓΧΟΣ (n=15)	ΔΙΑΦΟΡΕΣ INDEPENDENT T-TEST	P-VALUE*
<u>ΠΟΝΟΣ</u> ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,69 ± 0,32	2,52 ± 0,19	0,17	0,064
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,89 ± 0,23	2,29 ± 0,20	-1,40	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	1,01 ± 0,25	2,27 ± 0,19	-1,26	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,165		
<u>ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u> ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,69 ± 0,33	2,40 ± 0,25	0,29	0,002
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,90 ± 0,23	2,27 ± 0,20	-1,37	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	1,02 ± 0,24	2,23 ± 0,17	-1,21	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,082		
<u>ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u> ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,64 ± 0,34	2,40 ± 0,15	0,24	0,010
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,85 ± 0,25	2,27 ± 0,16	-1,41	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,94 ± 0,24	2,24 ± 0,14	-1,31	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,334		

*Σύγκριση μεταξύ ομάδων υπερήχων και ελέγχου, πριν, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες.

**Σύγκριση μεταξύ προ θεραπείας και μετά την θεραπεία, εντός της κάθε ομάδας.

*** Σύγκριση μεταξύ μετά την θεραπεία και 4 εβδομάδες μετά, εντός της κάθε ομάδας.

ε) Στο σύνολο των τενοντοπαθειών (Πίνακας 7), για την παράμετρο του πόνου, στην ομάδα των υπερήχων ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,56 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,85 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,96 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,71 και 1,60 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,28 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,09 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,12 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,19 και 0,16 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με υπέρηχους κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση του πόνου, κατά 1,24 και 1,16 βαθμούς μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, στην ομάδα των υπερήχων ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,52 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,85 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,97 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,67 και 1,55 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο αντίστοιχος μέσος όρος ήταν στους 2,23 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,08 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,12 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,15 και 0,11 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με υπέρηχους κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην λειτουργικότητα, κατά 1,23 και 1,15 βαθμούς μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα των υπερήχων ήταν στους 2,63 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,93 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,02 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,70 και 1,61 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,36 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,18 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,15 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,18 και 0,21 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με υπέρηχους κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην ποιότητα ζωής, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, κατά 1,25 και 1,13 βαθμούς αντίστοιχα.

Οι διαφορές ανάμεσα στις μετρήσεις πριν και μετά τις θεραπευτικές παρεμβάσεις, καθώς και μετά τις παρεμβάσεις ήταν στατιστικά σημαντικές ($p < 0,001$) και για τις τρεις παραμέτρους.

Πίνακας 7: Σύγκριση των θεραπειών υπερήχων και ελέγχου, για όλες τις τενοντοπάθειες.

ΣΥΝΟΛΟ ΤΕΝΟΝΤΟΠΑΘΕΙΩΝ (n=276)	ΥΠΕΡΗΧΟΙ (n = 218)	ΕΛΕΓΧΟΣ (n=58)	ΔΙΑΦΟΡΕΣ INDEPENDENT T-TEST	P- VALUE*
<u>ΠΟΝΟΣ</u>				
ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,56 ± 0,44	2,28 ± 0,29	0,28	<0,001
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,85 ± 0,30	2,09 ± 0,28	-1,24	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,96 ± 0,31	2,12 ± 0,28	-1,16	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,063		
<u>ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u>				
ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,52 ± 0,46	2,23 ± 0,27	0,29	<0,001
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,85 ± 0,30	2,08 ± 0,26	-1,23	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,97 ± 0,30	2,12 ± 0,22	-1,15	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,013		
<u>ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u>				
ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,63 ± 0,36	2,36 ± 0,27	0,27	<0,001
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,93 ± 0,29	2,18 ± 0,21	-1,25	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	1,02 ± 0,28	2,15 ± 0,21	-1,13	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,004		

*Σύγκριση μεταξύ ομάδων υπερήχων και ελέγχου, πριν, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες.

**Σύγκριση μεταξύ προ θεραπείας και μετά την θεραπεία, εντός της κάθε ομάδας.

*** Σύγκριση μεταξύ μετά την θεραπεία και 4 εβδομάδες μετά, εντός της κάθε ομάδας.

2) Θεραπεία shockwave συγκριτικά με την θεραπεία ελέγχου:

α) Στην τενοντοπάθεια του αγκώνα (Πίνακας 8), για την παράμετρο του πόνου, στην ομάδα του shockwave ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 1,99 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,10 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,89 και 1,98 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,01 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 1,84 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,98 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,17 και 0,03 βαθμών αντίστοιχα. Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση του πόνου κατά 1,75 και 1,97 βαθμούς, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, στην ομάδα του shockwave ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 1,79 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,10 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,78 και 1,79 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 1,97 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 1,81 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,94 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,16 και 0,03 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην λειτουργικότητα, κατά 1,71 και 1,94 βαθμούς, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα του shockwave ήταν στους 2,17 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,22 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,95 και 2,16 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,14 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,03 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,00 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,11 και 0,03 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην ποιότητα ζωής, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, κατά 1,80 και 1,99 βαθμούς αντίστοιχα.

Οι διαφορές ανάμεσα στις μετρήσεις πριν και μετά τις θεραπευτικές παρεμβάσεις, καθώς και μετά τις παρεμβάσεις ήταν στατιστικά σημαντικές ($p < 0,001$) και για τις τρεις παραμέτρους.

Πίνακας 8: Σύγκριση των θεραπειών shockwave και ελέγχου, για την τενοντοπάθεια του αγκώνα.

ΤΕΝΟΝΤΟΠΑΘΕΙΑ ΑΓΚΩΝΑ (n=135)	SHOCKWAVE (n = 117)	ΕΛΕΓΧΟΣ (n=18)	ΔΙΑΦΟΡΕΣ INDEPENDENT T-TEST	P- VALUE*
<u>ΠΟΝΟΣ</u> ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	1,99 ± 0,5	2,01 ± 0,15	-0,02	0,862
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α. P-VALUE**	0,10 ± 0,21 < 0,001	1,84 ± 0,16 <0,001	-1,75	<0,001
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α. P-VALUE***	0,01 ± 0,09 <0,001	1,98 ± 0,10 <0,001	-1,97	<0,001
<u>ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u> ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	1,79 ± 0,54	1,97 ± 0,11	-0,18	0,158
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α. P-VALUE**	0,10 ± 0,2 <0,001	1,81 ± 0,14 <0,001	-1,71	<0,001
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α. P-VALUE***	0,00 ± 0,03 <0,001	1,94 ± 0,08 <0,001	-1,94	<0,001
<u>ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u> ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,17 ± 0,48	2,14 ± 0,19	0,03	0,801
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α. P-VALUE**	0,22 ± 0,28 <0,001	2,03 ± 0,13 <0,001	-1,80	<0,001
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α. P-VALUE***	0,01 ± 0,04 <0,001	2,00 ± 0,14 0,083	-1,99	<0,001

*Σύγκριση μεταξύ ομάδων shockwave και ελέγχου, πριν, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες.

**Σύγκριση μεταξύ προ θεραπείας και μετά την θεραπεία, εντός της κάθε ομάδας.

*** Σύγκριση μεταξύ μετά την θεραπεία και 4 εβδομάδες μετά, εντός της κάθε ομάδας.

β) Στην τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου (Πίνακας 9), για την παράμετρο του πόνου, στην ομάδα του shockwave, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,80 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,18 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,62 και 2,79 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,53 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,36 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,46 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,17 και 0,07 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση του πόνου κατά 2,18 και 2,45 βαθμούς, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, στην ομάδα του shockwave ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,73 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,29 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,44 και 2,72 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,51 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,32 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,38 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,19 και 0,13 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην λειτουργικότητα, κατά 2,03 και 2,36 βαθμούς, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα του shockwave ήταν στους 2,73 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,28 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,45 και 2,72 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,72 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,43 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,36 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,29 και 0,36 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην ποιότητα ζωής, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, κατά 2,15 και 2,36 βαθμούς αντίστοιχα.

Οι διαφορές ανάμεσα στις μετρήσεις πριν και μετά τις θεραπευτικές παρεμβάσεις, καθώς και ανάμεσα σε αυτές που έγιναν μετά τις παρεμβάσεις και 4 εβδομάδες μετά, ήταν στατιστικά σημαντικές ($p < 0,001$) και για τις τρεις παραμέτρους.

Πίνακας 9: Σύγκριση των θεραπειών shockwave και ελέγχου, για την τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου.

ΤΕΝΟΝΤΟΠΑΘΕΙΑ ΣΤΡΟΦΙΚΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ (n=68)	SHOCKWAVE (n = 56)	ΕΛΕΓΧΟΣ (n=12)	ΔΙΑΦΟΡΕΣ INDEPENDENT T-TEST	P- VALUE*
<u>ΠΟΝΟΣ</u> ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ M.O. ± T.A.	2,80 ± 0,47	2,53 ± 0,2	0,27	0,053
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ M.O. ± T.A.	0,18 ± 0,4	2,36 ± 0,21	-2,18	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ M.O. ± T.A.	0,01 ± 0,05	2,46 ± 0,21	-2,45	<0,001
P-VALUE***	0,010	0,011		
<u>ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u> ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ M.O. ± T.A.	2,73 ± 0,48	2,51 ± 0,17	0,22	0,128
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ M.O. ± T.A.	0,29 ± 0,45	2,32 ± 0,15	-2,03	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ M.O. ± T.A.	0,01 ± 0,05	2,38 ± 0,16	-2,36	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,100		
<u>ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u> ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ M.O. ± T.A.	2,73 ± 0,47	2,72 ± 0,16	0,01	0,957
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ M.O. ± T.A.	0,28 ± 0,37	2,43 ± 0,17	-2,15	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ M.O. ± T.A.	0,01 ± 0,03	2,36 ± 0,22	-2,36	<0,001
P-VALUE***	<0,001	<0,001		

*Σύγκριση μεταξύ ομάδων shockwave και ελέγχου, πριν, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες.

**Σύγκριση μεταξύ προ θεραπείας και μετά την θεραπεία, εντός της κάθε ομάδας.

*** Σύγκριση μεταξύ μετά την θεραπεία και 4 εβδομάδες μετά, εντός της κάθε ομάδας.

γ) Στην τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα (Πίνακας 10), για την παράμετρο του πόνου, στην ομάδα του shockwave ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,35 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,11 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,24 και 2,35 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,15 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 1,95 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,84 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,20 και 0,31 βαθμών αντίστοιχα. Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση του πόνου κατά 1,84 βαθμούς, τόσο μετά την θεραπεία όσο και μετά από 4 εβδομάδες.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, στην ομάδα του shockwave ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,36 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,17 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,19 και 2,35 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,14 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,00 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,99 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,14 και 0,15 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην λειτουργικότητα, κατά 1,83 και 1,98 βαθμούς, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα του shockwave ήταν στους 2,01 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,16 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,85 και 2,01 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,28 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,07 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,04 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,21 και 0,24 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην ποιότητα ζωής, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, κατά 1,90 και 2,04 βαθμούς αντίστοιχα.

Οι διαφορές ανάμεσα στις μετρήσεις πριν και μετά τις θεραπευτικές παρεμβάσεις, καθώς και ανάμεσα σε αυτές που έγιναν μετά τις παρεμβάσεις και 4 εβδομάδες μετά, ήταν στατιστικά σημαντικές ($p < 0,001$) και για τις τρεις παραμέτρους.

Πίνακας 10: Σύγκριση των θεραπειών shockwave και ελέγχου, για την τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα.

ΤΕΝΟΝΤΟΠΑΘΕΙΑ ΑΧΙΛΛΕΙΟΥ ΤΕΝΟΝΤΑ (n=78)	SHOCKWAVE (n = 65)	ΕΛΕΓΧΟΣ (n=13)	ΔΙΑΦΟΡΕΣ INDEPENDENT T-TEST	P-VALUE*
<u>ΠΟΝΟΣ</u>				
ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,35 ± 0,54	2,15 ± 0,14	0,19	0,202
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,11 ± 0,14	1,95 ± 0,13	-1,84	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,00 ± 0,02	1,84 ± 0,11	-1,84	<0,001
P-VALUE***	<0,001	<0,001		
<u>ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u>				
ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,36 ± 0,5	2,14 ± 0,14	0,22	0,118
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,17 ± 0,24	2,00 ± 0,12	-1,83	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,01 ± 0,04	1,99 ± 0,11	-1,98	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,670		
<u>ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u>				
ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,07 ± 0,5	2,28 ± 0,14	-0,22	0,131
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,16 ± 0,23	2,07 ± 0,09	-1,90	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,00 ± 0,02	2,04 ± 0,09	-2,04	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,337		

*Σύγκριση μεταξύ ομάδων shockwave και ελέγχου, πριν, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες.

**Σύγκριση μεταξύ προ θεραπείας και μετά την θεραπεία, εντός της κάθε ομάδας.

*** Σύγκριση μεταξύ μετά την θεραπεία και 4 εβδομάδες μετά, εντός της κάθε ομάδας.

δ) Στην πελματιαία απονευρωσίτιδα (Πίνακας 11), για την παράμετρο του πόνου, στην ομάδα του shockwave, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,52 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,06 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,46 και 2,52 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,52 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,29 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,27 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,23 και 0,25 βαθμών αντίστοιχα. Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση του πόνου κατά 2,23 και 2,27 βαθμούς, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, στην ομάδα του shockwave ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,46 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,15 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,31 και 2,45 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,40 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,27 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,23 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,13 και 0,17 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην λειτουργικότητα, κατά 2,11 και 2,23 βαθμούς, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα του shockwave ήταν στους 2,23 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,14 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,09 και 2,23 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,40 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,27 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,24 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,13 και 0,16 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην ποιότητα ζωής, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, κατά 2,13 και 2,24 βαθμούς αντίστοιχα.

Οι διαφορές ανάμεσα στις μετρήσεις πριν και μετά τις θεραπευτικές παρεμβάσεις, καθώς και ανάμεσα σε αυτές που έγιναν μετά τις παρεμβάσεις και 4 εβδομάδες μετά, ήταν στατιστικά σημαντικές ($p < 0,001$) και για τις τρεις παραμέτρους.

Πίνακας 11: Σύγκριση των θεραπειών shockwave και ελέγχου, για την πελματιαία απονευρωσίτιδα.

ΠΕΛΜΑΤΙΑΙΑ ΑΠΟΝΕΥΡΩΣΙΤΙΔΑ (n=103)	SHOCKWAVE (n = 88)	ΕΛΕΓΧΟΣ (n=15)	ΔΙΑΦΟΡΕΣ INDEPENDENT T-TEST	P-VALUE*
<u>ΠΟΝΟΣ</u>				
ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,52 ± 0,42	2,52 ± 0,19	-0,003	0,978
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,06 ± 0,1	2,29 ± 0,2	-2,23	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,00 ± 0,00	2,27 ± 0,19	-2,27	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,165		
<u>ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u>				
ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,46 ± 0,4	2,40 ± 0,25	0,06	0,431
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,15 ± 0,21	2,27 ± 0,2	-2,11	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,01 ± 0,04	2,23 ± 0,17	-2,23	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,082		
<u>ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u>				
ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,23 ± 0,38	2,40 ± 0,15	-0,17	0,900
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,14 ± 0 18	2,27 ± 0,16	-2,13	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,00 ± 0,02	2,24 ± 0,14	-2,24	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,334		

*Σύγκριση μεταξύ ομάδων shockwave και ελέγχου, προ, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες.

**Σύγκριση μεταξύ προ θεραπείας και μετά την θεραπεία, εντός της κάθε ομάδας.

*** Σύγκριση μεταξύ μετά την θεραπεία και 4 εβδομάδες μετά, εντός της κάθε ομάδας.

ε) Στο σύνολο των τενοντοπαθειών (Πίνακας 12), για την παράμετρο του πόνου, στην ομάδα του shockwave ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,34 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,10 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,24 και 2,33 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο αντίστοιχος μέσος όρος ήταν στους 2,28 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,09 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,12 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,19 και 0,16 βαθμών αντίστοιχα. Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση του πόνου, κατά 1,98 και 2,12 βαθμούς μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, στην ομάδα του shockwave ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,25 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,16 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,05 και 2,24 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,23 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,08 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,12 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,15 και 0,11 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην λειτουργικότητα, κατά 1,92 και 2,11 βαθμούς, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα του shockwave ήταν στους 2,26 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,20 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,06 και 2,25 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα ελέγχου, ο μέσος όρος ήταν στους 2,36 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 2,18 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 2,15 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 0,18 και 0,21 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην ποιότητα ζωής, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, κατά 1,98 και 2,14 βαθμούς αντίστοιχα.

Οι διαφορές ανάμεσα στις μετρήσεις πριν και μετά τις θεραπευτικές παρεμβάσεις, καθώς και ανάμεσα σε αυτές που έγιναν μετά τις παρεμβάσεις και 4 εβδομάδες μετά, ήταν στατιστικά σημαντικές ($p < 0,001$) και για τις τρεις παραμέτρους.

Πίνακας 12: Σύγκριση των θεραπειών shockwave και ελέγχου, για όλες τις τενοντοπάθειες.

ΣΥΝΟΛΟ ΤΕΝΟΝΤΟΠΑΘΕΙΩΝ (n = 384)	SHOCKWAVE (n = 326)	ΕΛΕΓΧΟΣ (n=58)	ΔΙΑΦΟΡΕΣ INDEPENDENT T-TEST	P- VALUE*
<u>ΠΙΝΟΣ</u>				
ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,34 ± 0,56	2,28 ± 0,29	0,06	<0,418
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,10 ± 0,23	2,09 ± 0,28	-1,98	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,01 ± 0,03	2,12 ± 0,28	-2,12	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,063		
<u>ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u>				
ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,25 ± 0,60	2,23 ± 0,27	0,01	0,855
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,16 ± 0,28	2,08 ± 0,26	-1,92	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,01 ± 0,04	2,12 ± 0,22	-2,11	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,013		
<u>ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u>				
ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	2,26 ± 0,50	2,36 ± 0,27	-0,10	0,151
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,20 ± 0,27	2,18 ± 0,21	-1,98	<0,001
P-VALUE**	<0,001	<0,001		
ΜΕΤΑ 4 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ Μ.Ο. ± Τ.Α.	0,01 ± 0,03	2,15 ± 0,21	-2,14	<0,001
P-VALUE***	<0,001	0,004		

*Σύγκριση μεταξύ ομάδων shockwave και ελέγχου, πριν, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες.

**Σύγκριση μεταξύ προ θεραπείας και μετά την θεραπεία, εντός της κάθε ομάδας.

*** Σύγκριση μεταξύ μετά την θεραπεία και 4 εβδομάδες μετά, εντός της κάθε ομάδας.

3) Θεραπεία shockwave συγκριτικά με την θεραπεία υπερήχων:

α) Στην τενοντοπάθεια του αγκώνα (Πίνακας 13), για την παράμετρο του πόνου, στην ομάδα του shockwave ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 1,99 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,10 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,89 και 1,98 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα των υπερήχων, ο μέσος όρος ήταν στους 2,17 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,55 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,65 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,62 και 1,52 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση του πόνου, κατά 0,45 και 0,64 βαθμούς, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, στην ομάδα του shockwave ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 1,79 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,10 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,78 και 1,79 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα των υπερήχων, ο μέσος όρος ήταν στους 2,08 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,56 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,69 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,52 και 1,39 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην λειτουργικότητα, κατά 0,46 και 0,69 βαθμούς μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα του shockwave ήταν στους 2,17 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,22 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,95 και 2,16 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα των υπερήχων, ο μέσος όρος ήταν στους 2,54 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,88 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,99 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,66 και 1,55 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην ποιότητα ζωής, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, κατά 0,66 και 0,98 βαθμούς αντίστοιχα.

Οι διαφορές ανάμεσα στις μετρήσεις πριν και μετά τις θεραπευτικές παρεμβάσεις, καθώς και ανάμεσα σε αυτές που έγιναν μετά τις παρεμβάσεις και 4 εβδομάδες μετά, ήταν στατιστικά σημαντικές ($p < 0,001$) και για τις τρεις παραμέτρους.

