

# FYSIOTERAPI

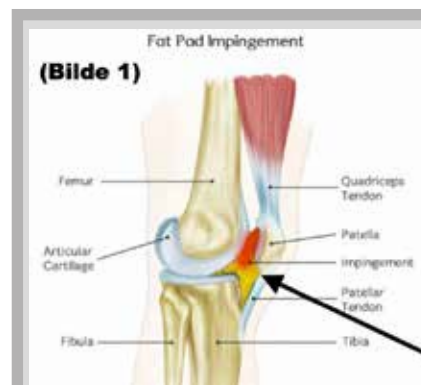
I PRIVAT PRAKSIS



Stressfrakturer i under-  
ekstremitetene



Spondyloartritt



Hoffas fettpute

**PFF**Privatpraktiserende  
Fysioterapeuters  
Forbund

## Fysioterapi i Privat Praksis» er et organ for Privatpraktiserende Fysioterapeuters Forbund

**Kontor og besøksadresse:**  
Schwartzgt 2. 3043 Drammen  
Tlf: 32 89 37 19  
**Kontortid:** Mand – torsd  
kl. 10.30–13.30. Fredag stengt.  
web: [www.fysioterapi.org](http://www.fysioterapi.org)  
e-post: [pff@fysioterapi.org](mailto:pff@fysioterapi.org)

### Sekretariatet

**Leder:** Christin Foss  
[pff@fysioterapi.org](mailto:pff@fysioterapi.org)  
**Generalsekretær:** Henning Jensen  
[gensekr@fysioterapi.org](mailto:gensekr@fysioterapi.org)  
**Studentkontakt:** Finn-Tore Bjørnsand

**Ansvarlig utgiver:** Privatpraktiserende  
Fysioterapeuters Forbund.

**Redaktør:** Nina Erga Skjeseth,  
[red@fysioterapi.org](mailto:red@fysioterapi.org),  
tlf: 975 92 998

**Redaksjon:** Jørgen Jevne, Stian Christophersen,  
Lars Martin Fischer, Christian Fredriksen,  
Andrea Næss, Mathilde Pilskog,  
Joakim Fjelnseth Hempel,  
Nikolai Hansen Bjerkestrand  
**Utgivelse:** Distribueres fem ganger pr. år.

Signert stoff står for forfatterens egen regning  
og er ikke nødvendigvis i overensstemmelse  
med PFFs syn. Stoff til bladet må være maskin-  
skrevet. Redaksjonen forbeholder seg retten til  
å forkorte og redigere innlegg. Usignerte artikler  
og reportasjer er skrevet av redaksjonen.

**Abonnement:** kr 850.-/pr. år.

Henvendelser til bladet rettes til PFFs  
sekretariat, tlf: 32 89 37 19. eller pr. e-post.

**Annonsealg:** Christin Foss,  
tlf: 922 42 756,  
**e-post:** [christin@kongresspartner.no](mailto:christin@kongresspartner.no)

Privatpraktiserende Fysioterapeuters Forbund  
(PFF) organiserer fysioterapeuter i privat praksis  
og er en frittstående interesseorganisasjon  
uten partipolitisk tilknytning.

**Grafisk utforming/design:** Pluss Design,  
Lene Hannevig, tlf. 99 64 88 82  
**Trykk:** Zoom Grafisk AS, tlf. 32 26 64 50

[www.fysioterapi.org](http://www.fysioterapi.org)



@fysioterapi



[www.twitter.com/fysioterapi](http://www.twitter.com/fysioterapi)



[www.facebook.com/fysioterapi](http://www.facebook.com/fysioterapi)

## LEDER

### Barneidretten er tilbake

Sommerferien nærmer seg med stormskritt, og det er siste innspurt på jobb. For første gang på to år kan vi feriere mer eller mindre som normalt – gitt at man har passet i orden, naturligvis. Det er gledelig å se at det kulturelle livet er tilbake, med både konserter, forestillinger og idrettsarrangementer. Den siste måneden har Hamar, hvor jeg bor og jobber, myldret av idrettsaktive barn og unge. Både Storhamar Cup (håndball) og Briskebyturneringen (fotball) samlet tusenvis av barn, som fikk en etterlenget opptur etter to år med restriksjoner.



