

# Overbelastningsskader i sener – hvor kommer smerten fra?

Dr Karim Khan fra School of Human Kinetics i Vancouver og kollegaer har skrevet en artikkel hvor de publiserer flere teorier på hvor smerten kommer fra ved forskjellige former for tendinopati.

AV KJETIL NORD-VARHAUG, FYSIOTERAPEUT.

Fysioterapi i Privat Praksis har gått igjennom artikkelen til Khan og forsøkt å oppsummere innholdet på en best mulig måte, for presentasjon i tidskriftet. Redaksjonen anbefaler fysioterapeuter med spesiell interesse for dette fagfeltet, å lese originalartikkelen. Boken *Clinical Sports Medicine* (2010) av Brukner og Khan er også anbefalt litteratur for alle som jobber med idrettskader i klinisk praksis.

Forfatterne skriver at manglende forståelse for hvordan smerte skapes ved slike tendinopatier kan hindre fremgang i rehabiliteringen. Både tanken om at en overbelastet sene er utsatt for inflammasjon og teorien om kollagenforandringer i seg selv skaper smerte, er nå motbevist i følge forfatterne.

Khan presenterer forskning i denne artikkelen som forteller oss at smerte fra skader i senevev først og fremst kommer fra ukjente biokjemiske faktorer som aktiviserer smertefibre (nociceptorer) i peritendinum. Det vil si at kjemiske faktorer frigitt i vevet etter fiberskade er hovedansvarlig for smerten, og ikke mekanisk stress på skadet vev i seg selv. Flere faktorer blir beskrevet og diskutert i artikkelen.

En kombinasjon av blant annet mekaniske skader på kollagenstrukturene som frigjør biokjemiske irretanter, så vil disse irretantene trigge fyring i smertefibrene som omslutter senen. Khan presenterer også teorier om hvordan det sannsynligvis finnes unike anatomiske varianter i forskjellige senestrukturer, som kan forklare hvorfor sener ser ut til å reagere forskjellig på ulike behandlingsmetoder.

Forfatterne utdyper at vi fortsatt er i et tidlig stadium når det kommer til forståelsen av smerteårsaken ved slike ska-

der. De har valgt å dele sin artikkel inn i to deler: Den første delen er dedikert til å dokumentere hvorfor senepatologi ikke er primære inflammatoriske prosesser, mens den andre delen presenterer forskjellige teorier og forskning på hva som kan skape smerte i senen. Det er av stor klinisk betydning for behandlingsregimet til den enkelte pasient, da det sannsynligvis finnes individuelle variasjoner i smertemekanismene.

## Sene histopatologi:

Betegnelser som tendinitt og epikondylitt har vært brukt i mange år for å beskrive kliniske bilder, noe som antyder at det foreligger en inflammatorisk prosess. Videre så ser vi at NSAIDs og kortison preparater har vært, og er fortsatt populære behandlingsmetoder. MR og ultralydstudier har rapportert om «inflammatorisk væske» rundt symptomatiske sener, noe som har forsterket inntrykket av en inflammatorisk prosess. Men studier har i mange år dokumentert at det faktisk ikke er noen inflammatoriske celler i skadet senevev, og betegnelsen tendinitt har blitt byttet ut med tendinose.

Artikkelen tar videre for seg følgende

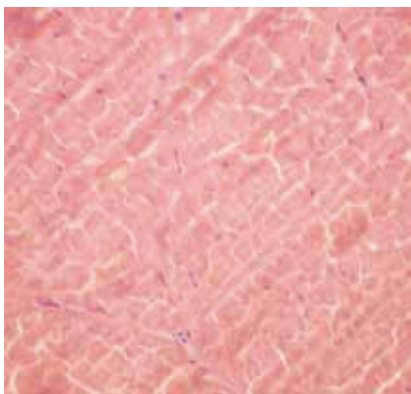
tendinopatier og gir inngående beskrivelser av de forskjellige senene sine likheter og forskjeller når det kommer til patologiske forandringer: Achilles, patella, lateral epikondyl, rotator cuff og tibialis posterior.