Πίνακας 13: Σύγκριση των θεραπειών shockwave και υπερήχων, για την τενοντοπάθεια του αγκώνα

ΤΕΝΟΝΤΟΠΑΘΕΙΑ ΑΓΚΩΝΑ (n = 180)	SHOCKWAVE (n = 117)	ΥΠΕΡΗΧΟΙ (n = 63)	ΔΙΑΦΟΡΕΣ INDEPENDENT T-TEST	P VALUE*
<u>ΠΟΝΟΣ</u> Μ.Ο. ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ± Τ.Α.	1,99 ± 0,50	2,17 ± 0,50	-0,18	0,01
Μ.Ο. ΜΕΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ± Τ.Α. P VALUE **	0,10 ± 0,21 < 0,001	0,55 ± 0,17 < 0,001	-0,45	< 0,001
Μ.Ο. 4 ΕΒΔΟΜΑΔΩΝ ΜΕΤΑ ± Τ.Α. P VALUE ***	0,01 ± 0,09 < 0,001	0,65 ± 0,16 < 0,001	-0,64	< 0,001
<u>ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ</u> <u>(ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u> Μ.Ο. ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ± Τ.Α.	1,79 ± 0,54	2,08 ± 0,33	-0,29	< 0,001
Μ.Ο. ΜΕΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ± Τ.Α. P VALUE **	0,10 ± 0,20 < 0,001	0,56 ± 0,19 < 0,001	-0,46	< 0,001
Μ.Ο. 4 ΕΒΔΟΜΑΔΩΝ ΜΕΤΑ ± Τ.Α. P VALUE ***	0,00 ± 0,03 < 0,001	0,69 ± 0,20 < 0,001	-0,69	< 0,001
<u>ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ</u> <u>(ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u> Μ.Ο. ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ± Τ.Α.	2,17 ± 0,48	2,54 ± 0,29	-0,37	< 0,001
Μ.Ο. ΜΕΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ± Τ.Α. P VALUE **	0,22 ± 0,28 < 0,001	0,88 ± 0,31 < 0,001	-0,66	< 0,001
Μ.Ο. 4 ΕΒΔΟΜΑΔΩΝ ΜΕΤΑ ± Τ.Α. P VALUE ***	0,01 ± 0,04 < 0,001	0,99 ± 0,32 < 0,001	-0,98	< 0,001

*Σύγκριση μεταξύ ομάδων shockwave και υπερήχων, προ θεραπείας, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες.

**Σύγκριση μεταξύ προ θεραπείας και μετά την θεραπεία, εντός της κάθε ομάδας.

*** Σύγκριση μεταξύ μετά την θεραπεία και 4 εβδομάδες μετά, εντός της κάθε ομάδας.

β) Στην τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου (Πίνακας 14), για την παράμετρο του πόνου, στην ομάδα του shockwave, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,80 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,18 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,62 και 2,79 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα των υπερήχων, ο μέσος όρος ήταν στους 2,75 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,89 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,98 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,86 και 1,77 βαθμών αντίστοιχα. Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση του πόνου κατά 0,70 και 0,97 βαθμούς, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, στην ομάδα του shockwave ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,73 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,29 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,44 και 2,72 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα των υπερήχων, ο μέσος όρος ήταν στους 2,69 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,87 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,99 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,82 και 1,70 βαθμών αντίστοιχα. Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην λειτουργικότητα, κατά 0,58 και 0,98 βαθμούς, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα του shockwave ήταν στους 2,73 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,28 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,45 και 2,72 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα των υπερήχων, ο μέσος όρος ήταν στους 2,72 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,88 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,98 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,84 και 1,74 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην ποιότητα ζωής, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, κατά 0,60 και 0,97 βαθμούς αντίστοιχα.

Οι διαφορές ανάμεσα στις μετρήσεις πριν και μετά τις θεραπευτικές παρεμβάσεις, καθώς και ανάμεσα σε αυτές που έγιναν μετά τις παρεμβάσεις και 4 εβδομάδες μετά, ήταν στατιστικά σημαντικές ($p < 0,001$) και για τις τρεις παραμέτρους.

Πίνακας 14: Σύγκριση των θεραπειών shockwave και υπερήχων, για την τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου.

ΤΕΝΟΝΤΟΠΑΘΕΙΑ ΣΤΡΟΦΙΚΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ (n = 103)	SHOCKWAVE (n = 56)	ΥΠΕΡΗΧΟΙ (n = 47)	ΔΙΑΦΟΡΑ INDEPENDENT T-TEST	P - VALUE*
<u>ΠΟΝΟΣ</u> Μ.Ο. ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ± Τ.Α.	2,80 ± 0,47	2,75 ± 0,45	-0,05	0,595
Μ.Ο. ΜΕΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ± Τ.Α. P VALUE **	0,18 ± 0,40 < 0,001	0,89 ± 0,19 < 0,001	-0,70	< 0,001
Μ.Ο. 4 ΕΒΔΟΜΑΔΩΝ ΜΕΤΑ ± Τ.Α. P VALUE ***	0,01 ± 0,05 < 0,001	0,98 ± 0,22 < 0,001	-0,97	< 0,001
<u>ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u> Μ.Ο. ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ± Τ.Α.	2,73 ± 0,48	2,69 ± 0,47	-0,04	0,673
Μ.Ο. ΜΕΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ± Τ.Α. P VALUE **	0,29 ± 0,45 < 0,001	0,87 ± 0,67 < 0,001	-0,58	< 0,001
Μ.Ο. 4 ΕΒΔΟΜΑΔΩΝ ΜΕΤΑ ± Τ.Α. P VALUE ***	0,01 ± 0,05 < 0,001	0,99 ± 0,18 < 0,001	-0,98	< 0,001
<u>ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u> Μ.Ο. ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ± Τ.Α.	2,73 ± 0,47	2,72 ± 0,47	0,01	0,920
Μ.Ο. ΜΕΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ± Τ.Α. P VALUE **	0,28 ± 0,37 < 0,001	0,88 ± 0,19 < 0,001	-0,60	< 0,001
Μ.Ο. 4 ΕΒΔΟΜΑΔΩΝ ΜΕΤΑ ± Τ.Α. P VALUE ***	0,01 ± 0,03 < 0,001	0,98 ± 0,21 < 0,001	-0,97	< 0,001

*Σύγκριση μεταξύ ομάδων shockwave και υπερήχων, προ θεραπείας, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες.

**Σύγκριση μεταξύ προ θεραπείας και μετά την θεραπεία, εντός της κάθε ομάδας.

*** Σύγκριση μεταξύ μετά την θεραπεία και 4 εβδομάδες μετά, εντός της κάθε ομάδας.

γ) Στην τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα (Πίνακας 15), για την παράμετρο του πόνου, στην ομάδα του shockwave ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,35 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,11 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,24 και 2,35 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα των υπερήχων, ο μέσος όρος ήταν στους 2,71 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 1,12 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,24 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,59 και 1,47 βαθμών αντίστοιχα. Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση του πόνου, κατά 1,01 και 1,24 βαθμούς, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, στην ομάδα του shockwave ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,36 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,17 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,19 και 2,35 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα των υπερήχων, ο μέσος όρος ήταν στους 2,71 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 1,14 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,23 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,57 και 1,48 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην λειτουργικότητα, σε σχέση με αυτή των υπερήχων, κατά 0,97 και 1,22 βαθμούς, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα του shockwave ήταν στους 2,07 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,16 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,91 και 2,07 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα των υπερήχων, ο μέσος όρος ήταν στους 2,65 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 1,13 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,17 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,52 και 1,48 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην ποιότητα ζωής, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, κατά 0,96 και 1,17 βαθμούς αντίστοιχα.

Οι διαφορές ανάμεσα στις μετρήσεις πριν και μετά τις θεραπευτικές παρεμβάσεις, καθώς και ανάμεσα σε αυτές που έγιναν μετά τις παρεμβάσεις και 4 εβδομάδες μετά, ήταν στατιστικά σημαντικές ($p < 0,001$) και για τις τρεις παραμέτρους.

Πίνακας 15: Σύγκριση των θεραπειών shockwave και υπερήχων, για την τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα.

ΤΕΝΟΝΤΟΠΑΘΕΙΑ ΑΧΙΛΛΕΙΟΥ ΤΕΝΟΝΤΑ (n = 117)	SHOCKWAVE (n = 65)	ΥΠΕΡΗΧΟΙ (n = 52)	ΔΙΑΦΟΡΕΣ INDEPENDENT T-TEST	P - VALUE *
<u>ΠΟΝΟΣ</u>				
M.O. ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ± Τ.Α.	2,35 ± 0,54	2,71 ± 0,35	-0,36	< 0,001
M.O. ΜΕΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ± Τ.Α.	0,11 ± 0,14	1,12 ± 0,27	-1,01	< 0,001
P VALUE **	< 0,001	< 0,001		
M.O. 4 ΕΒΔΟΜΑΔΩΝ ΜΕΤΑ ± Τ.Α.	0,00 ± 0,02	1,24 ± 0,28	-1,24	< 0,001
P VALUE ***	< 0,001	< 0,001		
<u>ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u>				
M.O. ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ± Τ.Α.	2,36 ± 0,50	2,71 ± 0,34	-0,35	< 0,001
M.O. ΜΕΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ± Τ.Α.	0,17 ± 0,24	1,14 ± 0,28	-0,97	< 0,001
P VALUE **	< 0,001	< 0,001		
M.O. 4 ΕΒΔΟΜΑΔΩΝ ΜΕΤΑ ± Τ.Α.	0,01 ± 0,04	1,23 ± 0,27	-1,22	< 0,001
P VALUE ***	< 0,001	< 0,001		
<u>ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u>				
M.O. ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ± Τ.Α.	2,07 ± 0,50	2,65 ± 0,35	-0,58	< 0,001
M.O. ΜΕΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ± Τ.Α.	0,16 ± 0,23	1,13 ± 0,28	-0,97	< 0,001
P VALUE **	< 0,001	< 0,001		
M.O. 4 ΕΒΔΟΜΑΔΩΝ ΜΕΤΑ ± Τ.Α.	0,00 ± 0,02	1,17 ± 0,27	-1,17	< 0,001
P VALUE ***	< 0,001	< 0,001		

*Σύγκριση μεταξύ ομάδων shockwave και υπερήχων, προ θεραπείας, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες.

**Σύγκριση μεταξύ προ θεραπείας και μετά την θεραπεία, εντός της κάθε ομάδας.

*** Σύγκριση μεταξύ μετά θεραπεία και 4 εβδομάδες μετά, εντός της κάθε ομάδας.

δ) Στην πελματιαία απονευρωσίτιδα (Πίνακας 16), για την παράμετρο του πόνου, στην ομάδα του shockwave, ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,52 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,06 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,46 και 2,52 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα των υπερήχων, ο μέσος όρος ήταν στους 2,69 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,89 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,80 και 1,68 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση του πόνου κατά 0,83 και 1,01 βαθμούς μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, στην ομάδα του shockwave ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,46 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,15 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,31 και 2,45 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα των υπερήχων, ο μέσος όρος ήταν στους 2,69 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,90 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,02 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,79 και 1,67 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην λειτουργικότητα, κατά 0,75 και 1,01 βαθμούς, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα του shockwave ήταν στους 2,23 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,14 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,09 και 2,23 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα των υπερήχων, ο μέσος όρος ήταν στους 2,64 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,85 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,93 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,79 και 1,71 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην ποιότητα ζωής, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, κατά 0,71 και 0,93 βαθμούς αντίστοιχα.

Οι διαφορές ανάμεσα στις μετρήσεις πριν και μετά τις θεραπευτικές παρεμβάσεις, καθώς και ανάμεσα σε αυτές που έγιναν μετά τις παρεμβάσεις και 4 εβδομάδες μετά, ήταν στατιστικά σημαντικές ($p < 0,001$) και για τις τρεις παραμέτρους.

Πίνακας 16: Σύγκριση των θεραπειών shockwave και υπερήχων, για την πελματιαία απονευρωσίτιδα.

ΠΕΛΜΑΤΙΑΙΑ ΑΠΟΝΕΥΡΩΣΙΤΙΔΑ (n = 144)	SHOCKWAVE (n = 88)	ΥΠΕΡΗΧΟΙ (n = 56)	ΔΙΑΦΟΡΕΣ INDEPENDENT T-TEST	P VALUE *
<u>ΠΟΝΟΣ</u>				
M.O. ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ± T.A.	2,52 ± 0,42	2,69 ± 0,32	-0,17	0,011
M.O. ΜΕΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ± T.A.	0,06 ± 0,10	0,89 ± 0,23	-0,83	< 0,001
P VALUE **	< 0,001	< 0,001		
M.O. 4 ΕΒΔΟΜΑΔΩΝ ΜΕΤΑ ± T.A.	0,00 ± 0,00	1,01 ± 0,25	-1,01	< 0,001
P VALUE ***	< 0,001	< 0,001		
<u>ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u>				
M.O. ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ± T.A.	2,46 ± 0,40	2,69 ± 0,33	-0,23	< 0,001
M.O. ΜΕΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ± T.A.	0,15 ± 0,21	0,90 ± 0,23	-0,75	< 0,001
P VALUE **	< 0,001	< 0,001		
M.O. 4 ΕΒΔΟΜΑΔΩΝ ΜΕΤΑ ± T.A.	0,01 ± 0,04	1,02 ± 0,24	-1,01	< 0,001
P VALUE ***	< 0,001	< 0,001		
<u>ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u>				
M.O. ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ± T.A.	2,23 ± 0,38	2,64 ± 0,34	-0,41	< 0,001
M.O. ΜΕΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ± T.A.	0,14 ± 0,18	0,85 ± 0,25	-0,71	< 0,001
P VALUE **	< 0,001	< 0,001		
M.O. 4 ΕΒΔΟΜΑΔΩΝ ΜΕΤΑ ± T.A.	0,00 ± 0,02	0,93 ± 0,24	-0,93	< 0,001
P VALUE ***	< 0,001	< 0,001		

*Σύγκριση μεταξύ ομάδων shockwave και υπερήχων, προ θεραπείας, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες.

**Σύγκριση μεταξύ προ θεραπείας και μετά την θεραπεία, εντός της κάθε ομάδας.

*** Σύγκριση μεταξύ μετά την θεραπεία και 4 εβδομάδες μετά, εντός της κάθε ομάδας.

ε) Στο σύνολο των τενοντοπαθειών (Πίνακας 17), για την παράμετρο του πόνου, στην ομάδα του shockwave ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,34 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,10 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,24 και 2,33 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα των υπερήχων, ο μέσος όρος ήταν στους 2,56 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,85 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,96 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,71 και 1,60 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση του πόνου, κατά 0,74 και 0,95 βαθμούς μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της λειτουργικότητας, στην ομάδα του shockwave ο μέσος όρος στην πεντάβαθμη κλίμακα Likert ήταν στους 2,25 βαθμούς πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,16 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,09 και 2,24 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα των υπερήχων, ο μέσος όρος ήταν στους 2,52 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,85 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,97 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,67 και 1,55 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην λειτουργικότητα, κατά 0,69 και 0,96 βαθμούς, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες αντίστοιχα.

Για την παράμετρο της ποιότητας ζωής, ο μέσος όρος στην ομάδα του shockwave ήταν στους 2,26 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert πριν την θεραπευτική παρέμβαση, στους 0,20 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 0,01 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 2,06 και 2,25 βαθμών αντίστοιχα. Στην ομάδα των υπερήχων, ο μέσος όρος ήταν στους 2,63 βαθμούς πριν την παρέμβαση, στους 0,93 βαθμούς μετά από αυτήν και στους 1,02 βαθμούς στην επανεξέταση μετά από 4 εβδομάδες, με διαφορές 1,7 και 1,61 βαθμών αντίστοιχα.

Η θεραπεία με shockwave κατέγραψε μεγαλύτερη μείωση των δυσκολιών που αφορούν στην ποιότητα ζωής, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, κατά 0,73 και 1,01 βαθμούς αντίστοιχα.

Οι διαφορές ανάμεσα στις μετρήσεις πριν και μετά τις θεραπευτικές παρεμβάσεις, καθώς και ανάμεσα σε αυτές που έγιναν μετά τις παρεμβάσεις και 4 εβδομάδες μετά, ήταν στατιστικά σημαντικές ($p < 0,001$) και για τις τρεις παραμέτρους.

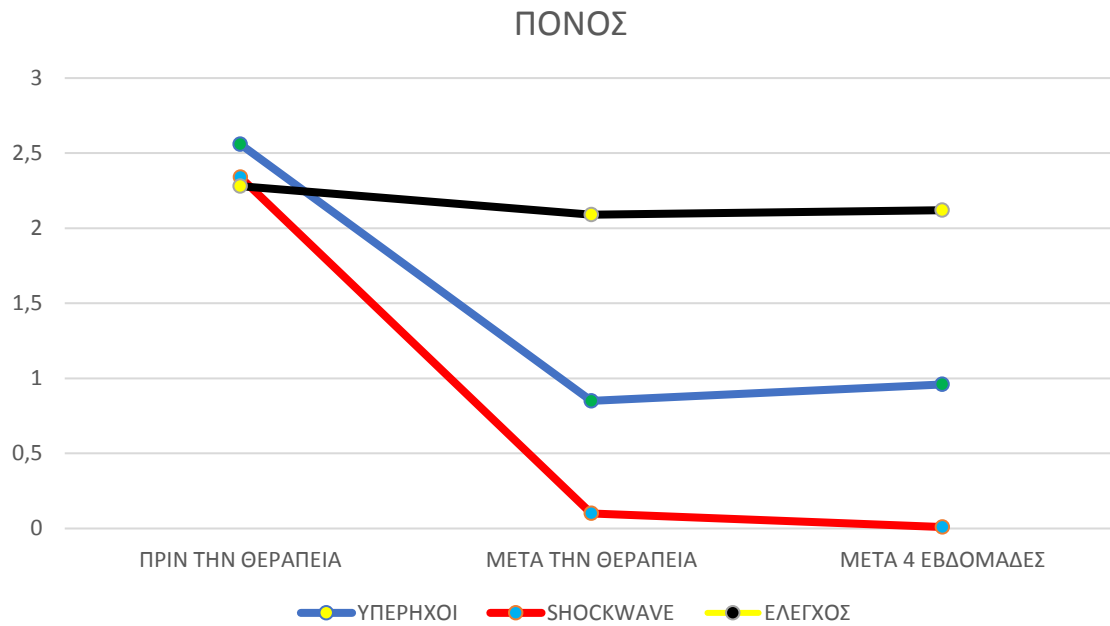
Πίνακας 17: Σύγκριση των θεραπειών shockwave και υπερήχων, για όλες τις τενοντοπάθειες.

ΣΥΝΟΛΟ ΤΕΝΟΝΤΟΠΑΘΕΙΩΝ (n = 544)	SHOCKWAVE (n = 326)	ΥΠΕΡΗΧΟΙ (n = 218)	ΔΙΑΦΟΡΕΣ INDEPENDENT T-TEST	P VALUE *
<u>ΠΟΝΟΣ</u> Μ.Ο. ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ± Τ.Α.	2,34 ± 0,56	2,56 ± 0,44	-0,21	< 0,001
Μ.Ο. ΜΕΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ± Τ.Α. P VALUE **	0,10 ± 0,23 < 0,001	0,85 ± 0,30 < 0,001	-0,74	< 0,001
Μ.Ο. 4 ΕΒΔΟΜΑΔΩΝ ΜΕΤΑ ± Τ.Α. P VALUE ***	0,01 ± 0,03 < 0,001	0,96 ± 0,31 < 0,001	-0,95	< 0,001
<u>ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u> Μ.Ο. ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ± Τ.Α.	2,25 ± 0,60	2,52 ± 0,46	-0,27	< 0,001
Μ.Ο. ΜΕΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ± Τ.Α. P VALUE **	0,16 ± 0,28 < 0,001	0,85 ± 0,30 < 0,001	-0,69	< 0,001
Μ.Ο. 4 ΕΒΔΟΜΑΔΩΝ ΜΕΤΑ ± Τ.Α. P VALUE ***	0,01 ± 0,04 < 0,001	0,97 ± 0,30 < 0,001	-0,96	< 0,001
<u>ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ)</u> Μ.Ο. ΠΡΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ± Τ.Α.	2,26 ± 0,50	2,63 ± 0,36	-0,37	< 0,001
Μ.Ο. ΜΕΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ± Τ.Α. P VALUE **	0,20 ± 0,27 < 0,001	0,93 ± 0,29 < 0,001	-0,73	< 0,001
Μ.Ο. 4 ΕΒΔΟΜΑΔΩΝ ΜΕΤΑ ± Τ.Α. P VALUE ***	0,01 ± 0,03 < 0,001	1,02 ± 0,28 < 0,001	-1,01	< 0,001

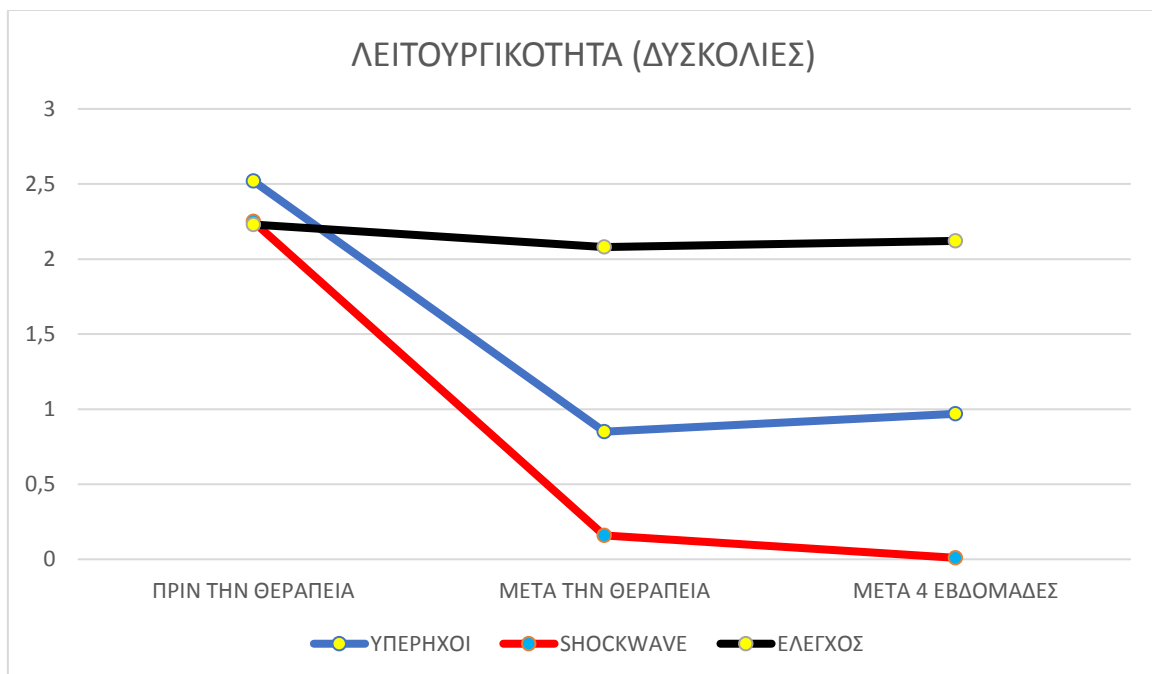
*Σύγκριση μεταξύ ομάδων shockwave και υπερήχων, προ θεραπείας, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες.