Og nettopp det at barn og unge kan møtes og delta på arrangementer igjen, er trolig viktigere enn noen gang. Covid har i perioder tatt fra mange barn og unge den organiserte treningen, men også høydepunktene gjennom året – de store cupene, turneringene og konkurransene. Vi vet at frafallet i idretten er stort fra før, og nyere tall viser at pandemien har økt frafallet med om lag 10 %. Aktivitetsnivået blant barn og unge er betydelig lavere i dag enn for noen tiår tilbake, og utviklingen går tilsynelatende feil vei. Det er samtidig en tankevekker at leken og den uorganiserte aktiviteten er fraværende – i hvert fall mindre synlig. Hvor blir det av ungene som spiller fotball på løkka, som lager hopp på vinteren og aker til langt på kveld, eller som spiller slåball i friminuttene på skolen? Det kan virke som leken og den spontane aktiviteten har blitt erstattet med helt andre ting, som ikke innebærer fysisk aktivitet.

Behovet for den organiserte aktiviteten er tydeligvis større enn før. Samtidig har diskusjonene rundt tidlig spesialisering og klaseskiller i idretten floreret i mediene den siste tiden. Er det sunt at barna skal få muligheten til å starte på kostbare akademier i ung alder? Både forskning og erfaring viser at idrettens barnestjerner sjelden blir gode seniorutøvere. Dagens toppidrettsutøvere er selv i tvil om hva de mener. Mange hevder at en allsidig idrettsbakgrunn og masse egenaktivitet og lek bør stå i fokus. Både for å skape idrettsglede, men også for å legge grunnlaget for en fremtidig idrettskarriere. Siste ord er nok ikke sagt i denne saken.

I denne utgaven av Fysioterapi i Privat Praksis kan du lese om spondyloartritt, undersøkelse og behandling av krystallsyke og stressfrakturer i underextremitetene. Videre presenteres artikler om hoffas fettpute, hvor vi står i dag når det gjelder skuldersmerter og en dagsaktuell artikkel hvor det psykososiale, og hvordan pasientene våre egentlig har det, står i fokus.

*Vi ønsker alle våre medlemmer og lesere en god sommer –  
neste fagblad kommer i september!*

Nina Erga Skjeseth  
Redaktør

## Neste utgivelse: september 2022

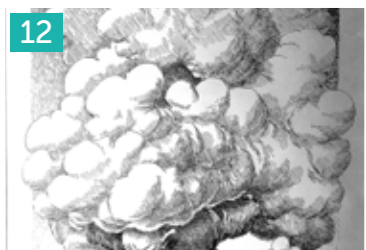


# INNHold

8



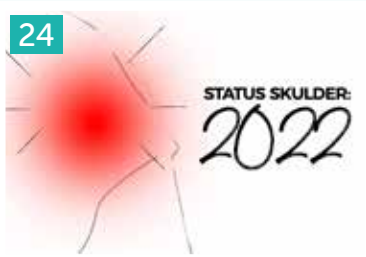
12



18



24



- 4 Stressfrakturer i underekstremiteten
- 8 Bakre kanal BPPV  
– undersøkelse og behandling
- 12 Hvordan har du det – egentlig?
- 14 Spondyloartritt  
– Den revmatiske sykdommen som rammer flest menn. Eller?
- 18 HOFFAS FETTPUTE
- 24 Skuldersmerter 2022: Hvor er vi nå?
- 31 Strong, steady and straight:  
UK konsensus på fysisk aktivitet og trening ved osteoporose
- 32 Kilder/referanser
- 35 Kursoversikt

## SENTRALSTYRET:

<b>LEDER:</b>	Silje Holstad	silje.holstad@fysioterapi.org
<b>NESTLEDER:</b>	Arne Strand	arne.strand@fysioterapi.org
<b>STYREMEDLEM:</b>	Finn-Tore C. Bjørnsand	finn-tore.bjornsand@fysioterapi.org
<b>STYREMEDLEM:</b>	Lin Vad	lin.vad@fysioterapi.org
<b>STYREMEDLEM:</b>	Trond Dalaker	trond.dalaker@fysioterapi.org
<b>STYREMEDLEM:</b>	Christer Nordby	christer.nordby@fysioterapi.org
<b>STYREMEDLEM:</b>	Arild Ove Ørjansæter	
<b>VARAMEDLEM:</b>	Kai Dalane	
<b>VALGKOMITÉ:</b>	Benny Storheil Kalairasan Seenithamby	
<b>RETTSHJELPSFOND:</b>	Sven Erik B. Sandlien Kai Dalane Gro Greftegreff	