Dog en rekke forskjeller når det kommer til histopatologi for de forskjellige senestrukturer så har de i alle en fellesnevner. Det er alltid snakk om en form for degenerasjon av kollagenfibrene, men det gjøres kun sporadiske funn av inflammasjonsceller som for eksempel prostaglandin. I rotatormansjetten ser man ofte kalsifikasjoner mens i achilles er det vanlig med neovaskularisering som vokser inn fra fettputen ventralt for senebuken.

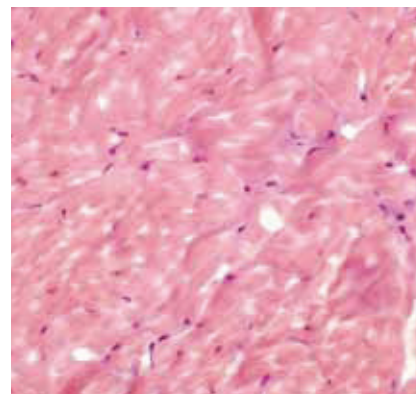
## Hvorfor virker kortison smertelindrende på kroniske seneskader?

Siden vi fortsatt ikke vet hvilke mekanismer som ligger bak smerteoverføringen fra senen, så kan man heller ikke gi en fullgod forklaring på hvorfor kortison beviselig virker smertelindrende på kort sikt.

Flere teorier er beskrevet i litteraturen, blant annet at injeksjon av kortison kan endre den kjemiske sammensetning



Normalt utseende på senevev

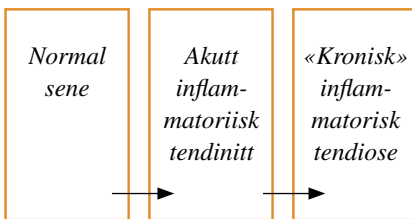


Forandringer i kollagenstruktur i senevev

gen i det lokale vevet, og på den måten hemme normal kjemisk irritasjon av smertefibrene i og rundt senen.

Khan beskriver også en mulig forklaring for hvorfor blant annet dry needling ser ut til å ha en terapeutisk effekt: Nåling av området med tendinose kan promotere en blødning i nye kanaler skapt i degenerativt vev. Denne mekaniske skadningen kan forvandle en «feilet tilhelingsfase» til en terapeutisk tilhelingsfase.

### Fra akutt tendinitt til kronisk tendinose?



Flere studier har forsøkt å belyse problemstillingen om det faktisk forekommer en akutt inflammasjon ved seneskader. Khan beskriver studier på både dyr og mennesker hvor man ved biopsier ikke klarer å påvise inflammasjonsceller i tendinopatier. Et studie gjort på dyr i USA beskrev en akutt inflammatorisk prosess som toppet seg 5 dager etter skade og som var helt borte etter 18 dager. Dette var på kirurgisk påførte skader. Det vil si at inflammasjon sannsynligvis forekommer de første dagene og ukene etter akutte seneskader, og sannsynligvis ikke ved kronisk degenerative sener. Man mener derfor at årsakene til smerte etter den første uken inn i en akutt seneskade, dannes av andre mekanismer enn den inflammatoriske.

### Hva med bildediagnostikk?

Flere studier beskrevet av Khan forteller at det ikke nødvendigvis er noen sammenheng mellom graden av kollagenskade observert på MR og ultralyd, og smerte.

Sener med minimale strukturelle forandringer kan også gi betydelige symptomer. På lik linje med at sener med uttalt tendinopati ikke nødvendigvis er smertefulle.

Dette forsterker inntrykket av at en ren mekanisk teori ikke er sannsynlig. Det vil si at smerten nødvendigvis ikke bare skyldes at gjenværende intakte fibre påføres økt stress ved en belastning av en skadet sene. Og at mekanosensi-

tive nervefibre er da alene ansvarlige for å formidle smerte.

En biokjemisk modell blir da mer attraktiv, siden verken en inflammatorisk eller mekanisk modell gir tilstrekkelig forklaring på smerten i senen. Man tenker da at biokjemiske faktorer aktiverer nociceptorer i og rundt senen, og smertesignaler overføres til sentralnervesystemet.