**Σύγκριση μεταξύ προ θεραπείας και μετά την θεραπεία, εντός της κάθε ομάδας.

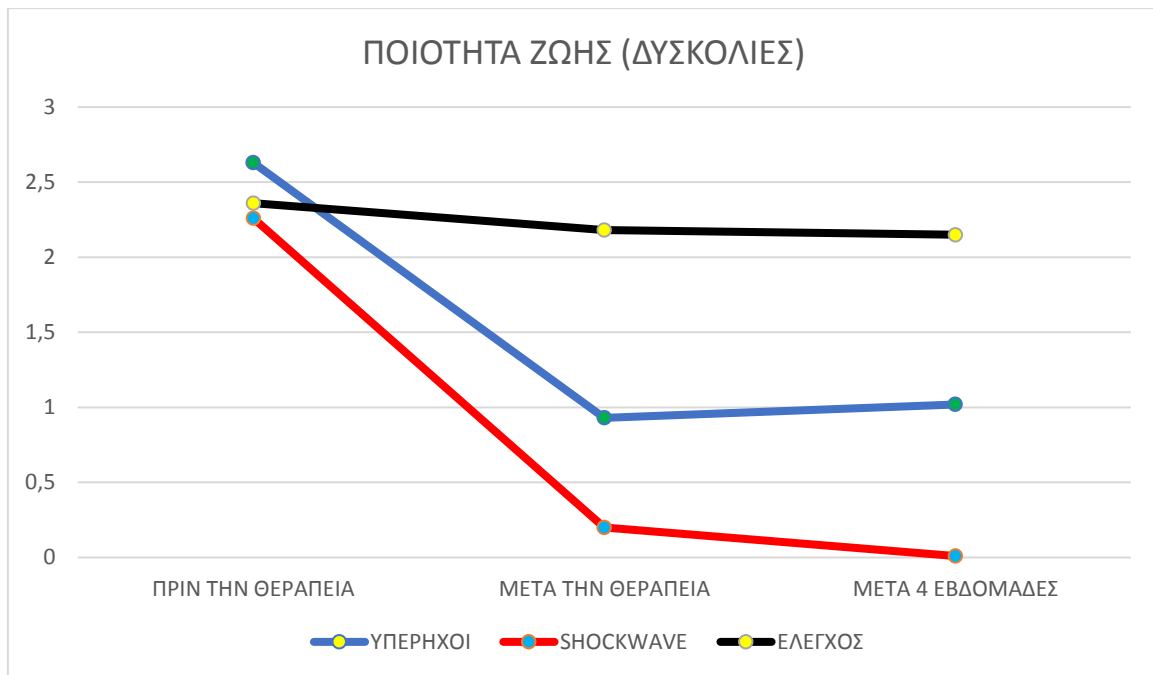
*** Σύγκριση μεταξύ μετά την θεραπεία και 4 εβδομάδες μετά, εντός της κάθε ομάδας.



Γράφημα 13: Σύγκριση μεταξύ ομάδων shockwave, υπερήχων και ελέγχου, πριν, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, στην παράμετρο του πόνου.



Γράφημα 14: Σύγκριση μεταξύ ομάδων shockwave, υπερήχων και ελέγχου, πριν, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, στην παράμετρο της λειτουργικότητας.



Γράφημα 15: Σύγκριση μεταξύ ομάδων shockwave, υπερήχων και ελέγχου, πριν, μετά την θεραπεία και μετά από 4 εβδομάδες, στην παράμετρο της ποιότητας ζωής.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10: ΣΥΖΗΤΗΣΗ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

10.1. Συζήτηση

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να καταγράψει και να διερευνήσει την αίσθηση του πόνου, την λειτουργικότητα και την ποιότητα ζωής που αναφέρουν οι πάσχοντες από τενοντοπάθεια, πριν και μετά την θεραπευτική παρέμβαση, καθώς και να αντιπαραβάλλει τα αποτελέσματα αυτά με τα αντίστοιχα της κλασσικής θεραπείας με υπέρηχους που ακολουθείται σε αυτά τα περιστατικά.

Η θεραπεία με shockwaves αντιπροσωπεύει μια καινοτόμο μέθοδο για τη θεραπεία διαφόρων μυοσκελετικών παθήσεων, ειδικά όταν έχουν αποτύχει άλλες συντηρητικές μέθοδοι θεραπείας. Αυτός ο τύπος θεραπείας θεωρείται ασφαλής, μη επεμβατικός, χαμηλού κόστους και χωρίς τους κινδύνους της χειρουργικής επέμβασης και του μετεγχειρητικού πόνου.

Αν και ο ακριβής μηχανισμός δράσης του ESWT δεν έχει διασαφηνιστεί πλήρως, έχει υποθεθεί ότι τα κρουστικά κύματα προκαλούν διεγέρσεις που ενεργοποιούν ίνες μικρής διαμέτρου, οι οποίες με τη σειρά τους ενεργοποιούν ένα σεροτονινεργικό σύστημα, το οποίο ρυθμίζει τη μετάδοση ερεθισμάτων πόνου και συνεπώς αυξάνει την ανοχή του πόνου του ασθενούς πάνω από υπάρχοντα αρχικό πόνο. Επιπρόσθετα, το ESWT προκαλεί μεταβολική αντίδραση λόγω της αυξημένης νέο-αγγείωσης και των λιγότερων συμφύσεων που σχηματίζονται στην προαγωγή της φυσικής θεραπείας (Orhan et al. 2004).

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης δείχνουν σαφώς ότι η θεραπεία με shockwave επέτυχε σημαντική μείωση στον πόνο καθώς και σημαντική βελτίωση τόσο στη λειτουργικότητα όσο και στην ποιότητα ζωής μετά την ολοκλήρωση της θεραπευτικής παρέμβασης και την παρακολούθηση 4 εβδομάδων σε ασθενείς που υποφέρουν από τενοντοπάθεια αγκώνα, τενοντοπάθεια στροφικού πετάλου του ώμου, τενοντοπάθεια Αχιλλείου τένοντα και πελματιαία απονευρωσίτιδα. Σημαντική μείωση του πόνου και βελτίωση της λειτουργικότητας και της ποιότητας ζωής παρατηρήθηκαν επίσης στις ομάδες ελέγχου της κάθε θεραπείας, αλλά τα ευρήματα αυτά ήταν λιγότερο έντονα από αυτά της ομάδας που υποβλήθηκε σε θεραπεία με shockwaves.

Αν και η άμεση σύγκριση των αποτελεσμάτων από άλλες μελέτες είναι δύσκολη λόγω της χρήσης διαφορετικών συσκευών και διαφορετικών μηχανισμών εξόδου των κρουστικών κυμάτων ή της διαφορετικής δοσολογίας της ροής ενέργειας που χρησιμοποιείται σε αυτές τις μελέτες, στην παρούσα μελέτη, η θεραπεία με shockwave έδειξε παρόμοια αποτελέσματα προηγούμενων μελετών σε ασθενείς που πάσχουν από τενοντοπάθεια

αγκώνα, τενοντοπάθεια στροφικού πετάλου του ώμου, τενοντοπάθεια Αχιλλείου τένοντα και πελματιαία απονευρωσίτιδα.

Υποστηρικτικά στοιχεία για τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας έχουν παρατηρηθεί στην περίπτωση της τενοντοπάθειας του αγκώνα. Οι Spracca, Necozone και Cacchio (2005) αξιολόγησαν τον πόνο χρησιμοποιώντας την κλίμακα VAS και τη λειτουργική εξασθένηση χρησιμοποιώντας το ερωτηματολόγιο DASH. Εφάρμοσαν ακτινωτή (radial) θεραπεία με shockwave, αποτελούμενη από 4 εβδομαδιαίες συνεδρίες στις οποίες χορηγήθηκαν 2.000 shocks σε κάθε συνεδρία. Βρήκαν στατιστικά σημαντική μείωση (βελτίωση) του πόνου μετά την ολοκλήρωση των θεραπευτικών συνεδριών σε σύγκριση με τον πόνο πριν από τη θεραπεία, και αυτό παρατηρήθηκε κατά την παρακολούθηση των 6 μηνών. Συνεπώς, η λειτουργική βλάβη παρουσίασε σημαντική μείωση μετά τη θεραπεία και την παρακολούθηση 6 μηνών. Οι Ilieva, Minchev και Petrova (2012) χρησιμοποίησαν επίσης ακτινωτή (radial) θεραπεία με shockwave με 2.500 shocks και πραγματοποίησαν συνολικά 5 θεραπείες ανά εβδομάδα. Έδειξαν σημαντική διαφορά μεταξύ των μέσων βαθμολογιών του πόνου πριν από τη θεραπεία και αμέσως μετά τη θεραπεία, και αυτή η μείωση διατηρήθηκε στους 3, 6 και 12 μήνες. Ο πόνος, η λειτουργικότητα και η συνολική βαθμολογία όπως εκτιμήθηκε στην κλίμακα βαθμολογίας ασθενών (PRTEE) έδειξαν επίσης στατιστικά σημαντική βελτίωση μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας και αυτή η βελτίωση διατηρήθηκε στην παρακολούθηση 3, 6 και 12 μηνών. Οι Melikyan et al. (2003) έδειξαν επίσης σημαντική μείωση στη βαθμολογία DASH λειτουργικότητας / συμπτωμάτων, η οποία αντανακλάται σε αύξηση του λειτουργικού επιπέδου μετά την παρακολούθηση 1, 3 και 12 μηνών. Άλλες μελέτες έδειξαν επίσης σημαντική βελτίωση όσον αφορά τη μείωση του πόνου, της λειτουργικής κλίμακας και της βαθμολογίας της δραστηριότητας των ασθενών όχι μόνο μετά τη θεραπεία, αλλά και μετά από παρακολούθηση 12 εβδομάδων και σε σύγκριση με placebo (Pettrone και McCall 2005, Collins, Hildreth και Jafarnia 2011). Άλλες πρόσφατες μελέτες καταλήγουν σε παρόμοια αποτελέσματα. Οι Köksal et al. (2015) βρήκαν ότι η θεραπεία με shockwaves ήταν αποτελεσματική σε οξεία και χρόνια τενοντοπάθεια αγκώνα. Στην μελέτη των Lee et al. (2012), αντιμετωπίστηκαν 22 περιστατικά (12 με shockwaves and 10 με έγχυση κορτικοστεροειδούς). Η αξιολόγηση των παραμέτρων έγινε με κλίμακες Nirschl, των 100 βαθμών και την Roles & Maudsley. Εφάρμοσαν 3 θεραπείες shockwave (1 ανά εβδομάδα), ή μια έγχυση κορτικοστεροειδούς. Τα αποτελέσματα της έγχυσης ήταν περισσότερο βελτιωμένα στην κλίμακα Nirschl στην πρώτη εβδομάδα και στην 100 βαθμών κλίμακα στην δεύτερη εβδομάδα μετά την θεραπεία, ενώ η θεραπεία shockwave βελτίωσε σημαντικά τα αποτελέσματα την όγδοη εβδομάδα.

Οι Gündüz et al (2012), εφάρμοσαν θερμά επιθέματα, υπέρηχους και χειρομαλάξεις για 10 συνεδρίες σε 19 ασθενείς, μια έγχυση κορτικοστεροειδούς σε 20 ασθενείς και 10 θεραπείες shockwaves (ανά 2 ημέρες) σε 20 ασθενείς. Ο πόνος αξιολογήθηκε με κλίμακα VAS, και η δύναμη λαβής με υδραυλικό δυναμόμετρο Jamar. Υπήρξαν παρόμοια αποτελέσματα για όλες τις ομάδες, με αυτά της θεραπείας shockwave να παραμένουν στην επανεξέταση των 6 μηνών. Οι Rezk-Allah, Azm και Gendy (2013) εφάρμοσαν 3 θεραπείες shockwave (1 ανά εβδομάδα) και πρόγραμμα ασκήσεων σε 20 άτομα και 12 ultrasound θεραπείες (3 ανά εβδομάδα) με το ίδιο πρόγραμμα ασκήσεων σε άλλα 20 άτομα. Ο πόνος αξιολογήθηκε με κλίμακα VAS πριν, μετά την θεραπεία και 6 μήνες μετά. Υπήρξε σημαντική διαφορά υπέρ της shockwave θεραπείας, τόσο μετά την θεραπεία όσο και 6 μήνες μετά από αυτήν.

Οι Vulpiani et al. (2015) εφάρμοσαν 3 shockwave θεραπείες (με διάλειμμα 48/72 ωρών) σε 40 άτομα, ενώ σε άλλα 40 εφάρμοσαν 12 cryo-ultrasound θεραπείες (4 ανά εβδομάδα). Χρησιμοποιήθηκαν οι κλίμακες VAS και Roles & Maudsley για την αρχική αξιολόγηση και για τους 3, 6 και 12 μήνες μετά την θεραπεία. Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντικές διαφορές στην κλίμακα VAS στους 6 και 12 μήνες υπέρ της shockwave θεραπείας. Στους 12 μήνες, φάνηκε διαφορά μεγαλύτερη των 2 βαθμών της κλίμακας VAS υπέρ της shockwave θεραπείας, με Level of Evidence: 1B. Περαιτέρω ενίσχυση των αποτελεσμάτων της παρούσας έρευνας παρέχουν και οι βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις για την τενοντοπάθεια του αγκώνα (Speed 2013, Wang 2012, Rompe και Maffulli 2007). Άλλη πρόσφατη μελέτη συνέκρινε την shockwave θεραπεία με την θεραπεία υπερήχων. Αναλυτικά, σε τενοντοπάθεια του αγκώνα, έγιναν 5 θεραπείες shockwave, μία ανά εβδομάδα και 10 θεραπείες με υπέρηχους, 3 ανά εβδομάδα, σε 25 άτομα από κάθε ομάδα. Η μέτρηση του πόνου πραγματοποιήθηκε με την κλίμακα VAS. Και οι δύο θεραπείες πέτυχαν μείωση του πόνου, αν και η θεραπεία shockwave έδειξε στατιστικά καλύτερα αποτελέσματα, τόσο μετά την θεραπεία όσο και μετά από 3 μήνες (Lizis 2015).

Πολλές μελέτες έχουν αξιολογήσει την επίδραση του ESWT στις τενοντοπάθειες του στροφικού πετάλου του ώμου. Οι Wang et al. (2003) διαπίστωσαν σημαντική βελτίωση στην ένταση πόνου, βαθμολογία πόνου, δραστηριότητα και κίνηση μετά από τη θεραπεία σε μία, δύο ή τρεις συνεδρίες με 1000 shocks και αυτή η βελτίωση ήταν επίσης εμφανής κατά την παρακολούθηση 3 και 6 μηνών. Οι Rompe et al. (1998) βρήκαν επίσης παρόμοια αποτελέσματα στην λειτουργικότητα του ώμου στις 6 και 24 εβδομάδες μετά τη θεραπεία, με τη χρήση μίας μόνο συνεδρίας με 1.500 παλμούς. Οι Cosentino et al. (2003) βρήκαν επίσης σημαντική βελτίωση στον πόνο, τις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής και την εμβέλεια της κίνησης, εφαρμόζοντας 4 συνεδρίες shockwave 1,200 shocks μετά από τη

θεραπεία και τις επακόλουθες αξιολογήσεις σε ένα και έξι μήνες χρησιμοποιώντας βαθμολογία VAS και Constant-Murley. Οι Hsu et al. (2008) έδειξαν σημαντικά καλύτερα αποτελέσματα τόσο στη μείωση του πόνου όσο και στη βελτίωση της λειτουργικότητας που μετρήθηκε με τη βαθμολογία Constant-Murley, μετά τη χορήγηση ενός κρουστικού κύματος υψηλής ενέργειας. Οι Cacchio et al. (2006) ανέφεραν σε μια μελέτη με υψηλές εντάσεις κύματος σε σχέση με φαρμακευτική, όπου παρατηρήθηκε σημαντική μείωση του πόνου και αύξηση της λειτουργικότητας μετά από 4 εβδομάδες έως 6 μήνες παρακολούθησης. Άλλες μελέτες αξιολόγησαν την ESWT υψηλής ενέργειας σε σχέση με τη χαμηλή ενεργειακή ESWT και συγκρίθηκαν και με φαρμακευτική θεραπεία. Σημαντική ανακούφιση από τον πόνο και μεγαλύτερη αύξηση του λειτουργικού αποτελέσματος παρατηρήθηκε τόσο στην υψηλή ενεργειακή κατανάλωση όσο και στη χαμηλή ενεργειακή ένταση ESWT σε σύγκριση με τη θεραπεία ελέγχου στους 3 και 6 μήνες μετά τη θεραπεία, αλλά σημαντικά καλύτερα αποτελέσματα παρατηρήθηκαν στην θεραπεία υψηλής ενέργειας (Gerdersmeyer, Wagenpfeil και Haake 2003, Albert et al. 2007 και Verstraelen et al. 2014). Υποστηρικτικά αποτελέσματα έδειξε και η συγκριτική μελέτη των Galasso et al. (2012). Αξιολόγησαν τον πόνο με την βαθμολογία Constant and Murley. Εφάρμοσαν θεραπεία shockwave (2 ανά εβδομάδα) σε 11 ασθενείς και εικονική θεραπεία σε 9 ασθενείς. Σημαντικά καλύτερα αποτελέσματα εμφάνισε η θεραπεία shockwave συγκριτικά με την εικονική, 3 μήνες μετά το πέρας των θεραπειών. Σημαντικά αποτελέσματα φάνηκαν και στις μελέτες των Huisstede, Gebremariam και van der Sande (2011), και Verstraelen et al. (2014).

Το ESWT φαίνεται να είναι επίσης αποτελεσματικό ως συντηρητική μέθοδος για τη θεραπεία της τενοντοπάθειας του Αχιλλείου τένοντα, όπως επιβεβαιώθηκε από αρκετές τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες. Οι Rasmussen et al. (2008) έδειξαν βελτιώσεις στη λειτουργία και τη λειτουργικότητα της ομάδας ESWT μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας και καλύτερα αποτελέσματα να παρατηρούνται στην παρακολούθηση 8 και 12 εβδομάδων, όπως μετρήθηκε με τη βαθμολογία AOFAS, η οποία αξιολογεί υποκειμενικές βαθμολογίες πόνου και λειτουργικότητας που παρέχονται από τους ασθενείς και αντικειμενικές βαθμολογίες με βάση τη φυσική εξέταση του ασθενούς. Οι Lakshmanan και O'Doherty (2004) αντιμετώπισαν την τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα εφαρμόζοντας 3 συνεδρίες radial shockwave με μία εβδομάδα κενό μεταξύ κάθε συνεδρίας. Σε κάθε συνεδρία πραγματοποιήθηκαν 2.000 shocks, τα οποία στόχευαν στην επώδυνη περιοχή στον Αχιλλείο τένοντα, υπό πίεση 2,5 bar και συχνότητα 6-10 Hz. Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντική μείωση ($p < 0,001$) στη μέση βαθμολογία του πόνου στην κλίμακα VAS και συνεπώς μια βελτίωση μετά τη θεραπεία. Η βαθμολογία VISA-A, η οποία αναλύει τη λειτουργία του

Αχιλλείου τένοντα, επίσης βελτιώθηκε σημαντικά μετά τη θεραπεία ($p < 0,001$). Οι Rompe et al. (2009) παρουσίασαν επίσης βελτίωση στην κλίμακα VISA-A, η οποία αξιολογεί τον πόνο, τη λειτουργικότητα και τη δραστηριότητα τόσο μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας όσο και την παρακολούθηση 4 μηνών. Οι Vulpiani et al (2009) παρουσίασαν επίσης θετικά αποτελέσματα της θεραπείας shockwave σε τενοντοπάθεια Αχιλλείου τένοντα.