## SPESIALISTRÅD

Atle Vervik  
Kjetil Nord-Varhaug  
Linda Linge

## KURSKOMITE

Lin B. Vad  
Kristoffer Torgersen  
Siri Simonsen

## FAGPOLITISK RÅD

Trond Dalaker  
Henning Jensen  
Arne Strand  
Svein Erik Sandlien

## MARKEDSFØRINGSKOMITE

Silje Holstad  
Finn-Tore Bjørnsand  
Christin Foss

## TAKSTFORHANDLINGER

Trond Dalaker  
Arne Strand  
Henning Jensen

## STUDENTKONTAKT

Finn-Tore Bjørnsand

## MARKEDSFØRING

Web-redaktør:  
Nina Erga Skjeseth

## ETISK RÅD

Ivaretas av styret

## FORSIKRINGSSAMARBEID

IF, Tlf.: 02400

## RETTSHJELP

Svein Erik Sandlien  
Kai Dalane

## REDAKSJONSKOMITE

Redaktør/journalist:  
Nina Erga Skjeseth

## Journalister:

Jørgen Jevne  
Stian Christophersen  
Lars Martin Fischer  
Christian Fredriksen  
Andrea Næss  
Mathilde Pilskog  
Joakim Fjelnseth Hempel  
Nikolai Hansen Bjerke-  
strand

## Annonser:

Christin Foss



## Stressfrakturer i underekstremiteten

Stressfrakturer i underekstremiteten er skader som særlig rammer idrettsutøvere, militærrekrutter og aktive mosjonsløpere. Bevisstheten rundt stressfrakturer har økt de siste årene, og formålet med denne artikkelen er å gi en grunnleggende innføring i etiologi, risikofaktorer og overordnede behandlingsprinsipper for slike skader. Kliniske kjennetegn, differensialdiagnoser og spesifikke behandlingstiltak for forskjellige stressfrakturlokalisasjoner belyses ikke.



AV CHRISTIAN FREDRIKSEN  
FYSIOTERAPEUT

Stressfrakturer, eller tretthetsbrudd, representerer minst 10 % av alle idrettsmedisinske skader [1]. Skadene ses hyppigst innen idretter og aktiviteter som innebærer gjentatte bevegelsesmønstre [2], og de er i om lag 90 % av tilfellene lokalisert

til underekstremitetene [1]. Tibia er den klart vanligste skadelokalisasjonen, etterfulgt av tarsalknokene, metatarsene, femur, fibula og pelvis [3,4].

### Hvordan oppstår en stressfraktur?

En stressfraktur kan oppstå når friskt beinvev utsettes for høy og repeterende belastning over tid, uten tilstrekkelig restitusjon [2]. Det er glidende overgang til insuffisiensfrakturer, som kan oppstå ved nor-

mal belastning av svekket beinvev [5]. Forut for de fleste stressfrakturer har det vært en økning i varighet, hyppighet eller intensitet av knokkelbelastningen, men ofte er også ernæringsforstyrrelser en medvirkende faktor [5,6].

Teorien om beinremodellering og skjelettets respons på mekanisk belastning er sentral for utviklingen av en stressfraktur. Under fysisk aktivitet og trening utsettes kno-



klene for gjentatte kompresjons- og tensjonskrefter, som forårsaker små skader (mikrofrakturer) i beinvevet. Normalt vil disse mikrofrakturere reparere seg selv gjennom en målrettet remodelleringsprosess, med beinresorpsjon og -nydannelse. En økning av knokkelbelastningen i kombinasjon med utilstrekkelig restitusjon vil derimot skape ubalanse i remodelleringen, slik at mikrofrakturere akkumulerer i beinvevet. Ved ytterligere belastning av knokkelen, kan det så oppstå en stressreaksjon i beinvevet, som til slutt kan progrediere til en stressfraktur [1-6].

For å stille diagnosen stressfraktur, kreves radiologiske bilder. Her er MR den foretrukne undersøkelsesmetoden, med en sensitivitet på opptil 97 % og en spesifisitet på opptil 99 % selv i tidlige faser [5,7].

