

Mentre la percentuale di distribuzione del peso corporeo sul versante laterale del piede è pari a circa il  $3.4 \pm 1.8$  % su erba sintetica ed aumenta sino a circa un valore pari al  $4.1 \pm 2.3\%$  su erba naturale. Inoltre, un nostro recente studio (Bisciotti e coll., 2011) dimostrerebbe che lo shock vibratorio su erba sintetica ed erba naturale non presenta differenze statisticamente significative. Questi dati sarebbero in linea con quanto enunciato in un recente studio della UEFA (UCL, Study Group, 2007) che dimostrerebbero come l'utilizzo sistematico di erba sintetica di terza generazione non aumenterebbe le patologie da sovraccarico dei tessuti molli. Per cui, alla luce di questi dati, possiamo ragionevolmente affermare che l'utilizzo delle nuove superfici sintetiche non comporta un accresciuto rischio di traumatismi, sia acuti, che da overuse, a patto che, ovviamente, sussista un idoneo adattamento funzionale alla superficie stessa. Infatti, come è logico aspettarsi un cambiamento della biomeccanica del piede al suolo durante la corsa, i balzi, i cambiamenti di direzioni, gli arresti e tutti gli altri movimenti che possono avvenire durante la dinamica del gioco, influenza il comportamento biomeccanico e funzionale (anche in termini di timing e di magnitudo<sup>3</sup> di attivazione della muscolatura coinvolta nel movimento stesso) di tutta la catena muscolare degli arti inferiori. Per questo motivo, l'erba sintetica, come del resto tutte le altre superfici su cui si effettuano delle prestazioni sportive, richiede un adattamento biomeccanico e funzionale specifico. Un grosso fattore di perturbazione in tal senso è, ad esempio, rappresentato dal frequente passaggio da una superficie sintetica ad una tradizionale, situazione che, di fatto, perturba e ritarda l'adattamento specifico necessario.

### ***L'interazione calzatura-terreno nel calcio***

La calzatura da calcio è una calzatura di per se rigida, per la presenza dei tacchetti, e con poca differenza di altezza tra avampiede e retropiede, fattore che predisposizione al sovraccarico funzionale del tendine Achilleo. Per questo motivo l'interazione con terreni di gioco particolarmente rigidi - come ad esempio i campi ghiacciati che spesso si ritrovano nel periodo invernale nel Nord dell'Europa, oppure i rettangoli di gioco poco, o per niente, inerbatati tipici delle categorie amatoriali- possono aumentare drasticamente lo shock vibratorio con conseguente insorgenza di tendinopatie dell'Achilleo e del rotuleo. E' inoltre importante segnalare che anche i terreni di gioco particolarmente pesanti e fangosi rappresentano un importante fattore eziologico estrinseco di insorgenza di tendinopatie (Parekh e coll., 2009; Newsham-West e coll., 2009).

---

<sup>3</sup> Per timing e magnitudo dell'attivazione muscolare si intende rispettivamente la sequenza cronologica d'intervento dei vari gruppi muscolari implicati nel movimento ed il loro grado di attivazione.

## **L'atletica leggera e le tendinopatie**

Uno dei principali problemi per ciò che riguarda l'insorgenza delle tendinopatie dell'Achilleo e del rotuleo nell'ambito dell'atletica leggera è rappresentato dall'utilizzo delle scarpe chiodate. Le scarpe chiodate aumentano fortemente il “*grip*”, ossia l'adesione, della calzatura al terreno, ottimizzando in tal modo la spinta propulsiva dell'atleta. Se questo non comporta grosse problematiche di sovraccarico funzionale a livello tendineo durante la corsa nei rettilinei, altrettanto non si può dire durante la fase di corsa in curva. In curva infatti l'atleta, per poter contrastare efficacemente la forza centrifuga, deve attuare degli importanti compensi torsionali a livello della struttura scheletrica del piede. La scarpa chiodata, aumentando il grip, annulla di fatto questo tipo di compensi scheletrici, trasferendoli a livello tendineo, comportando in tal modo un serio sovraccarico funzionale sia del tendine Achilleo che del rotuleo, soprattutto a carico dell'arto interno, ossia il sinistro (Stein e Luekens, 1976; Stacoff e coll., 1991).

Altri aspetti biomeccanici negativi propri della scarpa chiodata sono:

- L'assenza di una significativa differenza di livello tra avampiede e retropiede, come nel caso della scarpa da football.
- La mancanza di intersuola a livello dell'avampiede, fattore che causa un aumento delle forze di reazione al suolo nel momento dell'impatto con conseguente incremento dello shock vibratorio.

A titolo puramente informativo è interessante ricordare come il miglior esempio biomeccanico di scarpa che conciliasse in se l'ottimizzazione del grip e contestualmente la conservazione di un idoneo compenso torsionale a livello dello scheletro del piede, sia stata l'Adidas Torsion. Il brevetto “Torsion” infatti permetteva, grazie ad una miscela particolare, un'ottima aderenza della calzatura al suolo mentre, nel contempo, le due barre torsionali (da cui appunto il nome del brevetto) consentivano un ottimale adattamento torsionale dell'apparato scheletrico del piede durante la corsa.

## **Gli effetti del training e del detraining**

Gli stimoli meccanici a livello tendineo sortiscono differenti risposte a livello della struttura del tendine stesso in funzione dell'orientamento delle forze alle quali quest'ultimo viene sottoposto. Le

forze meccaniche di tipo tensivo infatti inducono la sintesi di decorina, mentre quelle di tipo compressivo stimolerebbero la produzione di aggrecano (Watanabe e coll., 1998; Banes e coll., 1999). In linea generale lo stress tensile induce la struttura tendinea alla produzione di (Yang e Wang, 2005; Grigg e coll., 2009)

- Collagene
- Citochine pro-infiammatorie
- Ciclossigenasi 2 (COX 2)
- Prostaglanine E2 (PGE2)
- Metalloproteinasi di matrice (MMP-1)