Οι Pavone et al 2016 εμφάνισαν επίσης θετικά αποτελέσματα μετά από θεραπεία shockwave στην επανεξέταση μετά από 12 εβδομάδες, ειδικά σε συνδυασμό με πρόγραμμα εκκεντρικών ασκήσεων.

Δύο μετα-αναλύσεις υποστηρίζουν περαιτέρω τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας. Συγκεκριμένα: η πρώτη των Al-Abbad and Simon (2013), αξιολόγησε την αποτελεσματικότητα της θεραπείας shockwave σε χρόνια τενοντοπάθεια Αχιλλείου τένοντα. Επιλέχθηκαν 6 μελέτες, μετά την ανάλυση των οποίων κατέληξαν ότι η συγκεκριμένη θεραπεία ήταν αποτελεσματική με level of evidence 1.

Η δεύτερη μετα-ανάλυση των Gerdesmeyer et al (2015), κατέληξε ότι τα δημοσιευμένα δεδομένα κατέδειξαν υψηλές αποδείξεις της αποτελεσματικότητας της θεραπείας shockwave σε χρόνια τενοντοπάθεια Αχιλλείου τένοντα. Τυχαιοποιημένες, ελεγχόμενες με placebo μελέτες επιβεβαίωσαν άριστα αποτελέσματα στον πόνο και την λειτουργικότητα.

Αρκετοί ερευνητές επικεντρώθηκαν στην διερεύνηση της επίδρασης της θεραπείας με shockwave στην πελματιαία απονευρωσίτιδα. Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντική ανακούφιση του πόνου και βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας αμέσως μετά τη θεραπεία, και αυτά τα ευρήματα συνεχίστηκαν κατά τη διάρκεια ολόκληρης της παρακολούθησης των 3, 6 και 12 μηνών (Wang et.al. και Malay et al. 2006, Chang et.al. 2012, Gerdesmeyer et al. 2008). Οι Othman και Ragab (2010) εφάρμοσαν κύματα έντασης ενέργειας από 17 έως 21 kV, 2 Hz και 1.500-3.000 παλμούς και παρουσίασαν αξιοσημείωτη βελτίωση στον πόνο και το 50% των ασθενών δεν είχε περιορισμό των δραστηριοτήτων μετά από τους επόμενους 6 έως 11 μήνες. Οι Radwan, Mansour και Badawy (2012) εφάρμοσαν υψηλή ενέργεια από κρουστικά κύματα (1.500 κρούσεις με συνολική ενέργεια 324.25 J) και εμφάνισαν βελτιώσεις στον πόνο και τη λειτουργικότητα που διατηρήθηκαν μεταξύ της τρίτης εβδομάδας και της δωδέκατης εβδομάδας μετά την παρέμβαση και συνέχισαν σε μικρότερο βαθμό για ένα έτος.

Οι Grecco, Brech and Greve (2013) εφάρμοσαν 10 θεραπείες υπερήχων και κινησιοθεραπεία (δύο ανά εβδομάδα), σε 20 ασθενείς, και 3 θεραπείες radial shockwave (μία ανά εβδομάδα), σε 20 ασθενείς. Οι μετρήσεις για τον πόνο έγιναν με την κλίμακα VAS και με αλγόμετρο Fischer. Δεν υπήρξε διαφορά στην ανακούφιση από τον πόνο 12 μήνες

μετά τις θεραπείες, αν και η radial shockwave θεραπεία έδωσε ταχύτερα αποτελέσματα. Οι Konjen, Narnark and Janchai (2015) συνέκριναν rESWT (1ανά εβδομάδα για 6 εβδομάδες σε 15 ασθενείς) με θεραπεία υπερήχων (3 ανά εβδομάδα για 6 εβδομάδες σε 15 ασθενείς). Η βαθμολογία στην κλίμακα του πόνου VAS πριν και μετά την θεραπεία στις 1, 3, 6, 12, και 24 εβδομάδες μειώθηκε σημαντικά και στις δύο ομάδες, με μεγαλύτερες διαφορές να καταγράφονται στην ομάδα rESWT. Οι διαφορές στην υποκλίμακα κινητικότητας PFPS ήταν περισσότερο μειωμένες στην ομάδα rESWT.

Η μετα-ανάλυση για την πελματιαία απονευρωσίτιδα των Aqil et al. (2013) κατέληξε επίσης σε θετικά συμπεράσματα, όπως επίσης και μια πολυκεντρική, τυχαιοποιημένη μελέτη, σε σύγκριση με εικονική θεραπεία, όπου η θεραπεία με shockwave έδειξε καλύτερα αποτελέσματα, με level of evidence I (Gollwitzer et al. 2015).

Η πιο πρόσφατη μετα-ανάλυση (Sun et al. 2017) επίσης υποστήριξε τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας, περιλαμβάνοντας 9 μελέτες με συνολικά 935 ασθενείς. Η ESWT είχε υψηλότερες τιμές βελτίωσης σε σχέση με την ομάδα placebo. Οι θεραπείες focused και radial ESWT είχαν μεγαλύτερη θεραπευτική επιτυχία στον πόνο σε σχέση με την ομάδα placebo, αλλά παρατηρήθηκε ότι η radial ESWT είχε σημαντική ανομοιογένεια συγκρινόμενη με το placebo, υποδεικνύοντας ότι η focused ESWT μπορεί να μειώσει τον πόνο σε χρόνια πελματιαία απονευρωσίτιδα.

Τέλος, μερικές μελέτες ανέφεραν την αποτελεσματικότητα της εξωσωματικής θεραπείας με shockwave στη θεραπεία της επιγονατιδικής τενοντοπάθειας. Οι Wang et al. (2007) έδειξαν σημαντικές βελτιώσεις στη βαθμολογία VAS του πόνου, τη βαθμολογία VISA, τη λειτουργική δραστηριότητα και την κίνηση του γόνατος μετά από μία εστιασμένη θεραπεία με shockwave με 1.500 shocks. Επιπρόσθετα, αρκετές μελέτες έδειξαν την αποτελεσματικότητα της θεραπείας ESWT που είχε ως αποτέλεσμα τη βελτίωση του πόνου και της λειτουργικότητας του γόνατος (Taunton, Taunton και Khan και Peers et al. 2003).

Τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας συμφωνούν και με αυτά ερευνών που έχουν προηγηθεί και όπως οι πρώιμες μελέτες έχουν δείξει σημαντικά αποτελέσματα όσον αφορά στον πόνο και την λειτουργικότητα, αποδεικνύοντας ότι η θεραπεία με shockwaves είναι αποτελεσματική (Lohrer, Scholl και Arentz 2002, Rompe et al. 2008). Επίσης συμφωνούν με μία ανασκόπηση του 2007, η οποία ανέλυσε 17 ελεγχόμενες μελέτες, δίδοντας θετικά αποτελέσματα (Rompe et al. 2007), με περαιτέρω ενθαρρυντικά αποτελέσματα από τις μεταγενέστερες δημοσιεύσεις (Metzner et al. και Othman-Ragab, 2010) και στήριξη από πρόσφατες μετα-αναλύσεις (Chang et al. 2012). Μια άλλη ανασκόπηση βιβλιογραφίας κατέληξε ότι η θεραπεία shockwave φαίνεται να είναι ασφαλής και πολλά υποσχόμενη,

παρόλο που χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση (Van Leeuwen et al. 2009). Άλλες μελέτες απέδειξαν το αντιφλεγμονώδες αποτέλεσμα των shockwaves, ως απόρροια της σύνθεσης νιτρικού οξέος (Ciampa et al. 2005, Gotte et al. 2002). Ακόμα, η θεραπεία με shockwave συγκρινόμενη με placebo και ενδοσκοπική θεραπεία, και μάλιστα με level of evidence II), έδειξε πολύ καλύτερα και ισότιμα αποτελέσματα αντιστοίχως (Saxena et al. 2012). Αντίθετα, μια μετα-ανάλυση του κρατικού φορέα υγείας της Ουάσιγκτον (2017), θεωρεί ανίσχυρα τα δεδομένα των μελετών που συμπεριέλαβε στην έρευνά της, περισσότερο λόγω ελλείψεων στον σχεδιασμό και την μεθοδολογία.

10.2. Συμπεράσματα

Από την σύγκριση των αποτελεσμάτων των δύο θεραπειών (υπέρηχων και shockwave) προέκυψαν τα παρακάτω:

Μετά την θεραπεία με υπέρηχους, ο πόνος μειώθηκε, από τους 2,56 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert, στους 0,85 και στους 0,96 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, ενώ μετά τη θεραπεία με shockwave μειώθηκε, από τους 2,34 βαθμούς στους 0,10 και στους 0,01 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, με τη διαφορά μεταξύ τους να είναι στατιστικά σημαντική ($p < 0,001$).

Οι δυσκολίες που αφορούν στη λειτουργικότητα, μετά την θεραπεία με υπέρηχους μειώθηκαν, από τους 2,52 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert, στους 0,85 και στους 0,97 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, ενώ μετά τη θεραπεία με shockwave μειώθηκαν, από τους 2,25 βαθμούς στους 0,16 και στους 0,97 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, με τη διαφορά μεταξύ τους να είναι στατιστικά σημαντική ($p < 0,001$).

Τέλος, οι δυσκολίες που αφορούν στην ποιότητα ζωής, μετά την θεραπεία με υπέρηχους μειώθηκαν, από τους 2,63 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert, στους 0,93 και στους 1,02 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, ενώ μετά τη θεραπεία με shockwave μειώθηκαν, από τους 2,26 στους 0,20 και στους 0,01 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, με τη διαφορά μεταξύ τους να είναι στατιστικά σημαντική ($p < 0,001$).

Αναλυτικότερα, για κάθε τενοντοπάθεια, παρατηρήθηκαν τα εξής:

α) Για την τενοντοπάθεια του αγκώνα, μετά την θεραπεία με υπέρηχους ο πόνος μειώθηκε, από τους 2,17 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert στους 0,55 και στους 0,65 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, ενώ μετά τη θεραπεία με shockwave ο πόνος μειώθηκε, από τους 1,99 βαθμούς στους 0,10 και στους 0,01 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, με τη διαφορά μεταξύ τους να είναι στατιστικά σημαντική ($p < 0,001$).

Οι δυσκολίες που αφορούν στη λειτουργικότητα, μετά την θεραπεία με υπέρηχους μειώθηκαν, από τους 2,08 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert στους 0,56 και στους 0,69 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, ενώ μετά τη θεραπεία με shockwave μειώθηκαν, από τους 1,79 βαθμούς στους 0,10 και στους 0 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, με τη διαφορά μεταξύ τους να είναι στατιστικά σημαντική ($p < 0,001$).

Τέλος, οι δυσκολίες που αφορούν στην ποιότητα ζωής, μετά την θεραπεία με υπέρηχους μειώθηκαν, από τους 2,54 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert στους 0,88 και στους 0,99 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, ενώ μετά τη θεραπεία με shockwave μειώθηκαν, από τους 2,17 βαθμούς στους 0,22 και στους 0,01 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, με τη διαφορά μεταξύ τους να είναι στατιστικά σημαντική ($p < 0,001$).

β) Για την τενοντοπάθεια του στροφικού πετάλου του ώμου, μετά την θεραπεία με υπέρηχους ο πόνος μειώθηκε, από τους 2,75 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert, στους 0,89 και στους 0,98 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, ενώ μετά τη θεραπεία με shockwave μειώθηκε, από τους 2,80 βαθμούς στους 0,18 και στους 0,01 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, με τη διαφορά μεταξύ τους να είναι στατιστικά σημαντική ($p < 0,001$).

Οι δυσκολίες που αφορούν στη λειτουργικότητα, μετά την θεραπεία με υπέρηχους μειώθηκαν, από τους 2,69 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert, στους 0,87 και στους 0,99 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, ενώ μετά τη θεραπεία με shockwave μειώθηκαν, από τους 2,73 βαθμούς στους 0,29 και στους 0,01 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, με τη διαφορά μεταξύ τους να είναι στατιστικά σημαντική ($p < 0,001$).

Τέλος, οι δυσκολίες που αφορούν στην ποιότητα ζωής, μετά την θεραπεία με υπέρηχους μειώθηκαν, από τους 2,72 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert, στους 0,88 και στους 0,98 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, ενώ μετά τη θεραπεία με shockwave μειώθηκαν, από τους 2,73 βαθμούς στους 0,28 και στους 0,01 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, με τη διαφορά μεταξύ τους να είναι στατιστικά σημαντική ($p < 0,001$).

γ) Για την τενοντοπάθεια του Αχιλλείου τένοντα, μετά την θεραπεία με υπέρηχους ο πόνος μειώθηκε, από τους 2,71 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert, στους 1,12 και στους 1,24 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, ενώ μετά τη θεραπεία με shockwave μειώθηκε, από τους 2,35 βαθμούς στους 0,11 βαθμούς και στους 0 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, με τη διαφορά μεταξύ τους να είναι στατιστικά σημαντική ($p < 0,001$).

Οι δυσκολίες που αφορούν στη λειτουργικότητα, μετά την θεραπεία με υπέρηχους μειώθηκαν, από τους 2,71 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert, στους 1,14 και στους 1,23 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, ενώ μετά τη θεραπεία με shockwave μειώθηκαν, από τους 2,36 βαθμούς στους 0,17 και στους 0,01 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, με τη διαφορά

μεταξύ τους να είναι στατιστικά σημαντική ($p < 0,001$).

Τέλος, οι δυσκολίες που αφορούν στην ποιότητα ζωής, μετά την θεραπεία με υπέρηχους μειώθηκαν, από τους 2,65 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert, στους 1,13 και στους 1,17 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, ενώ μετά τη θεραπεία με shockwave μειώθηκαν, από τους 2,07 βαθμούς στους 0,16 και στους 0 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, με τη διαφορά μεταξύ τους να είναι στατιστικά σημαντική ($p < 0,001$).

δ) Για την πελματιαία απονευρωσίτιδα, μετά την θεραπεία με υπέρηχους ο πόνος μειώθηκε, από τους 2,69 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert, στους 0,89 και στους 1,01 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, ενώ μετά τη θεραπεία με shockwave μειώθηκε, από τους 2,52 βαθμούς στους 0,06 και στους 0 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, με τη διαφορά μεταξύ τους να είναι στατιστικά σημαντική ($p < 0,001$).

Οι δυσκολίες που αφορούν στη λειτουργικότητα, μετά την θεραπεία με υπέρηχους μειώθηκαν, από τους 2,69 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert, στους 0,90 και στους 1,02 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, ενώ μετά τη θεραπεία με shockwave μειώθηκαν, από τους 2,46 βαθμούς στους 0,15 και στους 0,01 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, με τη διαφορά μεταξύ τους να είναι στατιστικά σημαντική ($p < 0,001$).

Τέλος, οι δυσκολίες που αφορούν στην ποιότητα ζωής, μετά την θεραπεία με υπέρηχους μειώθηκαν, από τους 2,64 βαθμούς της πεντάβαθμης κλίμακας Likert, στους 0,85 και στους 0,93 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, ενώ μετά τη θεραπεία με shockwave μειώθηκαν, από τους 2,23 βαθμούς στους 0,14 και στους 0 βαθμούς μετά από 4 εβδομάδες, με τη διαφορά μεταξύ τους να είναι στατιστικά σημαντική ($p < 0,001$).

Από την ανάλυση των δεδομένων προέκυψε ακόμα ότι κατά τη διάρκεια του κύκλου θεραπείας, τα 30 από τα 218 άτομα στην ομάδα των υπερήχων (13,76%) και τα 291 από τα 326 άτομα στην ομάδα του shockwave (89,26%) δεν χρειάστηκαν φαρμακευτική αγωγή. Τοπικώς δρώντα φαρμακευτικά σκευάσματα χρησιμοποίησαν τα 23 από τα 218 άτομα στην ομάδα των υπερήχων (10,55%) και τα 22 από τα 326 άτομα στην ομάδα του shockwave (6,75%). ΜΣΑΦ χρησιμοποίησαν τα 159 από τα 218 άτομα στην ομάδα των υπερήχων (72,94%) και τα 9 από τα 326 άτομα στην ομάδα του shockwave (2,76%). Οπιοειδή αναλγητικά χρησιμοποίησαν τα 6 από τα 218 άτομα στην ομάδα των υπερήχων (2,75%) και τα 2 από τα 326 άτομα στην ομάδα του shockwave (0,61%). Τέλος, κανένα από τα 220 άτομα στην ομάδα των υπερήχων (0%) και τα δύο από τα 326 άτομα στην ομάδα του shockwave (0,61%) χρησιμοποίησαν κορτιζόνη.

Συνολικά το 24,31% της ομάδας των υπερήχων και το 96,01% της ομάδας του shockwave, δεν χρησιμοποίησε συστηματικώς δρώντα φάρμακα.

Τέλος, δεν υπήρξε απόσυρση από την θεραπεία λόγω ανεπιθύμητων ενεργειών, γεγονός που δείχνει ότι η θεραπεία με shockwave θα μπορούσε να θεωρηθεί εξ' ίσου ασφαλής με την θεραπεία υπερήχων. Η μόνη ανεπιθύμητη ενέργεια που παρουσιάστηκε ήταν ερυθρότητα στην περιοχή εφαρμογής, ήπια και παροδική, με την αποδρομή της να επέρχεται μετά από 1-4 ώρες.

Συνοψίζοντας, φαίνεται ότι η θεραπεία με shockwave είναι μία θεραπευτική επιλογή, αποτελεσματικότερη στις τενοντοπάθειες από την θεραπεία με υπέρηχους και την τοπική φαρμακευτική θεραπεία και εξίσου ασφαλής με αυτές. Άξιο αναφοράς είναι ότι μόνο στο 3,99% της ομάδας του shockwave χρειάστηκε να χρησιμοποιηθούν συστηματικώς δρώντα φάρμακα, έναντι του 75,69% της ομάδας των υπερήχων.