Faktorer som kan påvirke belastningen som påføres en knokkel	Faktorer som kan påvirke knokkelens belastningstoleranse
Treningsfaktorer (varighet, hyppighet, intensitet, løpshastighet)	Alder, kjønn og genetikk
Biomekaniske faktorer	Kosthold og ernæringsstatus
Muskelstyrke og utholdenhet	Endokrin status og hormoner
Treningsunderlag og terreng	Sykdommer og medikamenter som svekker beinvev
Sko og såler	Tidligere fysisk aktivitet og trening

Figur 1: Risikofaktorer for stressfrakturer i underekstremiteten

Mer kostnadseffektive og lettere tilgjengelige undersøkelsesmetoder som røntgen og ultralyd er mindre

nøyaktige [7], noe vi som klinikere bør være kjent med ved mistanke om stressfraktur. Basert på MR-funn klassifiseres ofte alvorlighetsgraden på skaden fra 1 til 4, hvor grad 1-3 betegnes som stressreaksjoner og grad 4 som en stressfraktur [5,6]. Stressreaksjonene karakteriseres ved økt beincelleaktivitet, periostalt ødem og/eller benmargødem, mens stressfrakturere i tillegg har en synlig frakturlinje [3].

### Risikofaktorer

Som nevnt vil individer som utsetter skjelettet for høy og repeterende belastning over tid være utsatt for stressfraktur. Forekomsten er spesielt høy blant langdistanseløpere, hvor det også er rapportert om høy risiko for tilbakefall eller ny skade [3]. Militærrekrutter er også en utsatt gruppe, og vi som klinikere bør i tillegg være oppmerksomme på mosjonsløpere som øker treningsbelastningen mye i løpet av kort tid, samt idrettsutøvere med mulige ernæringsforstyrrelser [3,5,8]. Sistnevnte er et kjent problem innen idretter der lav fettprosent eller kroppsvekt er sentralt [9]. De kjente risikofaktorene for stressfraktur er kategorisert og oppsummert i figur 1. Flere av disse er også utdypet i tidligere utgaver av fagbladet (nr 4-2020 og nr 3-2018). Stort treningsvolum og/eller rask økning av treningsbelastningen kan som nevnt skape ubalanse i remodelleringen av beinvevet, og utgjør

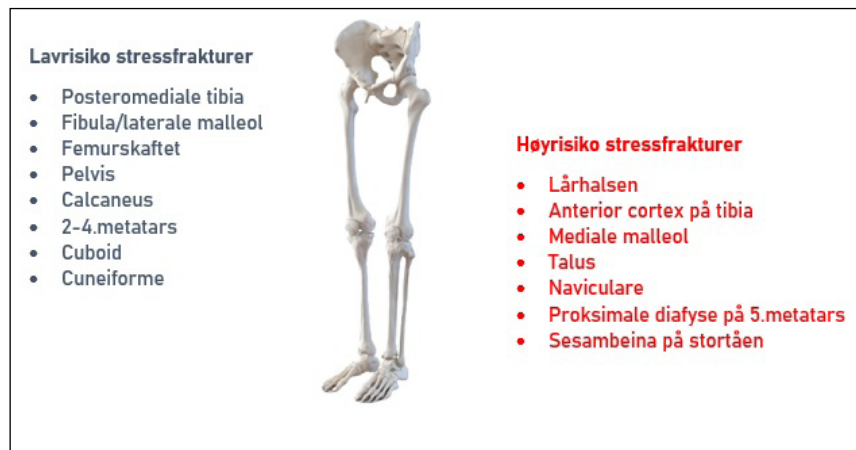


Styrketrening, her demonstrert ved markløft med trap-bar, anses som et viktig tiltak både i forebygging og behandling av stressfrakturer i underekstremiteten



derfor en betydelig risikofaktor for stressfraktur [2,3]. I tillegg vil biomekaniske forhold og muskelstyrke kunne påvirke belastningen som påføres skjelettet under aktivitet. Muskulatur som er svekket, utmatet eller endret i aktiveringsmønster vil gi mindre støtabsorbering, slik at kreftene som går gjennom skjelettet blir større. Styrketrening av underekstremitetene bør derfor ha høy prioritet i oppfølging av pasienter med økt risiko for, eller tidligere gjennomgått stressfraktur. Mye trening på hardt underlag (f.eks løping på asfalt) blir også ofte trukket frem som en mulig risikofaktor, men blant langdistanseløpere ser det ut til at plutselige endringer av løpsunderlag har større betydning for skaderisiko enn selve underlaget i seg selv [3].