La mancanza di stimolo tensile, comporta invece degli effetti del tutto opposti che si estrinsecano in una sostanziale diminuzione dei mediatori pro-infiammatori (Yang e Wang, 2005; Grigg e coll., 2009). In particolare, dopo la cessazione dell'attività fisica nel tendine si verificherebbe una riduzione della sintesi dei proteoglicani (PGs), mentre persisterebbe la sintesi di MMPs, che era già stata precedentemente attivata durante la fase di sollecitazione funzionale indotta dall'esercizio con lo scopo di coadiuvare il processo di rimodellamento del tendine (Frizziero e coll., 2001). Tuttavia, la persistenza della sintesi di MMPs contribuirebbe alla distruzione delle fibre collagene del tendine stesso (Frizziero e coll., 2001). La famiglia delle MMPs comprende 23 membri suddivisi a loro volta in 4 classi (Cawston e Billington, 1996). La MMPs è coinvolta in molti processi fisiologici di rimodellamento come la guarigione delle ferite, il ciclo mestruale, l'involutione uterina, lo sviluppo osseo e l'angiogenesi (Eriksen, 1986; Werb e coll., 1992; Saarialho-Kere e coll., 1995). Inoltre le MMPs svolgono un importante ruolo in particolari condizioni patologiche come la proliferazione tumorale, la metastasizzazione, (Goldberg e Eisen, 1991; Matrisian e coll., 1991; Johannsson e coll., 1997), la sclerosi multipla (Chandler e coll., 1997), l'ipertensione (Robert e coll., 1997) e l'artrite (Brinckerhoff, 1992; Firestein, 1992; Enomoto e coll., 2003; Yasuda e coll., 2003). L'attività delle MMPs è inibita dall'azione dei "tessuti inibitori delle MMPs" (TIMPs) (Gomez e coll., 1997; Goupille e coll. 1998), l'omeostasi tendinea dipende probabilmente da un corretto equilibrio tra l'attività delle MMPs e quella dei TIMPs (Dalton e coll., 1995). Ricordiamo che l'azione delle MMPs e dei TIMPs dipende rispettivamente dall'attività tumor necrosis factor  $\alpha$  (TNF  $\alpha$ ) (Dayer e Burger, 1994; Dayer e Arend, 1997) nel primo caso, e da quella del transforming growth factor  $\beta$  (TGF  $\beta$ ) e dell'interleuchina-6 (IL-6) nel secondo (Lotz e Gurene, 1991; Wright e coll., 1991). Per questi motivi, la ripresa dell'attività fisica dopo un periodo di sospensione, dovrebbe essere affrontato con estrema cautela a causa dell'aumentata fragilità strutturale tendinea conseguente alla sospensione dell'attività stessa (Frizziero e coll., 2001). Tuttavia, occorre sottolineare come siano ancora necessari ulteriori approfondimenti concernenti i meccanismi di azione e di regolazione delle MMPs nell'ambito delle tendinopatie per poter chiarire appieno il loro ruolo in quest'ambito (Magra e Maffulli, 2005).

### **L'utilizzo di corticosteroidi e le tendinopatie**

Le iniezioni locali o l'assunzione sistemica di corticosteroidi rappresentano una pratica terapeutica ampiamente diffusa nell'ambito di svariate patologie, tuttavia il loro utilizzo rappresenta un fattore di rischio di rottura tendinea (Fisher, 2004). In bibliografia alcuni Autori riportano delle chiare associazioni tra rottura del tendine di Achille e somministrazione orale e/o iniezioni peritendinee di corticosteroidi (Unverferth e Olix, 1973; Newnham e coll., 1991). Tuttavia, studi più recenti dimostrerebbero la non pericolosità in tal senso e la validità di iniezioni peritendinee di bassi volumi di corticosteroidi sotto guida fluoroscopica (Gill e coll., 2004). D'altro canto, anche studi più recenti rispetto a quelli di Unverferth e Olix (1973) e Newnham e coll. (1991), ribadiscono come nel caso di tendinopatie occorra evitare l'utilizzo di iniezioni di corticosteroidi, non solo per la loro potenziale pericolosità nei confronti dell'integrità della struttura tendinea, ma anche per il fatto che non esiste una sufficiente evidenza per giustificare il loro utilizzo (Speed, 2001; Maffulli e Kader, 2002). E' plausibile infatti che l'importante effetto antinfiammatorio e analgesico dei farmaci corticosteroidi, mascherando i sintomi della tendinopatia, induca sia il soggetto normale, che soprattutto l'atleta, a mantenere un alto livello d'attività, incorrendo in tal modo nel rischio di rottura (Di Stefano e Nixon, 1973). Il nostro personale parere è che comunque occorra fare una netta distinzione tra i potenziali pericoli indotti da una iniezione di corticosteroidi nel corpo tendineo ed una iniezione peritendinea, sotto guida ecografica, di un basso volume di farmaco corticosteroidico, anche se occorrerebbero maggiori studi che potessero stabilire con certezza i possibili danni strutturali in cui si potrebbe comunque incorrere nel secondo caso.

### **L'utilizzo del fluoroquinolone e le tendinopatie**

L'utilizzo di alcuni antibiotici fluoroquinolonici è in letteratura associato a lesioni e/ o a gravi rotture tendinee, specialmente a carico dell'Achilleo (Huston, 1994; Royer e coll., 1994; Filippucci e coll., 2003 ; Vanek e coll., 2003; ), la cui prima rottura dovuta all'uso di fluoroquinolone è stata descritta nel 1992 ( Ribard e coll., 1992). I fluorochinoloni sono farmaci di vasto impiego nella pratica clinica. La loro associazione con farmaci corticosteroidi , specialmente nei soggetti anziani, rappresenta un importante fattore di rischio nei confronti dell'insorgenza di possibili gravi lesioni tendinee (Linden Van Der e coll., 2003). La maggior parte delle tendinopatie causate da fluorochinoloni riportate in letteratura è da addebitarsi alla ciprofloxacina seguita poi da enoxacina, ofloxacina ed enorfloxacina (Huston, 1994; Szarfman e coll., 1995; Van der Linden e

coll., 2002; Filippucci e coll., 2003). L' Adverse Drug Reactions Advisory Committee Australiano (ADRAC) ha identificato ben 25 reports basati sulla descrizione di tendinopatie in associazione all'uso di fluoroquinolone, di cui ben l'88% riguardava l'utilizzo di ciprofloxacina. In Francia nel periodo compreso tra il 1985 ed il 1992 su 100 pazienti trattati con fluoroquinolone 31 riportarono nei 10 anni successivi al trattamento la rottura del tendine di Achille (Royer e coll., 1994). Nel 1996 la FDA emanò una direttiva in cui obbligava le case farmaceutiche produttrici ad includere nel bugiardino gli effetti collaterali del farmaco a livello tendineo. Sempre nel 1996 anche lo Sri Lanka Drug Evaluation Sub-Committee decise d'imporre l'obbligo di citare tra gli effetti avversi del farmaco la possibile rottura tendinea.