BIBΛIOΓPAΦIA

- Abate M, Silbernagel KG, Siljeholm C, Di Iorio A, De Amicis D, Salini V, Werner S, Paganelli R, (2009) Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis Research and Therapy* 11(3):235
- Ackermann PW, Bring DK-I, Renström P (2005) Tendon innervation and neuronal response after injury in Maffulli N, Renström P, Leadbetter WB, Tendon injuries: basic science and clinical medicine. Springer, London, pp 287–297
- Ahmed IM, Lagopoulos M, McConnell P, Soames RW, Sefton GK (1998) Blood supply of the Achilles tendon. *Journal of Orthopaedic Research* 16(5):591–596
- Albert JD, Meadeb J, Guggenbuhl P, Marin F, Benkalfate T, Thomazeau H, Chales G. (2007) High-energy extracorporeal shock-wave therapy for calcifying tendinitis of the rotator cuff: a randomized trial. *Journal of Bone and Joint Surgery British edition* 2007;89(3):335-341
- Alexander RM (2002) Tendon elasticity and muscle function. *Comparative Biochemistry and Physiology - Part A: Molecular and Integrative Physiology* 133(4):1001–1011
- Alexander RM, Maloiy GMO, Ker RF, Jayes AS, Warui CN (1982) The role of tendon elasticity in the locomotion of the camel (*Camelus-Dromedarius*), *Journal of Zoology* 198 (November):293–313, in Canata GL, d’Hooghe P, Hunt KJ, *Muscle and Tendon Injuries, Evaluation and Management*, 2017, Springer-Verlag GmbH Germany, 27
- Alfredson H, Bjur D, Thorsen K, Lorentzon R, Sandstrom P (2002) High intratendinous lactate levels in painful chronic Achilles tendinosis. An investigation using microdialysis technique. *Journal of Orthopaedic Research* 20(5):934–938
- Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, Lorentzon R (2001) In vivo microdialysis and immunohistochemical analyses of tendon tissue demonstrated high amounts of free glutamate and glutamate NMDAR1 receptors, but no signs of inflammation, in Jumper’s knee. *Journal of Orthopaedic Research* 19(5):881–886
- Alfredson H, Ljung BO, Thorsen K, Lorentzon R (2000) In vivo investigation of ECRB tendons with microdialysis technique—no signs of inflammation but high amounts of glutamate in tennis elbow. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 71(5):475–479
- Alfredson H, Ohberg L. (2005a) Neovascularisation in chronic painful patellar tendinosis—promising results after sclerosing neovessels outside the tendon challenge the need for surgery. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* 13: 74-80

- Alfredson H, Ohberg L. (2005b) Sclerosing injections to areas of neo-vascularisation reduce pain in chronic Achilles tendinopathy: a double-blind randomised controlled trial. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* 13: 338-44
- Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R (1999) In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* 7(6):378–381
- Almekinders LC, Temple JD. (1998) Etiology, diagnosis, and treatment of tendonitis: an analysis of the literature. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30(8):1183–1190, in Maffulli N, Renström P, Wayne B. Leadbetter: *Tendon Injuries Basic Science and Clinical Medicine*, Springer-Verlag London Limited 2005, 73
- American Pain Society, (1996), National Pharmaceutical Council, section II, 21
- Andersen MB, Pingel J, Kjaer M, Langberg H (2011) Interleukin-6: a growth factor stimulating collagen synthesis in human tendon. *Journal of Applied Physiology* (1985) 110(6):1549–1554
- Andersson G, Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. (2007) Nerve-related characteristics of ventral paratendinous tissue in chronic Achilles tendinosis. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* 15: 1272-9
- Angulo JA, McEwen BS, (1994) Molecular aspects of neuropeptide regulation and function in the corpus striatum and nucleus accumbens, *Brain Research Reviews* 19, 1-28
- Apostolakos J, Durant TJ, Dwyer CR, Russell RP, Weinreb JH, Alaei F et al. (2014) The enthesis: a review of the tendon-to-bone insertion. *Muscle, Ligaments and Tendons Journal* 4(3):333–342
- Aqil A, Siddiqui MRS, Solan M, Redfern DJ, Gulati V, Cobb JP, (2013) Extracorporeal shockwave therapy is effective in treating chronic plantar fasciitis: a meta-analysis of RCTs, *Clinical Orthopaedics and Related Research* 471:3645–3652
- Arndt AN, Komi PV, Bruggemann GP, Lukkariniemi J. (1998) Individual muscle contributions to the in vivo Achilles tendon force. *Clinical Biomechanics* (Bristol, Avon) 13(7):532–541, in Rome K, McNair P, *Management of chronic conditions in the foot and lower leg*, 2015, Elsevier, 157
- Arnoczky SP, Lavagnino M, Egerbacher M (2007) The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the over-stimulation or the under-stimulation of tendon cells? *International Journal of Experimental Pathology* 88(4):217–226
- Astrom M, Rausing A. (1995) Chronic Achilles tendinopathy. A survey of surgical and histopathologic findings. *Clinical Orthopaedics and Related Research* (316):151–64.

- Astrom M, Westlin N (1994) Blood flow in the human Achilles tendon assessed by laser Doppler flowmetry. *Journal of Orthopaedic Research* 12(2):246–252
- Backman LJ, Andersson G, Wennstig G, Forsgren S, Danielson P (2011a) Endogenous substance P production in the Achilles tendon increases with loading in an in vivo model of tendinopathy-peptidergic elevation preceding tendinosis-like tissue changes. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions* 11(2):133–140
- Backman LJ, Fong G, Andersson G, Scott A, Danielson P (2011b) Substance P is a mechanoresponsive, autocrine regulator of human tenocyte proliferation. *PLoS One* 6(11): e 27209
- Baker KG, Robertson VJ, Duck FA, (2001). "A review of therapeutic ultrasound: biophysical effects." *Physical Therapy* 81(7): 1351-8.
- Baldock C, Koster AJ, Ziese U, Rock MJ, Sherratt MJ, Kadler KE (2001) The supramolecular organization of fibrillin-rich microfibrils. *Journal of Cell Biology* 152(5):1045–1056
- Banes AJ, Weinhold P, Yang X, Tsuzaki M, Bynum D, Bottlang M, Brown T (1999) Gap junctions regulate responses of tendon cells ex vivo to mechanical loading. *Clinical Orthopaedics and Related Research* (367 Suppl): S356–S370, in Scott A, Cook JL, Hart DA, Walker DC, Duronio V, Khan KM, Tenocyte responses to mechanical loading in vivo, 878
- Barfred T. (1973) Achilles tendon rupture. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, Suppl 152:7–126, in Benjamin M, Theobald P, Suzuki D, Toumi H, The anatomy of the Achilles tendon, 5
- Benazzo F, Zannon G, Maffulli N. (2000) An operative approach to Achilles tendinopathy. *Sports Medicine and Arthroscopy Review* 8:96–101, in Sayana MK, Maffulli N, Tendon injuries, 1
- Benjamin M, Evans EJ, Copp L (1986) The histology of tendon attachments to bone in man. *Journal of Anatomy* 149:89–100
- Benjamin M, Kaiser E, Milz S (2008) Structure-function relationships in tendons: a review. *Journal of Anatomy* 212(3):211–228
- Benjamin M, McGonagle D (2001) The anatomical basis for disease localisation in seronegative spondyloarthropathy at entheses and related sites. *Journal of Anatomy* 199(Pt 5):503–526
- Benjamin M, Qin S, Ralphs JR. (Dec. 1995) Fibrocartilage associated with human tendons and their pulleys. *Journal of Anatomy* 187(Pt):625–633.

- Benjamin M, Ralphs JR (1997) Tendons and ligaments— an overview. *Histology and Histopathology* 12(4):1135–1144 in Benjamin M, McGonagle D (2001) The anatomical basis for disease localisation in seronegative spondyloarthropathy at entheses and related sites. *Journal of Anatomy* 199 (Pt 5):503–526
- Benjamin M, Ralphs JR. (1998) Fibrocartilage in tendons and ligaments—an adaptation to compressive load. *Journal of Anatomy* 193(Pt 4):481–494
- Benjamin M, Toumi H, Ralphs JR, Bydder G, Best TM, Milz S (2006) Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites (‘entheses’) in relation to exercise and/or mechanical load. *Journal of Anatomy* 208(4):471–490
- Bjelle A, Hagberg M, Michaelson G, (1981), Occupational and individual factors in acute shoulder-neck disorders among industrial workers, *British Journal of Industrial Medicine*, 38: 356-363.
- Bjur D, Alfredson H, Forsgren S. (2005) The innervation pattern of the human Achilles tendon: studies of the normal and tendinosis tendon with markers for general and sensory innervation. *Cell and Tissue Research* 320: 201–6, in Spang C, Harandi VM, Alfredson H, Forsgren S, (2015) Marked innervation but also signs of nerve degeneration in between the Achilles and plantaris tendons and presence of innervation within the plantaris tendon in midportion Achilles tendinopathy, 197
- Borg C, Hallberg IR, Blomqvist K, (2006) Life satisfaction among older people (65+) with reduced self-care capacity: the relationship to social, health and financial aspects. *Journal of Clinical Nursing* 15(5):607–618
- Boudreault J, Desmeules F, Roy J-S (2014) The efficacy of oral non-steroidal anti-inflammatory drugs for rotator cuff tendinopathy: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Rehabilitation Medicine* 46:294–306
- Boyer MI, Hastings H, (1999) Lateral tennis elbow: Is there any science out there? *Journal of Shoulder and Elbow Surgery* 8(5):481–491
- Butler DL, Grood ES, Noyes FR, Zernucke RF, (1978) Biomechanics of ligaments and tendons. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 6:125–182, in Mersmann F, Charcharis G, Bohm S, Arampatzis A, Muscle and tendon adaptation in adolescence: elite volleyball athletes compared to untrained boys and girls, *Frontiers in Physiology*, www.frontiersin.org, 1 June 2017 | Volume 8 | Article 417

- Cacchio A, Paoloni M, Barile A, Don R, de Paulis F, Calvisi V, Ranavolo A, Frascarelli M, Santilli V, Spacca G (2006) Effectiveness of radial shock wave therapy for calcific tendinitis of the shoulder: single-blind, randomized clinical study. *Physical Therapy* 2006;86(5):672-682.
- Carr AJ, Norris SH. (1989) The blood supply of the calcaneal tendon. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 71:100– 101.
- Cetti R, Junge J, Vyberg M. (2003) Spontaneous rupture of the Achilles tendon is preceded by widespread and bilateral tendon damage and ipsilateral inflammation: a clinical and histopathologic study of 60 patients. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 74: 78–84
- Chan O, O’Dowd D, Padhiar N, Morrissey D, King J, Jalan R, Maffulli N, Crisp T. (2008) High volume image guided injections in chronic Achilles tendinopathy. *Disability and Rehabilitation* 30: 1697-708 in Abdulhussein H, Morrissey D, (2014) High Volume Image Guided Injections for Achilles Tendinopathy: A Systematic Review of the effects in comparison to other injection treatments, *European Society of Radiology, ECR*, 3, DOI: 10.1594/ecr2014/C-1501
- Chang K, Chen S, Chen W, Tu Y, Chien K. (2012) Comparative effectiveness of focused shockwave therapy of different intensity levels and radial shockwave therapy for treating plantar fasciitis: a systematic review and network meta-analysis, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 93:1259-68
- Chansky HA, Iannotti I P. (1991) The vascularity of the rotator cuff. *Clinics in Sports Medicine* 10:807–822, in Maffulli N, Renström P, Wayne B. Leadbetter: *Tendon Injuries Basic Science and Clinical Medicine*, Springer-Verlag London Limited 2005,3
- Chen SK, Lu CC, Chou PH, Guo LY, Wu WL. (2009) Patellar tendon ruptures in weightlifters after local steroid injections. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery* 129: 369-72
- Chen TM, Rozen WM, Pan WR, Ashton MW, Richardson MD, Taylor GI (2009) The arterial anatomy of the Achilles tendon: anatomical study and clinical implications. *Clinical Anatomy* 22(3):377–385, in Del Buono A, Chan O, Maffulli N, Achilles tendon: functional anatomy and novel emerging models of imaging classification, *International Orthopaedics (SICOT)*, DOI 10.1007/s00264-012-1743-y, 2012, Springer
- Cheng ST, (1988) Subjective quality of life in the planning and evaluation of programs, *Evaluation and Program Planning*, Vol 11, Issue 2, 123-134 in:
www.eclass.teipel.gr/eclass2/modules/document/file.../ΠΟΙΟΤΗΤΑ%20ΩΉΣ-DEF.rtf

- Chester R, Jerosch-Herold C, Lewis J (2016) Psychological factors are associated with the outcome of physiotherapy for people with shoulder pain: a multicentre longitudinal cohort study. *British Journal of Sports Medicine* doi:10.1136/bjsports-2016-096084
- Chiquet M, Renedo AS, Huber F, Fluck M (2003) How do fibroblasts translate mechanical signals into changes in extracellular matrix production? *Matrix Biology* 22(1):73–80
- Chung B, Wiley JP, (2002) Extracorporeal Shockwave Therapy, A Review, *Sports Medicine*, 32(13): 851-65
- Ciampa AR, de Prati AC, Amelio E, Cavalieri E, Persichini T, Colasanti M, Musci G, Marlinghaus E, Suzuki H, Mariotto S, (2005 Dec) Nitric oxide mediates anti-inflammatory action of extracorporeal shockwaves, *FEBS Letters* 19;579(30):6839-45
- Cleveland RO, Chitnis PV, McClure SR. (2007) Acoustic field of a ballistic shock wave therapy device. *Ultrasound in Medicine and Biology* 33(8):1327-35
- Collins ED, Hildreth DH, Jafarnia KK. (2011) A clinical study of extracorporeal shock waves (ESW) for treatment of chronic lateral epicondylitis. *Current Orthopaedic Practice* 2011;22(2):185-192.
- Colosimo AJ, Bassett FH. (1990) Jumper's knee: diagnosis and treatment. *Orthopaedic Reviews* 29: 139–49, in Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Grant M, Young DA, Bonar SF, (1997) A cross-sectional study of 100 athletes with jumper's knee managed conservatively and surgically, *British Journal of Sports Medicine* 31: 332-336
- Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Grant M, Young DA, Bonar SF, (1997) A cross-sectional study of 100 athletes with jumper's knee managed conservatively and surgically. The Victorian Institute of Sports Tendon Study Group. *British Journal of Sports Medicine* 31: 332–6.
- Cook JL, Kiss ZS, Ptasznik R, Malliaras P (2005) Is vascularity more evident after exercise? Implications for tendon imaging. *AJR. American Journal of Roentgenology* 185(5):1138–1140.
- Cook JL, Purdam CR (2009) Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *British Journal of Sports Medicine* 43(6):409–416
- Cosentino R, De Stefano R, Selvi E, Frati E, Manca S, Frediani B, Marcolongo R. (2003) Extracorporeal shock wave therapy for chronic calcific tendinitis of the shoulder: single blind study. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2003;62(3):248-250

- Crisp T, Khan F, Padhiar N, Morrissey D, King J, Jalan R, Maffulli N, Frer OC. (2008) High volume ultrasound guided injections at the interface between the patellar tendon and Hoffa's body are effective in chronic patellar tendinopathy: a pilot study. *Disability and Rehabilitation* 30: 1625-3474
- Culav, E. M., Clark, CH, Merrilees MJ (1999). "Connective tissues : Matrix composition and its relevance to physical therapy." *Physical Therapy* 79(3): 308-319.
- Danielson P (2009) Reviving the "biochemical" hypothesis for tendinopathy: new findings suggest the involvement of locally produced signal substances. *British Journal of Sports Medicine* 43(4):265–268
- Danielson P, Alfredson H, Forsgren S (2006) Immunohistochemical and histochemical findings favouring the occurrence of autocrine/paracrine as well as nerve-related cholinergic effects in chronic painful patellar tendon tendinosis. *Microscopy Research and Technique* 69(10):808–819
- Danielson P, Alfredson H, Forsgren S (2007) Studies on the importance of sympathetic innervation, adrenergic receptors, and a possible local catecholamine production in the development of patellar tendinopathy (tendinosis) in man. *Microscopy Research and Technique* 70(4):310–324
- Danielson P, Andersson G, Alfredson H, Forsgren S. (2008) Marked sympathetic component in the perivascular innervation of the dorsal paratendinous tissue of the patellar tendon in arthroscopically treated tendinosis patients. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* 16: 621-6
- De La Mata J, (2013) Platelet Rich Plasma. A New Treatment Tool for the Rheumatologist? *Clinical Rheumatology* 9(3):166–171
- de Vos RJ, van Veldhoven PL, Moen MH, Weir A, Tol JL, Maffulli N. (2010 Mar) Autologous growth factor injections in chronic tendinopathy: a systematic review. *British Medical Bulletin*, 2
- Dean BJ, Gettings P, Dakin SG, Carr AJ (2016) Are inflammatory cells increased in painful human tendinopathy? A systematic review. *British Journal of Sports Medicine* 50(4):216–220
- Depalle B, Qin Z, Shefelbine SJ, Buehler MJ (2015) Influence of cross-link structure, density and mechanical properties in the mesoscale deformation mechanisms of collagen fibrils. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials* 52:1–13

- Dietz-Laursonn, K.; Beckmann, R.; Ginter, S.; Radermacher, K. and de la Fuente, M. (2016) In-vitro cell treatment with focused shockwaves - influence of the experimental setup on the sound field and biological reaction, *Journal of Therapeutic Ultrasound*, 4, 2-14;
- Docking S, Samiric T, Scase E, Purdam C, Cook J (2013) Relationship between compressive loading and ECM changes in tendons. *Muscle, Ligaments and Tendons Journal* 3(1):7–11
- Docking SI, Cook J (2016) Pathological tendons maintain sufficient aligned fibrillar structure on ultrasound tissue characterization (UTC). *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 26(6):675–683
- Doxey GE. (1987) Calcaneal pain: a review of various disorders. *Journal of orthopaedic and sports physical therapy* 9:25–32
- Draper DO, Schulties S, Sorvisto P, Hautala AM (1995) Temperature changes in deep muscles of humans during ice and ultrasound therapies: an in vivo study. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy* 21(3): 153-7
- Draper DO, Sunderland S, Kirkendall D, Ricard M, (1993) A comparison of temperature rise in human calf muscle following applications of underwater and topical gel ultrasound. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy* 17: 247-251
- Draper, DO, Ricard M (1995) Rate of temperature decay in human muscle following 3 MHz ultrasound: the stretching window revealed. *Journal of Athletic Training* 30(4): 304-7
- Edwards SG, Calandruccio JH, (2003) Autologous blood injections for refractory lateral epicondylitis. *Journal of Hand Surgery (American Volume)* 28: 272-8
- Ekenman I, Tsai-Fellander L, Johansson C, O'Brien M. (1995) The plantar flexor muscle attachments on the tibia. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 5:160–164
- Enkvist A, Ekström H, Elmståhl S, (2012) Life satisfaction (LS) and symptoms among the oldest-old: results from the longitudinal population study called Good Aging in Skåne (GÅS). *Archives of Gerontology and Geriatrics* 54(1): 146–150.
- Fenwick SA, Hazleman BL, Riley GP (2002) The vasculature and its role in the damaged and healing tendon. *Arthritis Research* 4(4):252–260.
- Flanagan JC, (1982 Feb) Measurement of quality of life: current state of the art, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 63(2):56-9
- Ford LT, DeBender J, (1979) Tendon rupture after local steroid injection. *Southern Medical Journal* 72:827-30

- Fratzl P, Misof K, Zizak I, Rapp G, Amenitsch H, Bernstorff S (1998) Fibrillar structure and mechanical properties of collagen. *Journal of Structural Biology* 122(1–2):119–122.
- Freeman MAR, Wyke B. (1967) The innervation of the knee joint: an anatomical and histological study in the cat. *Journal of Anatomy* 101:505–532
- Frost HM. (1990) Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU), 4: Mechanical influences on intact fibrous tissue. *The Anatomical Record* 226:433–439, in Maffulli N, Renström P, Wayne B. Leadbetter: Tendon Injuries Basic Science and Clinical Medicine, Springer-Verlag London Limited 2005, 3.
- Fu SC, Rolf C, Cheuk YC, Lui PP, Chan KM (2010) Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. *Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation, Therapy and Technology* 2:30
- Furia JP. (2005) Safety and efficacy of extracorporeal shockwave therapy for chronic lateral epicondylitis. *American Journal of Orthopedics* 34(1):13–19.
- Galasso O, Amelio E, Riccelli DA, Gasparini G. (2012) Short-term outcomes of extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic non-calcific tendinopathy of the supraspinatus: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial, *BMC Musculoskeletal Disorders* 2012, 13:86
- Game, FL, Apelqvist J, Attinger C, Hartemann A, Hincliffe RJ, Londahl M, Price PE, Jeffcoate WJ, (2016 Jan) Effectiveness of interventions to enhance healing of chronic ulcers of the foot in diabetes: a systematic review, *Diabetes/metabolism Research and Reviews* 32 Suppl 1: 154-68
- Garau G, Rittweger J, Mallarias P, Longo UG, Maffulli N (2008) Traumatic patellar tendinopathy. *Disability and Rehabilitation* 30(20–22):1616–1620
- Gardner DC, Dodds DC (1976) *Human Histology*. Edinburgh, Scotland: Churchill Livingstone; 364–377 in Maffulli N, Renström P, Wayne B. Leadbetter: Tendon Injuries Basic Science and Clinical Medicine, Springer-Verlag London Limited 2005, 6.
- Gardner K, Lavagnino M, Egerbacher M, Arnoczky SP (2012) Re-establishment of cytoskeletal tensional homeostasis in lax tendons occurs through an actin-mediated cellular contraction of the extracellular matrix. *Journal of Orthopaedic Research* 30(11):1695–1701