Blant faktorer som påvirker skjelettets belastningstoleranse, har særlig kosthold og ernæringsstatus fått mye oppmerksomhet de senere årene. Både utilstrekkelig inntak av kalsium og vitamin D, samt lav energitilgjengelighet, er forbundet med økt forekomst av stressfrakturer [5]. I møtet med kvinnelige pasienter med store treningsmengder bør vi



Figur 2: Klassifisering av stressfrakturer etter anatomisk lokalisasjon

være kjent med «den kvinnelige utøvertriaden», som er en tilstand hvor beintettheten reduseres som følge av lav energitilgjengelighet/forstyrret spiseatferd og menstruasjonsforstyrrelser. Dette er sannsynligvis en viktig årsak til at kvinner generelt har større risiko for å utvikle stressfrakturer enn menn [3,5,9].

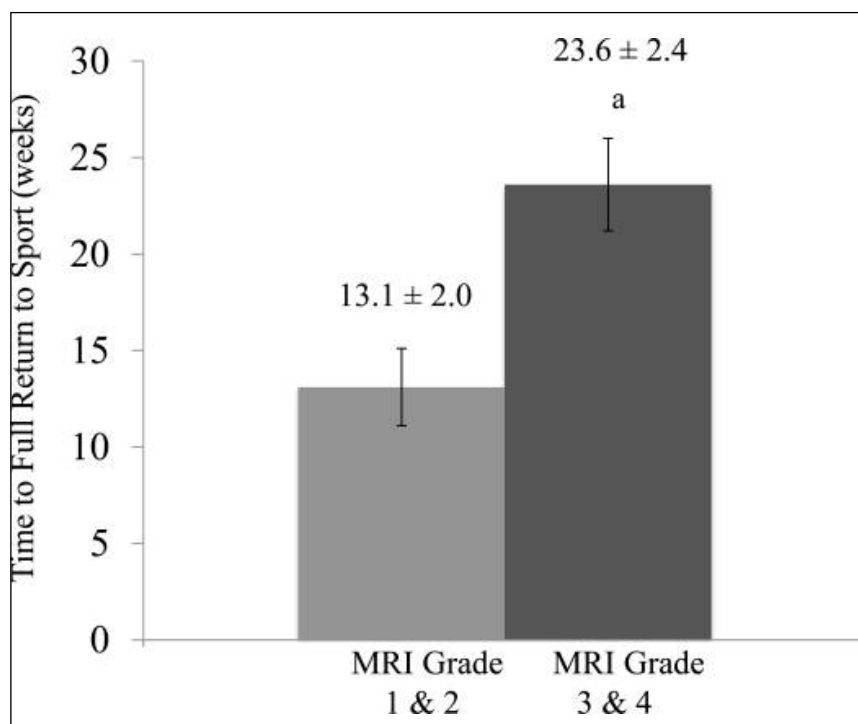
#### Behandlingsprinsipper for stressfrakturer

Behandling av stressfrakturer krever ofte en bred tilnærming og involvering fra flere profesjoner (f.eks lege/

idrettslege, fysioterapeut, radiolog, ernæringsfysiolog, psykolog, ortoped, gynekolog). Eventuelle ernæringsmangler og -forstyrrelser må adresseres og følges opp, da dette vil kunne forsinke tilhelingsprosessen betydelig [10]. Det kan også være aktuelt å gjøre beintetthetsmålinger (Dual-energy X-ray absorptiometri, DXA) for å få informasjon om pasientens beinhelsetilstand og forventede tid til idrettsretur.

Rehabiliteringen av stressfrakturer må tilpasses i forhold til skadens alvorlighetsgrad og lokalisasjon, samt smerter hos pasienten. Klassifisering av alvorlighetsgrad etter MR-funn kan gi en indikasjon på forventet tid til idrettsretur [10], men det er også vanlig å klassifisere skadene som «lavrisiko» og «høyrisiko» stressfrakturer etter anatomisk lokalisasjon (se figur 2) [3]. Lavrisikoskadene behandles konservativt, med stor sannsynlighet for tilheling og liten risiko for komplikasjoner. Høyrisikoskadene kan være vanskeligere å håndtere, med lengre tilhelingstid og større sannsynlighet for feilstillinger, manglende tilheling og eventuelt videre utvikling til en total beinfraktur [3].