Alla base della degenerazione tendinea indotta dal fluoroquinolone si troverebbe la distruzione della ECM, l'inibizione della proliferazione tenocitaria e la riduzione della sintesi di collagene dimostrata sperimentalmente sia sull'uomo che sul modello animale (Szarfman e coll., 1995; Corps e coll., 2003). Altri dati di laboratorio indicherebbero come il fluoroquinolone causi una diminuzione della trascrizione di decorina, a sua volta responsabile dell'alterazione delle proprietà visco-elastiche del tendine con conseguente fragilizzazione della sua struttura (Bernard-Beaubois e coll., 1998).

## **I FATTORI INTRISECI E NELL'INSORGENZA DELLA TENDINOPATIA DELL'ACHILLEO.**

I fattori intrinseci, altrimenti definibili come endogeni, che possono determinare l'insorgenza di tendinopatie a livello dell'Achilleo riguardano essenzialmente paramorfismi o particolari aspetti posturali che possono comportare un sovraccarico funzionale dell'Achilleo stesso compromettendone la funzionalità e la struttura. Tra questi possiamo ricordare:

- L'iperpronazione del retropiede associata o meno a piattismo (Ryan e coll., 2009; Wyndown e coll., 2010).
- Un avampiede varo associato o meno a retropiede valgo (Ajis e coll, 2005)
- Un piede piatto-supinato (Ryan e coll., 2009; Wyndown e coll., 2010).
- La presenza di spina retrocalcaneare (Kearney e Costa, 2010)
- Una deformità di Haglund a carico del tallone (Min e coll., 2010)
- Una condizione di iperlipidemia (Mathiak e coll., 1999; Ozgurtas e coll., 2003).

- Una franca asimmetria degli arti inferiori (Kannus, 1997; Young e Mafulli, 2005).
- Una limitazione nella dorsiflessione della caviglia (Kaufman e coll., 1999).
- Una limitazione della mobilità dell'articolazione sottoastragale (Kvist, 1991).
- Una scarsa resistenza muscolare degli arti inferiori in generale e del complesso muscolare soleo-gastrocnemio in particolare. Una muscolatura poco resistente, e che quindi vada precocemente verso il fenomeno dell'affaticamento, non riesce a proteggere efficacemente la struttura tendinea dallo stress tensile (Kannus, 1997).
- L'appartenenza al gruppo sanguigno 0, che predisporrebbe ad una maggior produzione di collagene di tipo III, con meno resistenza tensile, in sostituzione del collagene di tipo I, che al contrario presenta maggiori capacità di sopportare stress tensivi elevati (Josza e coll., 1989; Kujala e coll., 1992; Bisciotti e coll., 2011).
- Cambiamenti nell'espressione dei geni che regolano l'interazione "cellula-cellula" e "cellula-matrice", associati ad una down-regulation della metalloproteinasi di matrice 3 (MMP-3) e ad una up-regulation della metalloproteinasi di matrice 2 (MMP-2) e del Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF).

## **I FATTORI INTRISECI NELL'INSORGENZA DELLA TENDINOPATIA DEL TENDINE ROTULEO**

Anche per ciò che riguarda l'insorgenza di tendinopatie del rotuleo esistono numerosi fattori predisponenti di tipo intrinseco tra i quali possiamo ricordare:

- Il morbo di Osgood-Schlatter (Rosemberg e coll., 1992), le cui sequele, rappresentate dall'esostosi della tuberosità tibiale anteriore con conseguente deviazione del decorso anatomico naturale del tendine rotuleo, possono esporre il soggetto, anche dopo l'autorisolvenza della patologia, e quindi anche in età adulta, a tendinopatie recidivanti.
- Un'eccessiva iperpronazione del retropiede associata o meno ad un piede piatto (Khan e coll., 2005)
- Un piede cavo supinato (Khan e coll., 2005)
- Una patella alta (Duri e coll., 1999; Calmbach e Hutchens, 2003; ali e coll., 2009).

- La presenza di una coxa vara (Maquet, 1999; Khan e coll., 2005).
- Un'eccessiva iper-mobilità od ipomobilità della patella (Khan e coll., 2005; Van Ark e coll., 2011).
- Un ginocchio varo o valgo (Khan e coll., 2005; Babillon e coll., 2006).
- Un'antiversione femorale (Khan e coll., 2005).
- Un'eccessiva stiffness degli ischiocrurali (Cook e coll., 2000)
- Il prelievo del terzo centrale del tendine rotuleo per ricostruzione di LCA (Bonamo e coll., 1984; Khan e coll., 2005)
- Un'eccessiva rigidità della bendeletta ileo-tibiale (Khan e coll., 2005).