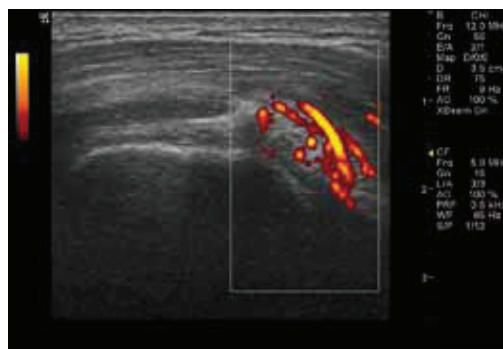
### Andre årsaker til smerte fra senen?

Artikkelen går i dybden for å forklare forskjellige årsaker til smerte fra en symptomgivende sene. Nerver, neovaskularisering og bein er andre mulige overførere av smerte. Siden paratenon er betydelig mer innervert og vaskularisert sammenlignet med senekroppen, så kan en irritasjon av denne være ansvarlig for noe av smerteoverføringen.

Samtidig trekker man inn lokale faktorer som bursaer og fettputer som potensielle smertemekanismer. Disse faktorene er unike for de forskjellige senene. Siden disse strukturene er rikelig innervert så kan de potensielt bidra til en slik smerteprosess som vi ser ved kroniske tendinopatier.

### Konklusjonen til forskerne

Målsetningen med denne artikkelen var å synliggjøre manglende samsvar mellom vanlige oppfatninger av smerte ved senepatologi, og bevis publisert i litteraturen og kliniske observasjoner. I dag finnes det liten tvil om at belastningsskader i senevev i hovedsak har en degenerativ histopatologi. Selv om kollagenfiber skade sannsynligvis er involvert i produksjonen av smerte ved tendinopati, så kan det ikke gi en fullstendig forklaring på mekanismene bak senesmerter. Utallige observasjoner illustrerer at det ikke er noe fullstendig samsvar mellom kollagenskade og smerte.



Ultralydbilde som viser kraftig neovaskularisering av supraspinatus og subdeltoid bursa

Hvis den «biokjemiske irretant» modellen ved senesmerter viser seg å ha noe troverdighet, så vil dette gi betydelige kliniske og forskningsmessige implikasjoner. Det ville bety at en av målsetningene ved behandling av slike skader burde være rettet mot å endre det biokjemiske miljøet. Kollagen reparasjon vil naturligvis bidra til å løse problemet med senepatologi, men forskere vil bli oppmuntret til å forfølge en farmasøytisk tilnærming fokusert på å redusere irriterende (men ikke nødvendigvis den inflammatoriske) biokjemiske faktoren rundt senen. Videre, så vil antagonist til neurotransmittere muligens redusere smerter fra kroniske smertefulle sener. Glutamate er en kandidat som for tiden er under etterforskning. Kirurgi vil kanskje også spille en rolle ved å behandle den biokjemiske irretanten via flere mekanismer, blant annet deinnervasjon, fjerning av skadet vev og stimulering av nye tilhelingsprosesser.

Vi er nå kun i begynnelsen av veien som leder til forståelse av hvor smerten kommer fra ved tendinopati, skriver Khan avslutningsvis i sin konklusjon. Denne artikkelen setter søkelyset på manglende samsvar mellom forskningsmessige observasjoner og dagens smerteforståelse. Forskning trengs for å oppklare sentrale diskusjonstema rundt sene fysiologi og patofysiologi. Uansett så er erkjennelsen av at dagens forståelse er en feilaktig overforenkling, et viktig steg i riktig retning. Undersøkelse av andre smertemodeller ved senepatologi kan kanskje skape fremgang som potensielt vil revolusjonere behandlingen av disse vanskelige tilstandene.

### Referanse:

#### **Overuse Tendon Injuries – Where does the pain come from?**

Khan KM, Cook JK

Khan: Allan McGavin Sports Medicine Centre and School of Human Kinetics, University of British Columbia, Vancouver, Canada

Cook: Victorian Institute of Sports Tendon Study Group and Alphington Sports Medicine Clinic, Melbourne, Australia