- Gerdesmeyer L, Frey C, Vester J, Maier M, Weil L Jr, Weil L Sr, Russlies M, Stienstra J, Scurran B, Fedder K, Diehl P, Lohrer H, Henne M, Gollwitzer H. (2008) Radial extracorporeal shock-wave therapy is safe and effective in the treatment of chronic recalcitrant plantar fasciitis: results of a confirmatory randomized placebo-controlled multicenter study. *American Journal of Sports Medicine* 2008;36(11):2100-2109.
- Gerdesmeyer L, Wagenpfeil S, Haake M, (2003) Extracorporeal shockwave therapy for the treatment of chronic calcifying tendonitis of the rotator cuff: a randomized controlled trial. *Journal of American Medical Association (JAMA)*, 290(19): 2573–2580
- Giordano-Lanza G., (1983), *Appunti di anatomia umana*, Edizioni Scientifiche Florio, Napoli, 83-85, 113-115, 119-120, 126-129, 274
- Gollwitzer H, Saxena A, DiDomenico LA, Galli L, Bouché RT, Caminear DS, Fullem B, Vester JC, Horn C, Banke IJ, Burgkart R, Gerdesmeyer L, (2015) Clinically relevant effectiveness of focused extracorporeal shock wave therapy in the treatment of chronic plantar fasciitis: a randomized, controlled multicenter study. *Journal of Bone and Joint Surgery American edition*, 2015 May 6;97(9):701-8
- Gotte G, Amelio E, Russo S, Marlinghaus E, Musci G, Suzuki H, (2002) Short-time non-enzymatic nitric oxide synthesis from L-arginine and hydrogen peroxide induced by shockwaves treatment, *FEBS Letters* 520:153-155
- Grant TM, Thompson MS, Urban J, Yu J (2013) Elastic fibres are broadly distributed in tendon and highly localized around tenocytes. *Journal of Anatomy* 222(6):573–579
- Grecco MV, Brech GC, D’Andrea Greve JM. (2013) One-year treatment follow-up of plantar fasciitis: radial shockwaves vs conventional physiotherapy. *Clinics* 2013;68(8):1089-1095
- Gündüz R, Malas FU, Borman P, Kocaoğlu S, Özçakar L, (2012) Physical therapy, corticosteroid injection, and extracorporeal shock wave treatment in lateral epicondylitis Clinical and ultrasonographical comparison, *Clinical Rheumatology* 31(5):807-12
- Hagberg, M., Silverstein, B., Wells, R., Smith, M.J., Hendrick, H.W., Carayon, P., Pérusse, M. (1995), *Work-related musculoskeletal disorders (WMSDs): a reference book for prevention*, scientific editors: Kuorinka, I., Forcier, L., publishers Taylor and Francis, London, 421, in Patry L, Rossignol M, Costa MJ, Baillargeon M, *Shoulder Tendinitis*, Éditions Multi Mondes (Québec), 1-2

- Hagberg, M., Wegman, D.H., (1987), "Prevalence rate and odd ratio of shoulder-neck diseases in different occupational groups", *British Journal of Industrial Medicine*, 445: 602-610, in Patry L, Rossignol M, Costa MJ, Baillargeon M, *Shoulder Tendinitis*, Éditions Multi Mondes (Québec), 1
- Haghighat S, Asl MM, (2016 August) Effects of Extracorporeal Shockwave Therapy on Pain in Patients With Chronic Refractory Coccydynia: A Quasi-Experimental Study, *Anesthesiology and Pain Medicine* 6(4): e37428
- Hall MP, Band PA, Meislin RJ, Jazrawi LM, Cardone DA. (2009) Platelet-rich plasma: current concepts and application in sports medicine. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 17:602-8.78-82
- Harvey, W., Dyson, M., Pond, J.B., Grahame, R. (1975). The stimulation of protein synthesis in human fibroblasts by therapeutic ultrasound. *Rheumatology Rehabilitation* 14(4): 237.
- Hashish, I., Harvey, W., Harris, M. (1986). Anti-inflammatory effects of ultrasound therapy: evidence for a major placebo effect. *British Journal of Rheumatology* 25(1): 77-81.
- Hauser, R.A., Dolan, E.E., Phillips, H.J., Newlin, A.C., Moore, R.E., Woldin, B.A. (2013). Ligament Injury and Healing: A Review of Current Clinical Diagnostics and Therapeutics. *The Open Rehabilitation Journal* 6: 1-20.
- Hazeltine, M., (1990), L' épaule douloureuse: comment s'y reconnaître, *Le Clinicien*, November: 47-57, in Patry L, Rossignol M, Costa MJ, Baillargeon M, *Shoulder Tendinitis*, Éditions Multi Mondes (Québec), p.17
- Heber, M. (2012) Tendinosis vs Tendinitis. *Elite Sports Therapy, International Journal of Therapeutic Massage and Bodywork* 5(1): 14–17, Published online 2012 Mar 31, <http://www.elitesportstherapy.com/tendinosis-vs--tendonitis>
- Heinemeier KM, Kjaer M (2011) In vivo investigation of tendon responses to mechanical loading. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions* 11(2):115–123
- Heinemeier KM, Olesen JL, Haddad F, Langberg H, Kjaer M, Baldwin KM, Schjerling P (2007) Expression of collagen and related growth factors in rat tendon and skeletal muscle in response to specific contraction types. *The Journal of Physiology* 582(Pt 3):1303–1316
- Hems T, Tillman B (2000) Tendon enthesis of the human masticatory muscles. *Anatomy and Embryology* 202(3):201–208
- Hill, M., Werning, A., Goldspink G. (2003). Muscle satellite (stem) cell activation during local tissue injury and repair. *Journal of Anatomy* 203: 89-99

- Holt NC, Roberts TJ, Askew GN (2014) The energetic benefits of tendon springs in running: is the reduction of muscle work important? *The Journal of Experimental Biology* 217(Pt 24):4365–4371
- Hsu CJ, Wang DY, Tseng KF, Fong YC, Hsu HC, Jim YF. Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery* 2008;17(1):55-59.
- Huisstede B, Gebremariam L, van der Sande R, (2011) Evidence for effectiveness of Extracorporeal Shock-Wave Therapy (ESWT) to treat calcific and non-calcific rotator cuff tendinosis - A systematic review, *Manual Therapy* 16:419-433
- Humphrey J, Chan O, Crisp T, Padhiar N, Morrissey D, Twycross-Lewis R, King J, Maffulli N. (2009) The short-term effects of high volume image guided injections in resistant non-insertional Achilles tendinopathy. *Journal of Science and Medicine in Sport* 13:295-8
- IASP Taxonomy (1994), in <https://www.iasp-pain.org/Taxonomy>
- ICF, (2003) International Classification of Functioning
- Ilieva EM, Minchev RM, Petrova NS. (2012) Radial shock wave therapy in patients with lateral epicondylitis. *Folia Medica (Plovdiv)*. 2012;54 (3):35-41.
- Inagaki Katsunori (2013), Current concepts of elbow-joint disorders and their treatment, *Journal of Orthopaedic Science* (2013) 18:1–7
- ISMST (2017) Instructional Certification Course
- Iwasaki M, Nakahara H, Nakata K, Nakase T, Kimura T, Ono K. (1995) Regulation of proliferation and osteochondrogenic differentiation of periosteum-derived cells by transforming growth factor-beta and basic fibroblast growth factor. *The Journal of Bone and Joint Surgery (American Volume)* 77:543-54
- Jarde O, Diebold P, Havet E, Boulu G, Vernois J. (2003) Degenerative lesions of the plantar fascia: surgical treatment fasciectomy and excision of the heel spur. a report of 38 cases. *Acta Orthopaedica Belgica* 69(3):267–274
- Jarvinen M, Jozsa L, Kannus P, Jarvinen TL, Kvist M, Leadbetter W (1997) Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 7(2):86–95
- Jarvinen TA, Jozsa L, Kannus P, Jarvinen TL, Hurme T, Kvist M (2003) Mechanical loading regulates the expression of tenascin-C in the myotendinous junction and tendon but does not induce de novo synthesis in the skeletal muscle. *Journal of Cell Science* 116(Pt 5):857–866

- Jarvinen TA, Jozsa L, Kannus P, Jarvinen TL, Kvist M, Hurme T, Isola J, Kalimo H, Jarvinen M. (1999) Mechanical loading regulates tenascin-C expression in the osteotendinous junction. *Journal of Cell Science* 112(Pt 18):3157–3166
- Johnson DP, Wakeley CJ, Watt I. (1996) Magnetic resonance imaging of patellar tendonitis. *The Journal of Bone and Joint Surgery (British Volume)* 78: 452–7.
- Johnson KE, (1991), *Histology and Cell Biology* 2nd edition, The National Medical Series for Independent Study, 65
- Jones NG, Slater R, Cadiou H, McNaughton P, McMahon SB (2004) Acid-induced pain and its modulation in humans. *Journal of Neuroscience* 24(48):10974–10979
- Jonsson P, Alfredson H. (2005) Superior results with eccentric compared to concentric quadriceps training in patients with jumper's knee: a prospective randomised study. *British Journal of Sports Medicine* 39: 847-50
- Jozsa L, Kannus P, Balint JB, Reffy A. (1991) Three-dimensional structure of tendons. *Acta Anatomica* 142:306–312
- Jozsa L, Kannus P. (1997) *Human Tendons: Anatomy, Physiology, and Pathology*. Champaign, IL: Human Kinetics in Tendon Injuries Basic Science and Clinical Medicine, in Maffulli N, Renström P, Wayne B. Leadbetter, *Tendon Injuries Basic Science and Clinical Medicine* Springer-Verlag London Limited 2005, 3
- Junqueira L, Carneiro J, Kelley R, *Basic Histology*, Appleton and Lange, California 1991, in Maffulli N, Renström P, Wayne B. Leadbetter, *Tendon Injuries Basic Science and Clinical Medicine* Springer-Verlag London Limited 2005, 70
- Kadler KE, Holmes DF, Trotter JA, Chapman JA (1996) Collagen fibril formation. *Biochemical Journal* 316(Pt 1):1–11
- Kalamajski S, Oldberg A (2009) Homologous sequence in lumican and fibromodulin leucine-rich repeat 5-7 competes for collagen binding. *The Journal of Biological Chemistry* 284:534–539
- Kannus P, Jozsa L, Jarvinen TA, Järvinen TL, Kvist M, Natri A, Jarvinen M. (1998) Location and distribution of non-collagenous matrix proteins in musculoskeletal tissues of rat. *The Histochemical Journal* 30(11):799–810
- Kannus P, Jozsa L. (1991) Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *The Journal of Bone and Joint Surgery (American Volume)* 73: 1507–25

- Kastelic J, Galeski A, Baer E (1978) The multi-composite structure of tendon. *Connective Tissue Research* 6(1):11–23, in Maffulli N, Renström P, Wayne B. Leadbetter, *Tendon Injuries Basic Science and Clinical Medicine* Springer-Verlag London Limited 2005, 9
- Kehl AS, Corr M, Weisman MH (2016) Review: enthesitis: new insights into pathogenesis, diagnostic modalities, and treatment. *Arthritis and Rheumatology* 68:312–322
- Khan KM, Cook JL, Kannus P, (2002) Time to abandon the “tendinitis” myth: Painful, overuse tendon conditions have a non-inflammatory pathology [editorial]. *British Medical Journal* <http://www.bmj.com/content/324/7338/626.full> Published March 16, 2002.
- Khan KM, Cook JL, Taunton JE, (2000) Overuse tendinosis, not tendinitis—Part 1: A new paradigm for a difficult clinical problem. *The Physician and Sportsmedicine* 28(5) <http://www.massagebyjoel.com/downloads/OveruseTendinosis-PhysSptsmed.pdf>
- Khan KM, Maffulli N, Coleman BD, Cook JL and Taunton JE, (1998) Patellar tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management, *British Journal of Sports Medicine* 32: 346-355
- Kim G, Del Rosso JQ, (2010) The risk of fluoroquinolone-induced tendinopathy and tendon rupture, what does the clinician need to know? *The journal of clinical and aesthetic dermatology*, April, Volume 3, Number 4
- Kim KM, Choi KH, Ahn WS, (2001) Cephalic spreading levels after volumetric caudal epidural injections in chronic low back pain, *Journal of Korean Medical Science* 16:193-197
- Kirkendall DT, Garrett WE (1997) Function and biomechanics of tendons. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 7(2):62–66, in Canata GL, d’Hooghe P, Hunt KJ, *Muscle and Tendon Injuries, Evaluation and Management*, 2017, Springer-Verlag GmbH Germany, 26, 27, 132
- Kjaer M (2004) Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiological Reviews* 84(2):649–698
- Kjaer M, Bayer ML, Eliasson P, Heinemeier KM (2013) What is the impact of inflammation on the critical interplay between mechanical signaling and biochemical changes in tendon matrix? *Journal of Applied Physiology* 115(6):879–883
- Kjaer M, Langberg H, Heinemeier K, Bayer ML, Hansen M, Holm L et al. (2009) From mechanical loading to collagen synthesis, structural changes and function in human tendon. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 19(4):500– 510

- Knighton DR, Hunt TK, Thakral KK, Goodson WH 3rd. (1982) Role of platelets and fibrin in the healing sequence: an in vivo study of angiogenesis and collagen synthesis. *Annals of Surgery* 196: 379-88
- Köksal İ, Güler O, Mahiroğulları M, Mutlu S, Çakmak S, Akşahin E (2015) Comparison of extracorporeal shock wave therapy in acute and chronic lateral epicondylitis. *Acta Orthopaedica Traumatology Turc.* 2015;49(5):465–470
- Komi PV. (1990) Relevance of in vivo force measurements to human biomechanics. *Journal of Biomechanics* 23 Suppl 1:23–34
- Kon E, Filardo G, Delcogliano M, Presti ML, Russo A, Bondi A, Di Martino A, Cenacchi A, Fornasari PM, Marcacci M. (2009) Platelet-rich plasma: new clinical application: a pilot study for treatment of jumper’s knee. *Injury.* 40: 598-603
- Konjen N, Napnark T, Janchai S, (2015) A Comparison of the Effectiveness of Radial Extracorporeal Shock Wave Therapy and Ultrasound Therapy in the Treatment of Chronic Plantar Fasciitis: A Randomized Controlled Trial, *Journal of Medical Association of Thailand* 2015; 98 (Suppl. 1): S49-S56
- Kraushaar B, Nirschl RP (1999), Current Concepts Review - Tendinosis of the Elbow (Tennis Elbow). Clinical Features and Findings of Histological, Immunohistochemical, and Electron Microscopy Studies, *The Journal of Bone and Joint Surgery*, February 1999, Volume 81, Issue 2, p 259–278, in Stasinopoulos D, Johnson MI (2005) Effectiveness of extracorporeal shock wave therapy for tennis elbow (lateral epicondylitis), *British Journal of Sports Medicine*, 2005 Mar;39(3):132-6
- Kristoffersen M, Ohberg L, Johnston C, Alfredson H. (2005) Neovascularisation in chronic tendon injuries detected with colour Doppler ultrasound in horse and man: implications for research and treatment. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* 13: 505-8.67,68
- Kroemer, K.H.E., (1989), Cumulative trauma disorders: Their recognition and ergonomic measures to avoid them, *Applied Ergonomics*, 20(4): 274-280.
- Kumai T, Benjamin M (2002) Heel spur formation and the subcalcaneal entheses of the plantar fascia. *The Journal of Rheumatology* 29(9):1957–1964
- Kvist M, Jozsa L, Jarvinen M (1992) Vascular changes in the ruptured Achilles tendon and paratenon. *International Orthopaedics* 16(4):377–382
- Kvist M. (1991) Achilles tendon injuries in athletes. *Annales chirurgiae et gynaecologiae* 80(2):188–201
- Kvist M. (1994) Achilles tendon injuries in athletes. *Sports Medicine* 18:173–201

- Lakshmanan P, O'Doherty DP. (2004) Chronic Achilles tendinopathy: treatment with extracorporeal shock waves. *Foot Ankle Surg.* 2004;10(3):125-130.
- Langberg H, Olesen JL, Gemmer C, Kjaer M (2002) Substantial elevation of interleukin-6 concentration in peritendinous tissue, in contrast to muscle, following prolonged exercise in humans. *The Journal of Physiology* 542(Pt 3):985–990
- Langberg H, Rosendal L, Kjaer M (2001) Training-induced changes in peritendinous type I collagen turnover determined by microdialysis in humans. *The Journal of Physiology* 534(Pt 1):297–302
- Langberg H, Skovgaard D, Petersen LJ, Bulow J, Kjaer M (1999) Type I collagen synthesis and degradation in peritendinous tissue after exercise determined by microdialysis in humans. *The Journal of Physiology* 521(Pt 1):299–306
- Larsson A, Haglund L, Hagberg JE. (2009) Doing everyday life – experiences of the oldest old. *Scandinavian Journal of Occupational Therapy* 16(2):99–109.
- Lavagnino M, Arnoczky SP (2005) In vitro alterations in cytoskeletal tensional homeostasis control gene expression in tendon cells. *Journal of Orthopaedic Research* 23(5):1211–1218
- Lee, SS, Kang S, Park NK, Lee CW, Song HS, Sohn MK, Cho KH, Kim JH, (2012), Effectiveness of Initial Extracorporeal Shock Wave Therapy on the Newly Diagnosed Lateral or Medial Epicondylitis, *Annals of Rehabilitation Medicine* 2012; 36(5): 681-687
- Leonard J, Merrick M, Ingersoll C, Cordova M (2004). A comparison of intramuscular temperatures during 10-minute 1.0-MHz ultrasound treatments at different intensities. *Journal of Sport Rehabilitation* 13(3): 244-254.
- Leung, MC, Ng GY, Yip KK (2004). Effect of ultrasound on acute inflammation of transected medial collateral ligaments. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 85(6): 963-6.
- Ling SC, Chen CF, Wan RX. (1990) A study of the blood supply of the supraspinatus tendon. *Surgical and Radiologic Anatomy* 12(3):161–165, in Maffulli N, Renström P, Leadbetter WB, Tendon injuries: basic science and clinical medicine. Springer, London, 8
- Linton SJ, Shaw WS (2011) Impact of psychological factors in the experience of pain. *Physical Therapy* 91
- Littlewood C, Malliaras P, Bateman M, Stace R, May S, Walters S (2013) The central nervous system—an additional consideration in ‘rotator cuff tendinopathy’ and a potential basis for understanding response to loaded therapeutic exercise. *Manual Therapy* 18(6):468–472

- Ljung BO, Forsgren S, Fridén J (1999) Substance P and calcitonin gene-related peptide expression at the extensor carpi radialis brevis muscle origin: implications for the etiology of tennis elbow. *Journal of Orthopaedic Research* 17:554–559
- Lohrer H, Nauck T, Dorn-Lange NV (2010) Comparison of Radial Versus Focused Extracorporeal Shock Waves in Plantar Fasciitis Using Functional Measures, *Foot Ankle International* 2010 Jan;31(1):1-9.
- Lohrer H, Scholl J, Arentz S. (2002) Achilles tendinopathy and patellar tendinopathy. Results of radial shockwave therapy in patients with unsuccessfully treated tendinoses. *Sport Verletzt Sports* 16:108-14 in van der Worp H., Zwerver J., van den Akker-Scheek I., Diercks RL. (2011) The TOPSHOCK study: Effectiveness of radial shockwave therapy compared to focused shockwave therapy for treating patellar tendinopathy - design of a randomised controlled trial. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2011 Apr; 45(5):446-52.
- Maffulli N, Kader D. (2002) Tendinopathy of tendo Achilles. *The Journal of Bone and Joint Surgery (British Volume)* 84:1–8.
- Maffulli N, Longo UG, Denaro V., (2010) Novel Approaches for the Management of Tendinopathy, in *The journal of bone and joint surgery*, 3/11/2010; Vol.92A (15):2604-2613
- Maffulli N, Longo UG. (2008) How do eccentric exercises work in tendinopathy? *Rheumatology (Oxford)*. 47: 1444-5
- Maffulli N, Renström P, Wayne B. Leadbetter, *Tendon Injuries Basic Science and Clinical Medicine*, Springer-Verlag London Limited 2005
- Maffulli N, Sharma P, Luscombe KL. (2004) Achilles tendinopathy: Aetiology and management. *Journal of the Royal Society of Medicine* 97(10):472–476
- Malay DS, Pressman MM, Assili A, Kline JT, York S, Buren B, Heyman ER, Borowsky P, LeMay C. (2006) Extracorporeal shock-wave therapy versus placebo for the treatment of chronic proximal plantar fasciitis: results of a randomized, placebo-controlled, double-blinded, multicenter intervention trial. *Journal of Foot and Ankle Surgery* 2006;45(4):196-210.
- Mallows A, Debenham J, Walker T, Littlewood C (2016) Association of psychological variables and outcome in tendinopathy: a systematic review. *British Journal of Sports Medicine* 43:255–266