*Figura 12: l'esostosi della tuberosità tibiale anteriore rappresenta una delle più frequenti sequele del morbo di Osgood-Shlatter. La formazione di un esostosi particolarmente pronunciata può esporre il soggetto in età adulta a tendinopatie rotulee recidivanti.*

## **I FATTORI INTRISECI ED ESTRISECI COMUNI NELL'INSORGENZA DELLA TENDINOPATIA DEL TENDINE ROTULEO ED ACHILLEO.**

Esistono alcuni fattori comuni, sia di ordine intrinseco che estrinseco, che possono giocare un importante ruolo predisponente sia nel caso di tendinopatie a carico del rotuleo, che dell'Achilleo. Fra questi possiamo annoverare:

- La disidratazione (Hestin e coll., 1993; Schweltnus e coll., 1997; Gottschalk e Andrish, 2011).
- L'iperuricemia (Dodds e Burry, 1984).
- L'aumento di temperatura del tendine conseguente all'attività sportiva (Wilson e Goodship, 1994). Alcune sperimentazioni mostrerebbero (Wilson e Goodship, 1994) come nel modello animale, nella fattispecie nel cavallo (*Equus caballus*), dopo 7' di trotto la temperatura intratendinea farebbe registrare dei picchi compresi tra i 43 ed i 45° C, nel contempo sappiamo che temperature maggiori di 42.5° C danneggiano irreversibilmente la struttura tendinea e specificatamente i fibroblasti (una tale temperatura causa in vitro la morte dei fibroblasti stessi) (Hall e coll., 1988; Birch e coll., 1997). Questi dati quindi giustificerebbero ampiamente l'utilizzo della crioterapia, dopo ogni sessione di allenamento, allo scopo di diminuire la temperatura interna del tendine e prevenire le possibili tendinopatie indotte dall'ipertermia.

### **Conclusioni.**

Il tendine rappresenta un classico esempio di “struttura biologicamente negletta”, soprattutto per il fatto di avere uno scarso apporto sanguigno tissutale, con conseguente scarsità di ossigenazione ed apporto nutritivo. Questo predisporrebbe il tendine allo sviluppo di tendinopatie, che altro non sono che l'appalesarsi delle sue difficoltà in ambito rigenerativo. Proprio per questa sua difficoltà nel far fronte dal punto di vista riparativo ai microtraumatismi indotti dall'attività sportiva e/o lavorativa, nell'ambito delle tendinopatie assume una valenza fondamentale l'aspetto preventivo, che deve



necessariamente passare attraverso una conoscenza esaustiva dei vari fattori intrinseci ed estrinseci in grado di causare le tendinopatie stesse. Questo aspetto preventivo, basato appunto su di un'accurata conoscenza eziologia delle tendinopatie, assume un ruolo fondamentale in ambito sportivo, per il mantenimento e l'ottimizzazione della performance e per scongiurare eventuali pause dell'attività, od addirittura abbandoni di quest'ultima, causati da gravi ed inficianti tendinopatie.

## **Bibliografia**

Ajis A., Maffulli N., Alfredson H., Almekinders L. *Tendinopathy of the main body of the Achilles tendon*. In: Tendon injuries Maffulli N., Renström P., Leadbetter WB (Ed). Springer-Verlag London Limited 2005.

Alexander RM. *Damper For Bad Vibrations*. Nature, 414 (Dec): 855-857, 2001a.

Alexander RM. *Designed by numbers*. Nature. 412 (Aug) 591, 2001b.

Alfredson H., Lorentzon M., Backman S., Backman A., Lerner UH. *cDNA-arrays and real-time quantitative PCR techniques in the investigation of chronic Achilles tendinosis*. J Orthop Res 2003; 21(6):970-975

Ali SA., Helmer R., Terk MR. *Patella alta: lack of correlation between patellochlear cartilage congruence and commonly used patellar height ratios*. AJR Am J Roentgenol. 2009 Nov;193(5):1361-6

Ashby BM, Delp SL. *Optimal control simulations reveal mechanisms by which arm movement improves standing long jump performance* J Biomech. 2006;39(9):1726-34.

Bailey MP, Maillardet FJ, Messenger N. Kinematics of cycling in relation to anterior knee pain and patellar tendinitis. J Sports Sci. 2003 Aug;21(8):649-57.

Baillon B., Salvia P., Feipel V., Rooze M. *Changes in knee kinematics and quadriceps and hamstrings moment arms after high valgus and varus tibial "dome" osteotomy: An in vitro study*. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 2006 Sep;92(5):464-72

Banes AJ, Horesovsky G, Larson C, Tsuzaki M, Judex S, Archambault J, Zernicke R, Herzog W, Kelley S, Miller L. *Mechanical load stimulates expression of novel genes in vivo and in vitro in avian flexor tendon cells*. Osteoarthritis Cartilage. 1999 Jan;7(1):141-53

- Barfred T. *Experimental rupture of the Achilles tendon. Comparison of various types of experimental rupture in rats.* Acta Orthop Scand. 1971a;42(6):528-43.
- Barfred T. *Kinesiological comments on subcutaneous ruptures of the Achilles tendon.* Acta Orthop Scand. 1971b;42(5):397-405
- Bernard-Beaubois K., Hecquet C., Hayem G., Rat P., Adolphe M. *In vitro study of cytotoxicity of quinolones on rabbit tenocytes.* Cell Biol Toxicol. 1998; 14:283–292
- Birch HL., Wilson AM., Goodship AE. *The effect of exercise-induced localised hyperthermia on tendon cell survival.* J Exp Biol. 1997 Jun;200(Pt 11):1703-8.
- Bisciotti GN., Eirale C., Gaudino C., Manno A. *Mechanical shock at Achilles tendon level on artificial and natural grass* Med Sport. submitted
- Bisciotti GN., Eirale C., Lello PP. *ABO blood groups and Achilles tendon injury.* In: Achilles Tendon. Intech (Ed) ISBN 978-953-307-587-7. In press.
- Blazina ME., Kerlan RK., Jobe FW., Carter VS., Carlsson GJ. (1973) *Jumper's knee.* Orthop Clin North Am. 4:665–678.
- Blickhan R. *The spring-mass model for running and hopping.* J Biomech. 1989;22(11-12):1217-27
- Bonacci J, Saunders PU, Alexander M, Blanch P, Vicenzino B. *Neuromuscular control and running economy is preserved in elite international triathletes after cycling.* Sports Biomech. 2011
- Bonamo JJ, Krinick RM, Sporn AA. (1984). *Rupture of the patellar ligament after use of its central third for anterior cruciate reconstruction: a report of two cases.* J Bone Joint Surg. (Am) 66:1294–1297.
- Brinckerhoff CE. Regulation of metalloproteinase gene expression: Implication for osteoarthritis. Crit Rev Euk Gene Expr 1992; 2:145–164.
- Brooks P. *Extensor mechanism ruptures.* Orthopedics. 2009 Sep;32(9)
- Calmbach WL., Hutchens M. *Evaluation of patients presenting with knee pain: Part II. Differential diagnosis.* Am Fam Physician. 2003 Sep 1;68(5):917-22.
- Cawston TE, Billington C. *Metalloproteinases in rheumatic diseases.* J Pathol 1996; 180:115–117

- Chandler S., Miller KM., Clements JM. *Matrix metalloproteinases, tumor necrosis factor and multiple sclerosis: An overview.* J Neuroimmunol.1997; 72:155–161.
- Cheney JA., Liou SY., Wheat JD. *Cannon bone fracture in the thoroughbred racehorse.* Med Bio Eng Eng. 11: 613-620, 1973.
- Chiappara P, Verrina F, Dagnino G, Pedroni Menconi F. *Pes cavus: treatment by naviculo-cuboid osteotomy.* Ital J Orthop Traumatol. 1986 Sep;12(3):353-8
- Clain MR., Baxter DE. *Achilles tendinitis.* Foot and Ankle 1992; 13(8):482–487
- Clement DB., Taunton JE., Smart GW. *Achilles tendinitis and peritendinitis: Etiology and treatment.* Am J Sports Med 1984; 12(3):179–184.
- Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Purdam C, Griffiths L. (2000) *Prospective imaging study of asymptomatic patellar tendinopathy in elite junior basketball players.* J Ultrasound Med. 19:473–479.
- Corps AN, Curry VA, Harrall RL, Dutt D, Hazleman BL, Riley GP. *Ciprofloxacin reduces the stimulation of prostaglandin E(2) output by interleukin-1beta in human tendon-derived cells.* Rheumatology 2003; 42(11):1306–1310.
- Cosca DD, Navazio F. *Common problems in endurance athletes.* Am Fam Physician. 2007 Jul 15;76(2):237-44.
- Dalton S., Cawston TE., Riley GP. *Human shoulder tendon biopsy samples in organ culture produce procollagenase and tissue inhibitor of metalloproteinases.* Ann Rheum Dis 1995; 54(7):571–577.
- Davies SE., Mackinnon SN. *The energetics of walking on sand and grass at various speeds,* Ergonomics, 2006 Jun 10;49(7):651-60
- Dayer JM, Arend WP. *Cytokines and growth factors.* In: Kelly WN, Harris ED Jr, Ruddy S, Sledge CB, eds., Textbook of Rheumatology. Philadelphia: WB Saunders, 1997, pp. 267–286.
- Dayer JM., Burger D. *Interleukin-1, tumor necrosis factor and their specific inhibitors.* Eur Cytokine Netw 1994; 5:563–571.
- Dimery NJ., Alexander McN RM., Ker RF. *Elastic extension of leg tendons in the locomotion of horses (Equus caballus).* J Zool. 210: 415-425, 1986.
- DiStefano VJ, Nixon JE. *Ruptures of the Achilles tendon.* J Sports Med 1973; 1(2):34–37.

- Dodds WN, Burry HC. *The relationship between Achilles tendon rupture and serum uric acid level.* Injury. 1984 Sep;16(2):94-5
- Dow SM., Leendertz JA., Silver IA., Goodship AE. *Identification of subclinical tendon injury from ground reaction force analysis.* Equine Vet. 23: 266-272, 1991.
- Duri ZA, Aichroth PM., Wilkins R., Jones J. *Patellar tendonitis and anterior knee pain.* Am J Knee Surg. 1999 Spring;12(2):99-108.
- Ekstrand J, Nigg BM. *Surface-related injuries in soccer.* Sports Med. 1989;8:56–62.
- Ekstrand J, Timpka T and Hagglund M. *Risk of injury in elite football played on artificial turf versus natural grass: a prospective two cohort study.* Br J Sports Med 2006, 40: 975-980
- Engebretsen L, Kase T. *Soccer injuries and artificial turf.* Tidsskr Nor Laegeforen 1987;107:2215–19.
- Enomoto H., Inoki I., Komiya K. *Vascular endothelial growth factor isoforms and their receptors are expressed in human osteoarthritic cartilage.* Am J Pathol 2003; 162:171–181.
- Ericson MO, Nisell R. *Patellofemoral joint forces during ergometric cycling.* Phys Ther. 1987 Sep;67(9):1365-9
- Eriksen EF. *Normal and pathological remodelling of human trabecular bone: Three-dimensional reconstruction of the remodelling sequence in normals and in metabolic bone disease.* Endoc Rev 1986; 7:379–408.
- Ettema GCC., Huijing PA. *Frequency response of rat gastrocnemius medialis in small amplitude vibration.* J Biomech. 27: 1015-1022, 1994.
- Ferretti A., Ippolito E, Mariani P., Puddu G. (1983) *Jumper's knee.* Am J Sports Med. 11:58–62.
- Filippucci E., Farina A., Bartolucci F., Spallacci C., Busilacchi P., Grassi W. *Fluoroquinolone-induced bilateral rupture of the Achilles tendon: clinical and sonographic findings.* Reumatismo, 2003; 55(4):267-269.
- Firestein GS. *Mechanisms of tissue destruction and cellular activation in rheumatoid arthritis.* Curr Opin Rheumatol 1992; 4:348–354
- Fisher P. *Role of steroids in tendon rupture or disintegration known for decades.* Arch Intern Med 2004; 164:678.