- Marks, P.H., Fu, F.H., (1997), Treatment of shoulder disorders, in *Musculoskeletal disorders in the workplace*, Nordin, M., Andersson, G.B.J., Pope, M.H. (dir.), St. Louis, Mosby, p. 394-410, in Patry L, Rossignol M, Costa MJ, Baillargeon M, *Shoulder Tendinitis*, Éditions Multi Mondes (Québec), p.16
- Martens M, Wouters P, Burssens A, (1982) Patellar tendonitis: pathology and results of treatment. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 53: 445–50
- Melikyan EY, Shahin E, Miles J, Bainbridge LC. (2003) Extracorporeal shock-wave treatment for tennis elbow: a randomized double-blind study. *Journal of Bone Joint Surgery (British edition)* 2003;85(6):852-855.
- Melzack R, Wall P, (1965) Pain Mechanisms: A New Theory, Science, New Series, Vol. 150, No. 3699 (Nov. 19, 1965), 971-979
- Merskey H, Bogduk N (1994) Classification of chronic pain, in James N Cambell (Ed): Pain 1994, An updated review. IASP press, Seattle 1994; 210
- Metcalfe D, Achten J, Costa ML. (2009) Glucocorticoid injections in lesions of the Achilles tendon. *Foot and Ankle International* 30: 661-5
- Midwood KS, Orend G (2009) The role of tenascin-C in tissue injury and tumorigenesis. *Journal of Cell Communication and Signaling* 3(3–4):287–310
- Millan MJ (2002) Descending control of pain. *Progress in Neurobiology* 66:355-74
- Millar NL, Hueber AJ, Reilly JH, Xu Y, Fazzi UG, Murrell GA, McInnes IB (2010) Inflammation is present in early human tendinopathy. *The American Journal of Sports Medicine* 38(10):2085–2091
- Mishra A, Pavelko T. (2006) Treatment of chronic elbow tendinosis with buffered platelet-rich plasma. *The American Journal of Sports Medicine* 34: 1774-8
- Morrey BF, *The elbow and its disorders*, 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2009. p. 39–63 in Inagaki Katsunori (2013), Current concepts of elbow-joint disorders and their treatment, *Journal of Orthopaedic Science* 18:1–7
- Mousavizadeh R, Khosravi S, Behzad H, McCormack RG, Duronio V, Scott A (2014) Cyclic strain alters the expression and release of angiogenic factors by human tendon cells. *PLoS One* 9(5): e97356
- Myerson MS, McGarvey W. (1999) Disorders of the Achilles tendon insertion and Achilles tendinitis. *Instr Course Lect.* 48:211–218 in Maffulli N, Renström P, Wayne B. Leadbetter, *Tendon Injuries Basic Science and Clinical Medicine*, Springer-Verlag, London Limited 2005, 70

- Neidlinger-Wilke, C., Grood, E., Claes, L., Brand, R. (2002). "Fibroblast orientation to stretch begins within three hours." *Journal of Orthopaedic Research* 20(5): 953-6
- Ng, G. Y. F. (2011). "Comparing therapeutic ultrasound with microamperage stimulation therapy for improving the strength of Achilles tendon repair." *Connective Tissue Research* 52(3): 178-182.
- Ni Mhaolain AM, Gallagher D, O Connell H, (2012) Subjective well-being amongst community-dwelling elders: what determines satisfaction with life? Findings from the Dublin Healthy Aging Study. *International Psychogeriatrics* 24(2):316–323.
- NICE (National Institute for Clinical Excellence), (2013) Extracorporeal shockwave lithotripsy for calcific tendonitis (tendinopathy) of the shoulder
- Nirschl R. (1992) Elbow tendinosis/tennis elbow. *Clinics in Sports Medicine*. 11(4):851–870, in *Overuse Injuries in Children and Adolescents*, Singh A, Srivastava RN, *Internet Journal of Medical Update*, Vol. 3, No. 2, Jul-Dec 2008
- Nishida T, Shimokawa H, Oi K, Tatewaki H, Uwatoku T, Abe K, Matsumoto Y, Kajihara N, Eto M, Matsuda T, Yasui H, Takeshita A, Sunagawa K, (2004), Extracorporeal Cardiac Shockwave Therapy Markedly Ameliorates Ischemia-Induced Myocardial Dysfunction in Pigs in Vivo, *Circulation*, November 9, 3057
- Notarnicola A, Moretti B, (2012) The biological effects of extracorporeal shockwave therapy (eswt) on tendon tissue, Muscles, ligaments and Tendons *Journal* 2 (1): 33-37
- Ohberg L, Alfredson H. (2002) Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic Achilles tendinosis: pilot study of a new treatment. *British Journal of Sports Medicine* 36: 173-7
- Orhan Z, Ozturan K, Guven A, Cam K. (2004) The effect of extracorporeal shock waves on a rat model of injury to tendo Achillis: a histological and biochemical study. *Journal of Bone and Joint Surgery British edition* 2004;86(4):613-618
- Othman AM, Ragab EM., (2010) Endoscopic plantar fasciotomy versus extracorporeal shockwave therapy for treatment of chronic plantar fasciitis, *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery Journal*, 130:1343-7
- Otsuka M, Yanagisawa M (1989) Pain and Neurotransmitters, *Cellular and Molecular Neurobiology*, Vol. 10, No. 3,293-302
- Paavola M, Kannus P, Jarvinen TA, Jarvinen TL, Jozsa L, Jarvinen M. (2002) Treatment of tendon disorders. Is there a role for corticosteroid injection? *Foot and Ankle Clinics* 7: 501-13

- Pattanittum P, Turner T, Green S (2013) Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) for treating lateral elbow pain in adults. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 5: CD003686
- Peers KH, Lysens RJ, Brys P, Bellemans J. (2003) Cross-sectional outcome analysis of athletes with chronic patellar tendinopathy treated surgically and by extracorporeal shock wave therapy. *Clinical Journal of Sport Medicine* 2003;13(2):79-83
- Perugia L, Postacchini F, Ippolito E: *The Tendons: Biology, Pathology, Clinical Aspects*. Milan, Italy, Editrice Kurtis, 1986, in Khan KM, Cook JL, Taunton JE, Bonar F, (2000) Overuse Tendinosis, Not Tendinitis Part 1: A New Paradigm for a Difficult Clinical Problem, *The physician and sports medicine*, vol 28, No 5, May
- Pettrone FA, McCall BR. (2005) Extracorporeal shock wave therapy without local anesthesia for chronic lateral epicondylitis. *Journal of Bone and Joint Surgery* 2005;87(6):1297-1304.
- Pfenning LE, Polman CH, Van der Ploeg HM, (1995) Quality of life in multiple sclerosis, *MS Management*, 2:25–30, in Πολυκανδριώτη Μ. Κυρίτση Ε, Ποιότητα ζωής των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας, (2006), *Ανασκόπηση Νοσηλευτική* 45(2):209
- Rabago D, Best TM, Zgierska AE, Zeisig E, Ryan M, Crane D. (2009) A systematic review of four injection therapies for lateral epicondylitis: prolotherapy, polidocanol, whole blood and platelet-rich plasma. *British Journal of Sports Medicine*. 43: 471-81
- Radwan Y, Reda Mansour AM, Badawy W, (2012) Resistant plantar fasciopathy: shockwave versus endoscopic plantar fascial release, *International Orthopaedics (SICOT)* 36:2147–2156
- Ramiro-Gonzalez MD, Cano-de-la-Cuerda R, De-laLlave-Rincon AI, Miangolarra-Page JC, ZarzosoSanchez R, Fernandez-de-Las-Penas C, (2012), Deep tissue hypersensitivity to pressure pain in individuals with unilateral acute inversion ankle sprain. *Pain Medicine* 13(3):361–367
- Rasmussen S, Christensen M, Mathiesen I, Simonsen O, (2008) Shockwave therapy for chronic Achilles tendinopathy, a double-blind, randomized clinical trial of efficacy, *Acta Orthopaedica* 79 (2): 249–256
- Rees JD, Lichtwark GA, Wolman RL, Wilson AM. (2008) The mechanism for efficacy of eccentric loading in Achilles tendon injury; an in vivo study in humans. *Rheumatology (Oxford)*. 47: 1493-7
- Rees JD, Stride M, Scott A (2014) Tendons—time to revisit inflammation. *British Journal of Sports Medicine* 48(21):1553– 1557

- Rempel D, Abrahamsson SO (2001) The effects of reduced oxygen tension on cell proliferation and matrix synthesis in synovium and tendon explants from the rabbit carpal tunnel: an experimental study in vitro. *Journal of Orthopaedic Research* 19(1):143–148
- Reynolds NL, Worrell TW (1991) Chronic Achilles peritendinitis: etiology, pathophysiology, and treatment. *Journal of orthopaedic and sports physical therapy* 13(4):171–176
- Rezk-Allah SS, Abo-El Azm SN, El Gendy AM (2013) Extra corporeal shock wave therapy is superior to ultrasound in the treatment of lateral epicondylitis: An experimental study. *Journal of medical research and practice*, May 2013, Vol.2, Issue 7
- Riddle DL, Pulisc M, Pidcoe P, Johnson RE. (2003) Risk factors in plantar fasciitis: a matched case-control study. *The Journal of Bone and Joint Surgery (American Volume)* 85-A (5):872–877
- Riedel W, Neck G (2001) Nociception pain, and antinociception: current concepts. *Zeitschrift Fur Rheumatologie* 2001; 60:404-15, in Ιατρού Χ, (2003) Όσα πρέπει να γνωρίζουμε για τον αλγαισθητικό πόνο, *Ελληνικό Περιοδικό Περιεγχειρητικής Ιατρικής* 1, 48-57
- Rio E, Moseley L, Purdam C, Samiric T, Kidgell D, Pearce AJ (2015) The pain of tendinopathy: physiological or pathophysiological? *Sports Medicine* 44(1):9–23
- Robert L, Moczar M, Robert M. (1974) Biogenesis, maturation and ageing of elastic tissue (abstract). *Experientia*. 30:211–212, in Maffulli N, Renström P, Leadbetter WB, *Tendon injuries: basic science and clinical medicine*. Springer, London, 3
- Roberts TJ (2002) The integrated function of muscles and tendons during locomotion. *Comparative Biochemistry and Physiology - Part A: Molecular and Integrative Physiology* 133(4):1087–1099
- Rompe JD, Burger R, Hopf C, Eysel P. (1998) Shoulder function after extracorporeal shock wave therapy for calcific tendinitis. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery* 1998;7(5):505-509
- Rompe JD, Furia J, Maffulli N. (2008) Eccentric loading compared with shockwave treatment for chronic insertional Achilles tendinopathy, in *Journal of Bone and Joint Surgery, American volume*, 90(1):52-61
- Rompe JD, Furia J, Maffulli N. (2009) Eccentric loading versus eccentric loading plus shock wave treatment for midportion Achilles tendinopathy: a randomized control trial. *American Journal of Sports Medicine* 2009;37(3):463-470

- Rompe JD, Furia J, Weil L, Maffulli N. (2007b) Shockwave therapy for chronic plantar fasciopathy.", in *British Medical Bulletin*, 81-82:183-208
- Rompe JD, Maffulli N, (2007) Repetitive shockwave therapy for lateral elbow tendinopathy (tennis elbow): a systematic and qualitative analysis, *British Medical Bulletin* 83: 355–378.
- Rompe JD, Nafe B, Furia JP, Maffulli N. (2007a) Eccentric loading, shock-wave treatment, or a wait-and-see policy for tendinopathy of the main body of tendo Achillis: a randomized controlled trial. *American Journal of Sports Medicine* 35: 374 -83
- Rosenstock IM, Strecher VJ, Becker MH. (1988) Social learning theory and the Health Belief Model. *Health Education Quarterly* 15(2):175–183
- Sampson S, Gerhardt M, Mandelbaum B. (2008) Platelet-rich plasma injection grafts for musculoskeletal injuries: a review. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine* 1: 165-74
- Sanchez M, Anitua E, Azofra J, Andia I, Padilla S, Mujika I, (2007) Comparison of surgically repaired Achilles tendon tears using platelet-rich fibrin matrices. *American Journal of Sports Medicine*. 35: 245-5185-87
- Saxena A, Fournier M, Gerdsmeyer L, Gollwitzer H, (2012) Comparison between extracorporeal shockwave therapy, placebo ESWT and endoscopic plantar fasciotomy for the treatment of chronic plantar heel pain in the athlete, *Muscles, Ligaments and Tendons Journal* 2 (4): 312-316
- Schatzker J, Branemark PI (1969) Intravital observations on the microvascular anatomy and microcirculation of the tendon. *Acta Orthopaedica Scandinavica Supplement* 126:1–23
- Schmitz C, Csaszar NBM, Milz S, Schieker M, Maffulli N, Rompe JD, Furia JP, (2015) Efficacy and safety of extracorporeal shockwave therapy for orthopedic conditions: a systematic review on studies listed in the PEDro database, *British Medical Bulletin*, 116:115–138
- Scholz J, Woolf CJ, (2002) Can we conquer pain, (review) *Nature Neuroscience Supplement*, Vol.5,1061-1067
- Schwartz MA, DeSimone DW (2008) Cell adhesion receptors in mechanotransduction. *Current Opinion in Cell Biology* 20(5):551–556
- Scott A, Cook JL, Hart DA, Walker DC, Duronio V, Khan KM (2007) Tenocyte responses to mechanical loading in vivo: a role for local insulin-like growth factor 1 signaling in early tendinosis in rats. *Arthritis and Rheumatology* 56(3):871–881

- Scott A, Huisman E, Khan K (2011) Conservative treatment of chronic Achilles tendinopathy. *CMAJ Canadian Medical Association Journal* 183:1159–1165
- Scott A, Khan KM, Cook JL, Duronio V (2004) What is “inflammation”? Are we ready to move beyond Celsus? *British Journal of Sports Medicine* 38(3):248–249
- Screen HR, Berk DE, Kadler KE, Ramirez F, Young MF (2015) Tendon functional extracellular matrix. *Journal of Orthopaedic Research* 33(6):793–799
- Seybold VS (2009) The role of peptides in central sensitization, *Handbook of Experimental Pharmacology*. (194):451-91.
- Sharma P, Maffulli N. (2006) Biology of tendon injury: healing, modelling and remodelling. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions*. 6: 181-90
- Shrier I, Matheson GO, Kohl HW 3rd. (1996) Achilles tendonitis: are corticosteroid injections useful or harmful? *Clinical Journal of Sport Medicine* 6: 245-5077
- Spacca G, Necozone S, Cacchio A. (2005) Radial shock wave therapy for lateral epicondylitis: a prospective randomised controlled single-blind study. *Eura Medicophysica* 2005;41(1):17-25.
- Speed C, (2013) A systematic review of shockwave therapies in soft tissue conditions: focusing on the evidence, *British Journal of Sports Medicine* 0:1–6
- Spilker B. Introduction. In: Spilker B, editor. *Quality of life assessments in clinical trials*. New York: Raven Press, 1990: 3-9, in Pais-Ribeiro JL, *Quality of Life: Are We Talking about the Same Thing?* www.espen.org/presfile/Pais-Ribeiro-3-010902-web.doc
- Su B, O’Connor JP (2013) NSAID therapy effects on healing of bone, tendon, and the enthesis. *Journal of Applied Physiology* 115
- Subhawong TK, Eng J, Carrino JA, Chhabra A. (2010) Superolateral Hoffa’s fat pad edema: association with patellofemoral maltracking and impingement. *AJR. American Journal of Roentgenology* 195: 1367–73.
- Sun J, Gao F, Wang Y, Sun W, Jiang B, Li Z. (2017) Extracorporeal shock wave therapy is effective in treating chronic plantar fasciitis A meta-analysis of RCTs. *Medicine* (2017) 96:15
- Taunton J, Taunton KM, Khan KM. (2003) Treatment of patellar tendinopathy with extracorporeal shock wave therapy. *British Columbia Medical Journal - BCMJ*. 2003;45(10):500-507.
- ter Haar, G. (1999). "Therapeutic Ultrasound." *European Journal of Ultrasound* 9: 3-9
- Torres S, Zgonis M, Bernstein J, (2013), *Patellar Tendinopathy, Orthopaedic Surgery* Volume 8, Part 4

- Toumi, H, Best HM (2003). "The inflammatory response: friend or enemy for muscle injury?" *British Journal of Sports Medicine* 37: 284-286
- Tsai, WC, Pang JH, Hsu CC, Chu NK, Lin MS, Hu CF (2006). Ultrasound stimulation of types I and III collagen expression of tendon cell and upregulation of transforming growth factor beta. *Journal of Orthopaedic Research* 24(6): 1310-6
- Tubiana R, Alain G, (2005), *Tendon, nerve and other disorders*, Taylor and Francis, London-New York, 985
- Turk DC, (2002), *Pain assessment, Pain management today*, vol 2, N° 1, 3
- Van Leeuwen MT, Zwerver J, Akker-Scheek I. (2009) Extracorporeal shockwave therapy for patellar tendinopathy: a review of the literature, in *British Journal of Sports Medicine*, 43(3):163-168
- Velnar, T., Bailey, T., Smrkolj, V. (2009). The Wound Healing Process: an Overview of the Cellular and Molecular Mechanisms. *The Journal of International Medical Research* 37(5): 1528-1542
- Verstraelen FU, in den Kleef NJHM, Jansen L, Morrenhof JW, (2014) High-energy versus low-energy extracorporeal shockwave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder: which is superior? A meta-analysis, *Clinical Orthopaedics and Related Research* 472:2816–2825
- Vogel KG (2004) What happens when tendons bend and twist? Proteoglycans, *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions* 4(2):202–203
- Vulpiani MC, Trischitta D, Trovato P, Vetrano M, Ferretti A. (2009) Extracorporeal shockwave therapy (ESWT) in Achilles tendinopathy. A long-term follow-up observational study, *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 2009;49:171-6
- Vulpiani MC, Nusca SM, Vetrano M, Ovidi S, Baldini R, Piermattei C, Ferretti A, Saraceni VM, (2015), Extracorporeal shock wave therapy vs cryo-ultrasound therapy in the treatment of chronic lateral epicondylitis. One year follow up study. *Muscles, Ligaments and Tendons Journal* 2015;5 (3):167-174
- Wall ME, Banes AJ (2005) Early responses to mechanical load in tendon: role for calcium signaling, gap junctions and intercellular communication, *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions* 5(1):70–84
- Wang CJ, Ko JY, Chan YS, Weng LH, Hsu SL.(2007) Extracorporeal shockwave for chronic patellar tendinopathy. *American Journal of Sports Medicine* 2007;35(6):972-978

- Wang CJ, Wang FS, Yang KD, Weng LH, Ko JY. (2006) Long-term results of extracorporeal shockwave treatment for plantar fasciitis., in *American Journal of Sports Medicine*, 34(4):592–596
- Wang CJ, Yang KD, Wang FS, Chen HH, Wang JW. (2003) Shock wave therapy for calcific tendinitis of the shoulder: a prospective clinical study with two-year follow-up. *American Journal of Sports Medicine* 2003;31(3):425-430
- Wang CJ, (2012), Extracorporeal shockwave therapy in musculoskeletal disorders, *Journal of Orthopaedic Surgery and Research* 7:11
- Wang, CJ, (2003) An Overview of Shockwave Therapy in Musculoskeletal Disorders, in *Chang Gung Medical Journal*, Vol. 26 No. 4, April, 220
- Warden, S. J., Avin, KG, Beck, EM, DeWolf, ME, Hagemeyer, MA, Martin, KM (2006). Low-Intensity Pulsed Ultrasound Accelerates and a Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug Delays Knee Ligament Healing. *American Journal of Sports Medicine* 34(7): 1094-102.
- Washington State Health Care Authority, (2016) Final key questions and background, Extracorporeal shock wave therapy (ESWT) for musculoskeletal conditions.
- Washington State Health Care Authority, (2017) Final evidence report.
- Watson, T. (2000). Masterclass. The role of electrotherapy in contemporary physiotherapy practice. *Manual Therapy* 5(3): 132-41
- Watson, T. (2006). Tissue repair: The current state of the art. *Sportex-Medicine*. 28: 8-12
- Watson, T. (2008). Ultrasound in contemporary physiotherapy practice. *Ultrasonics*. 48(4): 321-329
- Wearing SC, Smeathers JE, Urry SR. (2003) The effect of plantar fasciitis on vertical foot-ground reaction force. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 409:175–185.
- Weinberg EP, Adams MJ, Hollenberg GM. (1998) Color Doppler sonography of patellar tendinosis. *AJR. American Journal of Roentgenology* 171: 743–4
- Werner, S. and R. Grose (2003). Regulation of wound healing by growth factors and cytokines. *Physiology Review* 83: 835-870
- Wertz J, Galli M, Borchers JR, (2013) Achilles Tendon Rupture Risk Assessment for Aerial and Ground Athletes, *Sports Health*, Sep; 5(5): 407–409
- WHO Normative Guidelines on Pain Management, Geneva 2007,
- WHO Technical Report Series 831, Rehabilitation after cardiovascular disease, with special emphasis on developing countries: Report of a WHO expert committee. Geneva, 1993.