- Frizziero A., Fini M., Salamanna F., Veicsteinas A., Maffulli N., Marini M. *Effect of training and sudden detraining on the patellar tendon and its enthesis in rats*. BMC Musculoskel Disord 12(1):20, 2011.
- Fuller CW, Dick RW, Corlette J. *Comparison of the incidence, nature and cause of injuries sustained on grass and new generation artificial turf by male and female football players. Part 1: match injuries*. Br J Sports Med 2007a;41(Suppl 1):i19–25.
- Gill SS, Gelbke MK, Mattson SL, Anderson MW, Hurwitz SR. *Fluoroscopically guided low-volume peritendinous corticosteroid injection for Achille tendinopathy: A safety study*. J Bone Joint Surg Am. 2004; 86-A:802–806.
- Goldberg GI., Eisen AZ. *Extracellular matrix metalloproteinases in tumor invasion and metastasis*. Cancer Treat Res 1991; 53:421–440.
- Gomez DE., Alonso DF., Yoshiji H. *Tissue inhibitors of metalloproteinases: Structure, regulation and biological functions*. Eur J Cell Biol. 1997; 74:111–122.
- Gottschalk AW, Andrish JT. *Epidemiology of sports injury in pediatric athletes*. Sports Med Arthrosc. 2011 Mar;19(1):2-6.
- Goupille P., Jayson MIV., Valat J. *Matrix Metalloproteinases: The clue to intervertebral disc degeneration?* Spine 1998; 23(14):1612–1626
- Grigg NL, Wearing SC, Smeathers JE. *Eccentric calf muscle exercise produces a greater acute reduction in Achilles tendon thickness than concentric exercise*. Br J Sports Med. 2009 Apr;43(4):280-3
- Gross ML, Davlin L, Evanski PM. *Effectiveness of orthotic shoe inserts in the long-distance runner*. Am J Sports Med 1991; 19:409–412.
- Hall EJ., Astor M., Bedford J., Borek C., Curtis SB., Fry M., Geard C., Hei T., Mitchell J., Oleinick N. *Basic radiobiology*. Am J Clin Oncol. 1988 Jun;11(3):220-52.
- Hamilton B, Purdam C. *Patellar tendinosis as an adaptive process: a new hypothesis*. Br J Sports Med. 2004 Dec;38(6):758-61.
- Hart LE. *Exercise and soft tissue injury*. Baillieres Clin Rheumatol. 1994 Feb;8(1):137-48

- Hattrup SJ, Johnson KA. *A review of ruptures of the Achilles tendon*. Foot and Ankle 1985; 6:34–38.
- Hess GP., Cappiello WL., Poole RM, Hunter SC. *Prevention and treatment of overuse tendon injuries*. Sports Med 1989; 8(6):371–384.
- Hess GW. *Achilles tendon rupture: a review of etiology, population, anatomy, risk factors, and injury prevention*. Foot Ankle Spec. 2010 Feb;3(1):29-32
- Hestin D, Mainard D, Pere P, Bellou A, Renoult E, Cao Huu T, Chanliau J, Kessler M. *Spontaneous bilateral rupture of the Achilles tendons in a renal transplant recipient*. Nephron. 1993;65(3):491-2.
- Hort W. *Behandlung von schäden auf kunststoffboden*. BISP Ko“ln 1977;9:176–81.
- Huston KA. *Achilles tendinitis and tendon ruptures due to fluoroquinolone antibiotics*. N Engl J Med 1994; 331: 748.
- James SL., Bates BT., Osternig LR. *Injuries to runners*. Am J Sports Med 1978; 6(2):40–50.
- Janssen I, Steele JR, Munro BJ, Brown NA. *The relationship between patellar tendinopathy risk factors and ground reaction forces during cross-over block jump landings*. Br J Sports Med. 2011 May; 45(6):545.
- Järvinen TAH., Kannus P, Józsa L., Paavola M., Järvinen TLN., Järvinen M. *Achilles tendon injuries*. Curr Opin Rheumatol 2001; 13(2):150–155.
- Johannsson N., Airola K., Grenman R. *Expression of collagenase-3 (MMP-13) in squamous cell carcinoma of the head and neck*. Am J Pathol 1997; 151:499–508.
- Jozsa L, Balint JB, Kannus P, Reffy A, Barzo M. *Distribution of blood groups in patients with tendon rupture: An analysis of 832 cases*. J Bone Joint Surg Br 1989; 71:272–274.
- Jozsa L., Kannus P. *Human Tendons: Anatomy, Physiology, and Pathology*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1997.
- Kannus P. *Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports*. Scand J Sports Med 1997; 7(2):78–85.
- Kaufman KR., Brodine SK., Shaffer RA., Johnson CW., Cullison TR. *The effect of foot structure and range of motion on musculoskeletal overuse injuries*. Am J Sports Med 1999; 27:585–593.

- Kearney R, Costa ML. *Insertional achilles tendinopathy management: a systematic review*. Foot Ankle Int. 2010 Aug;31(8):689-94
- Ker RF, Bennett MB, Bibby SR, Kester RC, Alexander RM. *The spring in the arch of the human foot*. Nature 1987; 325:147–149.
- Khan KM, Maffulli N. *Tendinopathy: An Achilles' heel for athletes and clinicians*. Clin J Sport Med. 1998; 8(3):151–154.
- Khan KM., Cook JL., Maffulli N. *Patellar Tendinopathy and Patellar Tendon Rupture*. In: Tendon injuries Maffulli N., Renström P., Leadbetter WB (Ed). Springer-Verlag London Limited 2005.
- Knorz E, Folkhard W, Geercken W, Boschert C, Koch MH, Hilbert B, Krahl H, Mosler E, Nemetschek-Gansler H, Nemetschek T. *New aspects of the etiology of tendon rupture: An analysis of time-resolved dynamic-mechanical measurements using synchrotron radiation*. Arch Orthop Trauma Surg 1986; 105(2):113–120.
- Kuipers H., Janssen GM., Bosman F., Frederik PM., Geurten P. *Structural and ultrastructural changes in skeletal muscle associated with long-distance training and running*. Int J Sports Med. 1989 Oct;10 Suppl 3:S156-9.
- Kujala UM, Järvinen M, Natri A. *ABO blood groups and musculoskeletal injuries*. Injury 1992; 23:131–133.
- Kvist M. *Achilles tendon injuries in athletes*. Ann Chir Gynaecol 1991; 80(2):188–201.
- Kvist M. *Achilles tendon injuries in athletes*. Sports Med 1994; 18:173–201
- Linden Van Der P., Sturkenboom M., Herings R., Leufkens H., Rowlands S., Stricker B. *Increased risk of Achilles tendon rupture with quinolone antibacterial use, especially in elderly patients taking oral corticosteroids*. Arch Intern Med 2003; 163:1801–1807.
- Lotz M., Gurene PA. *Interleukin-6 induces the synthesis of tissue inhibitor of metalloproteinase-1/erythroid potentiating activity (TIMP-1/EPA)*. J Biol Chem 1991; 266:2017–2020.
- Maffulli N, Kader D. *Tendinopathy of tendo Achilles*. J Bone Joint Surg Br 2002; 84:1–8.
- Maffulli N. *Rupture of the Achilles tendon*. J Bone Joint Surg Am 1999; 81:1019–1036.
- Maffulli N. *Rupture of the Achilles tendon*. J Bone Joint Surg Am. 1999 Jul;81(7):1019-36.

- Magra M, Maffulli N. *Molecular events in tendinopathy: A role for metalloproteases*. Foot Ankle Clin 2005 June; 10(2):267–277
- Mahieu NN, Witvrouw E, Stevens V, Van Tiggelen D, Roget P. Intrinsic risk factors for the development of achilles tendon overuse injury: A prospective study. Am J Sports Med 2006; 34(2):226–235.
- Maquet P. *Biomechanics of hip dysplasia*. Acta Orthop Belg. 1999 Sep;65(3):302-14
- Martens M., Wouters P., Burssens A., Mulier JC. (1982) *Patellar tendinitis: Pathology and results of treatment*. Acta Ortop Scand. 53:445–450.
- Marti B., Knobloch M., Tschopp A., Jucker A., Howald H. *Is excessive running predictive of degenerative hip disease? Controlled study of former elite athletes*. BMJ. 1989 Jul 8;299(6691):91-3.
- Mathiak G., Wening JV., Mathiak M., Neville LF., Jungbluth K. *Serum cholesterol is elevated in patients with Achilles tendon ruptures*. Arch Orthop Trauma Surg 1999; 119:280–284.
- Matrisian LM., McDonnell S., Miller DB. *The role of matrix metalloproteinase stromelysin in the progression of squamous*. Am J Med Sci 1991; 302:157–162.
- Min W, Ding BC, Sheskier S. *Technical tip: use of the Kerrison rongeur through a single-incision exposure for resection of Haglund's deformity*. Foot Ankle Int. 2010 Nov;31(11):1028-31
- Möller M, Movin T, Granhed H, Lind K, Faxén E, Karlsson J. *Acute rupture of tendon Achillis. A prospective randomised study of comparison between surgical and non-surgical treatment*. J Bone Joint Surg Br 2001; 83:843–848.
- Muraki Y, Ae M, Yokozawa T, Koyama H. *Mechanical properties of the take-off leg as a support mechanism in the long jump*. Sports Biomech. 2005 Jan;4(1):1-15
- Newnham D, Douglas J, Legge J, Friend J. *Achilles tendon rupture: An underrated complication of corticosteroid treatment*. Thorax 1991; 46:853–854.
- Newsham-West R, Button C, Milburn PD, Mündermann A, Sole G, Schneiders AG, Sullivan SJ. *Training habits and injuries of masters' level football players: a preliminary report*. Phys Ther Sport. 2009 May;10(2):63-6.



- Nigg B.M., Wakeling J.M. *Impact forces and muscle tuning a new paradigm*. Exercise and Sport Sciences Review. 29(1): 37-41, 2000.
- Nordin M, Frankel VH. (1989) *Biomechanics of the knee*. In: Nordin M, Frankel VH, eds. Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 115–134
- Nunamaker DM., Butterweck DM., Provost MT. *Fatigue fractures racehorses relationship with age, peak bone strain, and training*. J Orthop Res. 8: 604-611, 1990.
- Ozgurtas T., Yildiz C., Serdar M., Atesalp S., Kutluay T. *Is high concentration of serum lipids a risk factor for Achilles tendon rupture?* Clin Chim Acta 2003; 331:25–28.
- Paavola M., Kannus P., Järvinen M. *Epidemiology of Tendon Problems in Sport*. In : Tendon injury. Mafulli N., Renström P., Leadbedder W. (Ed). Springer-Verlag London Limited 2005
- Parekh SG, Wray WH 3rd, Brimmo O, Sennett BJ, Wapner KL. *Epidemiology and outcomes of Achilles tendon ruptures in the National Football League*. Foot Ankle Spec. 2009 Dec;2(6):283-6.
- Pinnington HC., Lloyd DG., Besier TF, Dawson B. *Kinematic and electromyography analysis of submaximal differences running on a firm surface compared with soft, dry sand*. European journal of applied physiology, 2005 Jun;94(3):242-53.
- Postacchini F, Puddu G. *Subcutaneous rupture of the Achilles tendon*. Int Surg. 1976 Jan;61(1):14-18.
- Prapavessis H, McNair PJ. (1999). *Effect of instruction in jumping technique and experience jumping on ground reaction forces*. J Orthop Sports Phys Ther. 29:352–356.
- Ribard P, Audiso F, Kahn MF. *Seven Achilles tendonitis cases including 3 complicated by rupture during fluoroquinolone therapy*. J Rheumatol 1992; 19(9):1479–1481
- Robbins SE., Gouw GJ., Hanna AM. *Running-related injury prevention through innate impact-moderating behavior*. Med Sci Sports Exerc. 1989 Apr;21(2):
- Robert V., Besse S., Sabri A. *Differential regulation of matrix metalloproteinases associated with aging and hypertension in the rat heart*. Lab Invest 1997; 76:729–738.
- Roos H. *Increased risk of knee and hip arthrosis among elite athletes. Lower level exercise and sports seem to be "harmless"* Lakartidningen. 1998 Oct 14;95(42):4606-10.