- WHOQOL Measuring Quality of Life, the World Health Organization quality of life instruments, Geneva, 1997
- Woolf CJ, Salter MW (2000) Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science* 288:1765–1769
- Wu F, Nerlich M, Docheva D, (2017) Tendon injuries: basic science and new repair, *Effort open reviews*, vol.2, July, 332-342
- Wyszynska J, Podgorska-Bednarz J, Switala A, Skrzypiec J, (2016) Extracorporeal shockwave therapy in the treatment of plantar fasciitis, *Medical Review* 14 (4): 465–472
- Yeung, C. K., Guo X, Ng YF (2006). Pulsed ultrasound treatment accelerates the repair of Achilles tendon rupture in rats. *Journal of Orthopaedic Research* 24(2): 193-201
- Yoon JH, Halper J (2005) Tendon proteoglycans: biochemistry and function. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions* 5(1):22–34
- Yu JS, Popp JE, Kaeding CC, Lucas J. (1995) Correlation of MR imaging and pathologic findings in athletes undergoing surgery for chronic patellar tendinitis. *AJR. American Journal of Roentgenology* 165: 115–8.
- Zantop T, Tillmann B, Petersen W (2003) Quantitative assessment of blood vessels of the human Achilles tendon: an immunohistochemical cadaver study. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery* 123(9):501–504.
- Zhou Y, Zhou B, Tang K (2015) The effects of substance p on tendinopathy are dose-dependent: an in vitro and in vivo model study. *The Journal of Nutrition, Health and Aging* 19(5):555–561
- Κλεισούρας Β., *Εργοφυσιολογία, φυσιολογική βάση της μυϊκής προσπάθειας*, Εκδόσεις Συμμετρία, Αθήνα 1992, 65
- Λάμπας Σ., 1929, *Επίτομος ανατομική του ανθρώπου, εφαρμοσμένη εις την γυμναστική*, Αθήνα, 85-87,160-163, 183-185

ΕΝΟΤΗΤΑ 2: ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ (2.2)

Αξιολογείστε την δυνατότητα κίνησης

Α) Έχω περιορισμό ή δυσκολία κίνησης όταν τεντώνω τον αγκώνα

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Β) Έχω δυσκολία να σφίξω ένα αντικείμενο

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Γ) Δυσκολεύομαι να τεντώσω την παλάμη μου

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Δ) Αδυνατώ να κρατήσω ένα αντικείμενο

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Ε) Αδυνατώ να τραβήξω τα σκεπάσματα προς τα εμένα

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

ΣΤ) Δυσκολεύομαι να κουνήσω το χέρι μου όταν ξυπνάω

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

ΕΝΟΤΗΤΑ 3: ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (2.3)

Αξιολογείστε τον βαθμό δυσκολίας των παρακάτω δραστηριοτήτων:

Α) Δυσκολεύομαι να μεταφέρω τα ψώνια:

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Β) Δυσκολεύομαι να στίψω φρούτα με το χέρι:

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Γ) Δυσκολεύομαι να σπρώξω με τα δάχτυλα:

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Δ) Δυσκολεύομαι να κρατήσω αντικείμενα :

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Ε) Δυσκολεύομαι να τραβήξω αντικείμενα:

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

ΣΤ) Δυσκολεύομαι να σηκωθώ αμέσως μόλις ξυπνήσω:

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

ΜΕΡΟΣ ΙΙΙ: ΙΑΤΡΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ (ΑΠΟ ΤΟΝ ΘΕΡΑΠΟΝΤΑ ΙΑΤΡΟ)

ΔΙΑΓΝΩΣΗ:.....

.....

.....

Αναφερόμενος πόνος: 0 1 2 3 4

0 καθόλου, 1 ελάχιστος, 2 μικρής έντασης, 3 μεγάλης έντασης, 4 πολύ ισχυρός

ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ:

Φυσικοθεραπεία: ΝΑΙ ΟΧΙ

Υπέρηχοι ΝΑΙ ΟΧΙ **Πίεση (bar)** **Συχνότητα παλμών (Hz)** **Αριθμός παλμών**

Αριθμός συνεδριών: 3 4 5 7 10

Διάρκεια συνεδρίας σε λεπτά: 3 4 5 6 7

Συχνότητα συνεδριών: εβδομαδιαία δεκαήμερη δεκαπενθήμερη

Φάρμακα: καθόλου τοπικά ΜΣΑΦ οπιοειδή κορτιζόνη

Πόνος κατά την διάρκεια της θεραπείας:

0 καθόλου πόνος,

1 ελαφρύς, υποφερτός πόνος, δεν επηρεάζει την θεραπεία

2 μέτριας έντασης πόνος, με στιγμιαία διακοπή της θεραπείας

3 μεγάλης έντασης πόνος, με ολιγόλεπτη διακοπή της θεραπείας

4 ισχυρός πόνος, με διακοπή της θεραπείας ή/και χρήση αναλγητικού/αναισθητικού

Άλλη ενόχληση (περιγράψτε):

.....

.....

.....

.....

.....

ΜΕΡΟΣ IV: ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

ΑΓΚΩΝΑΣ

ΕΝΟΤΗΤΑ 1: ΑΙΣΘΗΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ (4.1)

Αξιολογήστε την ένταση του πόνου σύμφωνα με τις παρακάτω περιγραφές:

0 καθόλου πόνος,

1 ελαφρύς, υποφερτός πόνος, δεν επηρεάζει τις συνηθισμένες δραστηριότητες

2 μέτριος πόνος, με μερικό περιορισμό δραστηριοτήτων, περιστασιακή χρήση αναλγητικού

3 μεγάλης έντασης πόνος, με περιορισμό δραστηριοτήτων και ανάγκη περιστασιακής χρήσης ΜΣΑΦ/οπιοειδούς αναλγητικού,

4 = πολύ ισχυρός πόνος που απαιτεί συστηματική χρήση ΜΣΑΦ/οπιοειδούς αναλγητικού

Κυκλώστε έναν αριθμό σε κάθε δραστηριότητα:

A) Πονάω τεντώνοντας τον αγκώνα	0	1	2	3	4
B) Πονάω όταν σφίγω ένα αντικείμενο	0	1	2	3	4
Γ) Πονάω όταν εκτείνω την παλάμη	0	1	2	3	4
Δ) Πονάω όταν κρατάω ένα αντικείμενο	0	1	2	3	4
E) Πονάω όταν τραβάω το σεντόνι για να σκεπαστώ .0	1	2	3	4	
ΣΤ) Πονάω μετά το ξύπνημα	0	1	2	3	4

ΕΝΟΤΗΤΑ 2: ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ (4.2)

Αξιολογείστε την δυνατότητα κίνησης

A) Έχω περιορισμό ή δυσκολία κίνησης όταν τεντώνω τον αγκώνα

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

B) Έχω δυσκολία να σφίξω ένα αντικείμενο

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Γ) Δυσκολεύομαι να τεντώσω την παλάμη μου

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Δ) Αδυνατώ να κρατήσω ένα αντικείμενο

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

E) Αδυνατώ να τραβήξω τα σκεπάσματα προς τα εμένα

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

ΣΤ) Δυσκολεύομαι να κουνήσω το χέρι μου όταν ξυπνάω

0 καθόλου **1** σπάνια **2** περιστασιακά **3** συχνά **4** πολύ συχνά

ΕΝΟΤΗΤΑ 3: ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (4.3)

Αξιολογήστε τον **βαθμό δυσκολίας** των παρακάτω δραστηριοτήτων:

A) Δυσκολεύομαι να φέρω τα ψώνια:

0 καθόλου **1** σπάνια **2** περιστασιακά **3** συχνά **4** πολύ συχνά

B) Δυσκολεύομαι να στίψω φρούτα με το χέρι:

0 καθόλου **1** σπάνια **2** περιστασιακά **3** συχνά **4** πολύ συχνά

Γ) Δυσκολεύομαι να σπρώξω με τα δάχτυλα:

0 καθόλου **1** σπάνια **2** περιστασιακά **3** συχνά **4** πολύ συχνά

Δ) Δυσκολεύομαι να κρατήσω αντικείμενα:

0 καθόλου **1** σπάνια **2** περιστασιακά **3** συχνά **4** πολύ συχνά

Ε) Δυσκολεύομαι να τραβήξω αντικείμενα:

0 καθόλου **1** σπάνια **2** περιστασιακά **3** συχνά **4** πολύ συχνά

ΣΤ) Δυσκολεύομαι να σηκωθώ αμέσως μόλις ξυπνήσω:

0 καθόλου **1** σπάνια **2** περιστασιακά **3** συχνά **4** πολύ συχνά

ΜΕΡΟΣ ΙΙ: ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

ΩΜΟΣ

ΕΝΟΤΗΤΑ 1: ΑΙΣΘΗΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ (2.1)

Αξιολογήστε την **ένταση του πόνου** σύμφωνα με τις παρακάτω περιγραφές:

0 καθόλου πόνος,

1 ελαφρύς, υποφερτός πόνος, δεν επηρεάζει τις συνηθισμένες δραστηριότητες

2 μέτριος πόνος, με μερικό περιορισμό δραστηριοτήτων, περιστασιακή χρήση αναλγητικού

3 μεγάλης έντασης πόνος, με περιορισμό δραστηριοτήτων και ανάγκη περιστασιακής χρήσης ΜΣΑΦ/οπιοειδούς αναλγητικού,

4 = πολύ ισχυρός πόνος που απαιτεί συστηματική χρήση ΜΣΑΦ/οπιοειδούς αναλγητικού

Κυκλώστε έναν αριθμό σε κάθε δραστηριότητα:

A) Πονάω όταν ανοίγω τα μπράτσα.....	0	1	2	3	4
B) Πονάω όταν σκουπίζω το τραπέζι	0	1	2	3	4
Γ) Πονάω όταν κρεμάω μια κουρτίνα	0	1	2	3	4
Δ) Πονάω όταν καθαρίζω τα τζάμια	0	1	2	3	4
E) Πονάω όταν προσπαθείτε να ξύσω την πλάτη μου .0	1	2	3	4	
ΣΤ) Πονάω όταν λούζομαι	0	1	2	3	4

ΕΝΟΤΗΤΑ 2: ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ (2.2)

Αξιολογείστε την δυνατότητα κίνησης

A) Έχω περιορισμό ή δυσκολία κίνησης όταν ανοίγω τα μπράτσα μου

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

B) Δυσκολεύομαι να κάνω κυκλικές κινήσεις με τα χέρια, πιέζοντας

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Γ) Δυσκολεύομαι να σηκώσω τα χέρια στην ανάταση

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Δ) Αδυνατώ να κινώ κυκλικά τα χέρια όταν είναι σηκωμένα

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

E) Δυσκολεύομαι να ακουμπήσω την πλάτη μου

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

ΣΤ) Δυσκολεύομαι να ακουμπήσω τον σβέρκο μου

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

ΕΝΟΤΗΤΑ 3: ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (2.3)

Αξιολογείστε τον βαθμό δυσκολίας των παρακάτω δραστηριοτήτων:

A) Δυσκολεύομαι να τεντωθώ απλώνοντας τα χέρια στην έκταση:

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

B) Δυσκολεύομαι να καθαρίσω το τραπέζι:

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Γ) Δυσκολεύομαι να πιάσω κάτι από ψηλό ράφι:

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Δ) Δυσκολεύομαι να καθαρίσω τα τζάμια:

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

E) Δυσκολεύομαι να ξύσω την πλάτη μου:

0 καθόλου **1** σπάνια **2** περιστασιακά **3** συχνά **4** πολύ συχνά

ΣΤ) Δυσκολεύομαι να λουστώ:

0 καθόλου **1** σπάνια **2** περιστασιακά **3** συχνά **4** πολύ συχνά

ΜΕΡΟΣ IV: ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

ΕΝΟΤΗΤΑ 1: ΑΙΣΘΗΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ (4.1)

Αξιολογήστε την ένταση του πόνου σύμφωνα με τις παρακάτω περιγραφές:

0 καθόλου πόνος,

1 ελαφρύς, υποφερτός πόνος, δεν επηρεάζει τις συνηθισμένες δραστηριότητες

2 μέτριος πόνος, με μερικό περιορισμό δραστηριοτήτων, περιστασιακή χρήση αναλγητικού

3 μεγάλης έντασης πόνος, με περιορισμό δραστηριοτήτων και ανάγκη περιστασιακής χρήσης ΜΣΑΦ/οπιοειδούς αναλγητικού,

4 = πολύ ισχυρός πόνος που απαιτεί συστηματική χρήση ΜΣΑΦ/οπιοειδούς αναλγητικού

Κυκλώστε έναν αριθμό σε κάθε δραστηριότητα:

A) Πονάω όταν ανοίγω τα μπράτσα..... 0 1 2 3 4

B) Πονάω όταν σκουπίζω το τραπέζι 0 1 2 3 4

Γ) Πονάω όταν κρεμάω μια κουρτίνα 0 1 2 3 4

Δ) Πονάω όταν καθαρίζω τα τζάμια 0 1 2 3 4

E) Πονάω όταν προσπαθείτε να ξύσω την πλάτη μου . 0 1 2 3 4

ΣΤ) Πονάω όταν λούζομαι 0 1 2 3 4

ΕΝΟΤΗΤΑ 2: ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ (4.2)

Αξιολογείστε την δυνατότητα κίνησης

A) Έχω περιορισμό ή δυσκολία κίνησης όταν ανοίγω τα μπράτσα μου

0 καθόλου **1** σπάνια **2** περιστασιακά **3** συχνά **4** πολύ συχνά

B) Δυσκολεύομαι να κάνω κυκλικές κινήσεις με τα χέρια, πιέζοντας

0 καθόλου **1** σπάνια **2** περιστασιακά **3** συχνά **4** πολύ συχνά

Γ) Δυσκολεύομαι να σηκώσω τα χέρια στην ανάταση

0 καθόλου **1** σπάνια **2** περιστασιακά **3** συχνά **4** πολύ συχνά

Δ) Αδυνατώ να κινώ κυκλικά τα χέρια όταν είναι σηκωμένα
0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Ε) Δυσκολεύομαι να ακουμπήσω την πλάτη μου
0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

ΣΤ) Δυσκολεύομαι να ακουμπήσω τον σβέρκο μου
0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

ΕΝΟΤΗΤΑ 3: ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (4.3)

Αξιολογείστε τον **βαθμό δυσκολίας** των παρακάτω δραστηριοτήτων:

Α) Δυσκολεύομαι να τεντωθώ απλώνοντας τα χέρια στην έκταση:
0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Β) Δυσκολεύομαι να καθαρίσω το τραπέζι:
0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Γ) Δυσκολεύομαι να πιάσω κάτι από ψηλό ράφι:
0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Δ) Δυσκολεύομαι να καθαρίσω τα τζάμια:
0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Ε) Δυσκολεύομαι να ξύσω την πλάτη μου:
0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

ΣΤ) Δυσκολεύομαι να λουστώ:
0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

ΜΕΡΟΣ ΙΙ: ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

ΚΑΤΩ ΑΚΡΑ

ΕΝΟΤΗΤΑ 1: ΑΙΣΘΗΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ (2.1)

Αξιολογήστε την ένταση του πόνου σύμφωνα με τις παρακάτω περιγραφές:

0 καθόλου πόνος,

1 ελαφρύς, υποφερτός πόνος, δεν επηρεάζει τις συνηθισμένες δραστηριότητες

2 μέτριος πόνος, με μερικό περιορισμό δραστηριοτήτων, περιστασιακή χρήση αναλγητικού

3 μεγάλης έντασης πόνος, με περιορισμό δραστηριοτήτων και ανάγκη περιστασιακής χρήσης ΜΣΑΦ/οπιοειδούς αναλγητικού,

4 = πολύ ισχυρός πόνος που απαιτεί συστηματική χρήση ΜΣΑΦ/οπιοειδούς αναλγητικού

Κυκλώστε έναν αριθμό σε κάθε δραστηριότητα:

A) Πονάω όταν βαδίζω	0	1	2	3	4
B) Πονάω όταν στέκομαι όρθιος/α	0	1	2	3	4
Γ) Πονάω όταν ανεβοκατεβαίνω σκάλες	0	1	2	3	4
Δ) Πονάω όταν κάνω βαθύ κάθισμα	0	1	2	3	4
E) Πονάω όταν μπαίνω-βγαίνω στο αυτοκίνητο	0	1	2	3	4
ΣΤ) Πονάω όταν σηκώνομαι από κάθισμα	0	1	2	3	4

ΕΝΟΤΗΤΑ 2: ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ (2.2)

Αξιολογείστε την δυνατότητα κίνησης

A) Δυσκολεύομαι να περπατήσω

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

B) Δυσκολεύομαι να σταθώ όρθιος/α

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Γ) Δυσκολεύομαι ν' ανεβοκατέβω σκάλες

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Δ) Δυσκολεύομαι να κάνω βαθύ κάθισμα

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

E) Δυσκολεύομαι να μπό/βγώ σε αυτοκίνητο

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

ΣΤ) Δυσκολεύομαι να σηκωθώ από κάθισμα

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

ΕΝΟΤΗΤΑ 3: ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (2.3)

Αξιολογείστε τον βαθμό δυσκολίας των παρακάτω δραστηριοτήτων:

A) Δυσκολεύομαι να πάω για περίπατο:

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

B) Δυσκολεύομαι να σταθώ στην ουρά:

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Γ) Δυσκολεύομαι ν' ανέβω/κατέβω στο λεωφορείο:

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Δ) Δυσκολεύομαι να καθήσω/σηκωθώ στην τουαλέτα:

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Ε) Δυσκολεύομαι να σκύψω λυγίζοντας τα γόνατα για να πιάσω κάτι απ' το πάτωμα:

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

ΣΤ) Δυσκολεύομαι να μπω/βγω στην μπανιέρα:

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

ΜΕΡΟΣ IV: ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

ΕΝΟΤΗΤΑ 1: ΑΙΣΘΗΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ (4.1)

Αξιολογήστε την ένταση του πόνου σύμφωνα με τις παρακάτω περιγραφές:

0 καθόλου πόνος,

1 ελαφρύς, υποφερτός πόνος, δεν επηρεάζει τις συνηθισμένες δραστηριότητες

2 μέτριος πόνος, με μερικό περιορισμό δραστηριοτήτων, περιστασιακή χρήση αναλγητικού

3 μεγάλης έντασης πόνος, με περιορισμό δραστηριοτήτων και ανάγκη περιστασιακής χρήσης ΜΣΑΦ/οπιοειδούς αναλγητικού,

4 = πολύ ισχυρός πόνος που απαιτεί συστηματική χρήση ΜΣΑΦ/οπιοειδούς αναλγητικού

Κυκλώστε έναν αριθμό σε κάθε δραστηριότητα:

A) Πονάω όταν βαδίζω 0 1 2 3 4

B) Πονάω όταν στέκομαι όρθιος/α 0 1 2 3 4

Γ) Πονάω όταν ανεβοκατεβαίνω σκάλες 0 1 2 3 4

Δ) Πονάω όταν κάνω βαθύ κάθισμα 0 1 2 3 4

Ε) Πονάω όταν μπαίνω-βγαίνω στο αυτοκίνητο 0 1 2 3 4

ΣΤ) Πονάω όταν σηκώνομαι από κάθισμα 0 1 2 3 4

ΕΝΟΤΗΤΑ 2: ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ (4.2)

Αξιολογείστε την δυνατότητα κίνησης

A) Δυσκολεύομαι να περπατήσω

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

B) Δυσκολεύομαι να σταθώ όρθιος/α

0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Γ) Δυσκολεύομαι ν' ανεβοκατέβω σκάλες
0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Δ) Δυσκολεύομαι να κάνω βαθύ κάθισμα
0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Ε) Δυσκολεύομαι να μπώ/βγώ σε αυτοκίνητο
0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

ΣΤ) Δυσκολεύομαι να σηκωθώ από κάθισμα
0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

ΕΝΟΤΗΤΑ 3: ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (4.3)

Αξιολογείστε τον βαθμό δυσκολίας των παρακάτω δραστηριοτήτων:

Α) Δυσκολεύομαι να πάω για περίπατο:
0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Β) Δυσκολεύομαι να σταθώ στην ουρά:
0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Γ) Δυσκολεύομαι ν' ανέβω/κατέβω στο λεωφορείο:
0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Δ) Δυσκολεύομαι να καθήσω/σηκωθώ βοήθεια στην τουαλέτα:
0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

Ε) Δυσκολεύομαι να σκύψω λυγίζοντας τα γόνατα για να πιάσω κάτι απ' το πάτωμα:
0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά

ΣΤ) Δυσκολεύομαι να μπω/βγω στην μπανιέρα:
0 καθόλου 1 σπάνια 2 περιστασιακά 3 συχνά 4 πολύ συχνά