- Rosenberg ZS, Kawelblum M, Cheung YY, Beltran J, Lehman WB, Grant AD. *Osgood-Schlatter lesion: fracture or tendinitis? Scintigraphic, CT, and MR imaging features*. Radiology. 1992 Dec;185(3):853-8.
- Royer RJ, Pierfitte C, Netter P. *Features of tendon disorders with fluoroquinolones*. Therapie 1994; 49:75–76.
- Rubin C, Pope M, Fritton JC, Magnusson M., Hansson T., McLeod K. *Transmissibility of 15-Hertz to 35-Hertz Vibrations to the Human Hip and Lumbar Spine: Determining the Physiologic Feasibility of Delivering Low-Level Anabolic Mechanical Stimuli to Skeletal Regions at Greatest Risk of Fracture Because of Osteoporosis*. Spine, 28(23): 2621-2627, 2003.
- Ryan M, Grau S, Krauss I, Maiwald C, Taunton J, Horstmann T. *Kinematic analysis of runners with achilles mid-portion tendinopathy*. Foot Ankle Int. 2009 Dec;30(12):1190-
- Saarialho-Kere UK., Vaalamo M., Airola K. *Interstitial collagenase is expressed by keratinocytes that are actively involved in re-epithelialization in blistering skin diseases*. J Invest Derm 1995; 104:982–988.
- Schwellnus MP, Derman EW, Noakes TD. *Aetiology of skeletal muscle 'cramps' during exercise: a novel hypothesis*. J Sports Sci. 1997 Jun;15(3):277-85
- Speed CA. *Corticosteroid injections in tendon lesions*. BMJ 2001; 323:382–386.
- Stacoff A, Kälin X, Stüssi E. *The effects of shoes on the torsion and rearfoot motion in running*. Med Sci Sports Exerc. 1991 Apr;23(4):482-90
- Stein SR, Luekens CA. *Methods and rationale for closed treatment of Achilles tendon ruptures*. Am J Sports Med. 1976 Jul-Aug;4(4):162-9
- Stenlund B., Goldie I., Hagberg M., Hogstedt C. *Shoulder tendinitis and its relation to heavy manual work and exposure to vibration*. Scan J Work Environ Health. Feb; 19(1): 43-49, 1993.
- Szarfman A, Chen M, Blum MD, Pierfitte C, Gillet P, Royer RJ. *More on fluoroquinolone antibiotics and tendon rupture*. N Engl J Med 1995; 332: 193.
- Theurel J, Crepin M, Foissac M, Temprado JJ. *Effects of different pedalling techniques on muscle fatigue and mechanical efficiency during prolonged cycling*. Scand J Med Sci Sports. 2011 Apr 21
- Tuite MJ. *Imaging of triathlon injuries*. Radiol Clin North Am. 2010 Nov;48(6):1125-35.

- Unverferth L, Olix M. *The effect of local steroid injections on tendon*. In: Proceedings of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. J Bone Joint Surg Am 1973; 55:1315.
- Van Ark M., Zwerver J., Van den Akker-Scheek I. *Injection treatments for patellar tendinopathy*. Br J Sports Med. 2011 May 3.
- Van der Linden PD, Sturkenboom M., Herings R., Leufkens H., Stricker B. *Fluoroquinolones and risk of Achilles tendon disorders: case-control study*. BMJ 2002; 324: 1306-7.
- Vanek D, Saxena A, Boggs JM. *Fluoroquinolone therapy and Achilles tendon rupture*. J Am Podiatr Med Assoc 2003; 93:333-335.
- Wang TG., Hsiao TY., Wang CL., Shau YW. *Resonance frequency in patellar tendon*. Scan J Med Sci Sports. Oct; 17(5): 535-538, 2007.
- Watanabe H, Yamada Y, Kimata K. *Roles of aggrecan, a large chondroitin sulfate proteoglycan, in cartilage structure and function*. J Biochem. 1998 Oct;124(4):687-93.
- Werb Z, Alexander CM, Adler RR. *Expression and function of matrix metalloproteinases in development*. In: Birkedal-Hansen H, Werb Z, Welgus HG, Van Wart HE, eds., Matrix Metalloproteinases and Inhibitors. Stuttgart: Gustav Fischer, 1992, pp. 337-343.
- Wilber CA, Holland GJ, Madison RE, Loy SF. *An epidemiological analysis of overuse injuries among recreational cyclists*. Int J Sports Med. 1995 Apr;16(3):201-6
- Williams JG. *Achilles tendon lesions in sport*. Sports Med 1986; 3(2):114-135.
- Wilson AM., Goodship AE. *Exercise-induced hyperthermia as a possible mechanism for tendon degeneration*. J Biomech. 1994 Jul;27(7):899-905
- Wilson AM., McGuigan MP., Su A., Van Den Bogert AJ. *Horses damp the spring in their step*. Nature. Dec; 414: 895-899, 2001.
- Wright JK., Cawston TE., Hazleman BL. *Transforming growth factor  $\beta$  stimulates the production of the tissue inhibitor of metalloproteinase by human synovial and skin fibroblasts*. Biochem Biophys Acta 1991; 1094:207-210.
- Wyndow N, Cowan SM, Wrigley TV, Crossley KM. *Neuromotor control of the lower limb in Achilles tendinopathy: implications for foot orthotic therapy*. Sports Med. 2010 Sep 1;40(9):715-2

Yang G, Im HJ, Wang JH. *Repetitive mechanical stretching modulates IL-1beta induced COX-2, MMP-1 expression, and PGE2 production in human patellar tendon fibroblasts.* Gene. 2005 Dec 19;363:166-72

Yasuda T., Poole AR., Shimizu M. *Involvement of CD44 in induction of matrix metalloproteinases by a COOH-terminal heparin-binding fragment of fibronectin in human articular cartilage in culture.* Arthritis Rheum 2003; 48(5):1271–1280

Zafar MS, Mahmood A, Maffulli N. *Basic science and clinical aspects of Achilles tendinopathy.* Sports Med Arthrosc. 2009 Sep;17(3):190-7.

Zamparo P., Perini R., Orizio C., Sacher M., Ferretti G. *The energy cost of walking or running on sand, European journal of applied physiology and occupational physiology,* 1992;65(2):183-7