Både lavrisiko og høyrisiko stressfrakturer skal avlastes med krykker i første fase. Anbefalt avlastningstid vil variere med alvorlighetsgraden av skaden, og normalt være lenger ved høyrisiko enn lavrisiko stressfrakturer [3]. Ved lavrisiko stressfrakturer kan full vektbæring tillates når pasienten kan gå normalt uten



Figur 3: Forventet tid til idrettsretur ved skadegrad 1-4 evaluert ved MR. Hentet fra Nattiv et al. 2013 [10]



smerter, mens man ved høy-risiko stressfrakturer anbefaler minimum fire uker med total avlastning. Etter avlastningsperioden vil rehabiliteringen bestå av aktivitet og trening med gradvis økende belastning, hvor progresjonen skal styres av smerter. All aktivitet og trening skal være smertefri, og belastning som fremprovoserer smerter må stoppes [1,3]. Bruk av NSAIDs frarådes ved stressfrakturer, da disse preparatene kan forsinke beintilhelningen [3].

For å opprettholde fysisk kapasitet i skadeperioden bør pasienten oppmuntres til å gjennomføre mindre belastende aktiviteter og treningsformer som for eksempel sykling, svømming, løping i vann, løping på antigravitasjonsmølle, elipsemaskin og tilpasset styrketrening. I tråd med spesifisitetsprinsippet bør den alternative treningen, i den grad det er mulig, etterligne pasientens normale treningsprogram både i bevegelsesmønster, varighet og intensitet.

Vanlig løpetrening og idrettsspesifikk trening må gjenopptas langsomt og kontrollert, med kontinuerlig evaluering av symptomer. Warden med flere sitt graderte løpeprogram (se bilde) er trukket frem i flere tidligere utgaver av fagbladet, og er et godt eksempel på hvordan man kan legge opp et løpeprogram for å få en idrettsutøver eller mosjonist tilbake til 30 min smertefri løping.

Tiden det tar før en pasient med stressfraktur kan gjenoppta full trening og idrettsdeltakelse vil for øvrig kunne påvirkes av mange faktorer, men studier har vist at det tar i gjennomsnitt 21-26 uker ved skadegrad 3 og 4 på MR, og 11-15 uker ved skadegrad 1 og 2 (figur 3) [10]. Dette kan være veiledende for informasjonen vi gir til pasienten angående forventet rehabiliteringstid, og en fin måte å understreke at stressfrakturer er skader som krever tålmodighet hos både pasient og behandler(e).

Til slutt bør det nevnes at stressfrakturer som ikke blir bra etter innledende forsøk på konservativ

Stage/Level	Description
0	Pre-entry to graduated running program Pain during walking in normal activities of daily living
1	Initial loading and jogging (50% normal pace) with increasing duration
A	Walk 30 minutes
B	Rest
C	Walk 9 minutes and jog 1 minute (3 repetitions)
D	Rest
E	Walk 8 minutes and jog 2 minutes (3 repetitions)
F	Rest
G	Walk 7 minutes and jog 3 minutes (3 repetitions)
H	Rest
I	Walk 6 minutes and jog 4 minutes (3 repetitions)
J	Rest
K	Walk 4 minutes and jog 6 minutes (3 repetitions)
L	Rest
M	Walk 2 minutes and jog 8 minutes (3 repetitions)
N	Rest
2	Running with increasing intensity
A	Jog 30 minutes
B	Rest
C	Run 30 minutes at 60% normal pace
D	Rest
E	Run 30 minutes at 60% normal pace
F	Rest
G	Run 30 minutes at 70% normal pace
H	Rest
I	Run 30 minutes at 80% normal pace
J	Rest
K	Run 30 minutes at 90% normal pace
L	Rest
M	Run 30 minutes at full pace
N	Rest
3	Running on consecutive days
A	Run 30 minutes at full pace
B	Run 30 minutes at full pace
C	Rest
D	Run 30 minutes at full pace
E	Run 30 minutes at full pace
F	Rest
G	Run 30 minutes at full pace
4	Return to running

Gradert løpeprogram. Hentet fra Warden et al. 2014 [3]

behandling, av og til vil trenge kirurgi [11]. I noen tilfeller av høyrisiko stressfrakturer vil det også være aktuelt med tidlig kirurgi uten å forsøke konservativ behandling først,

men dette bør da vurderes individuelt av kvalifisert fagpersonell.

Se referanser/kilder side 32.

# Bakre kanal BPPV

## – undersøkelse og behandling

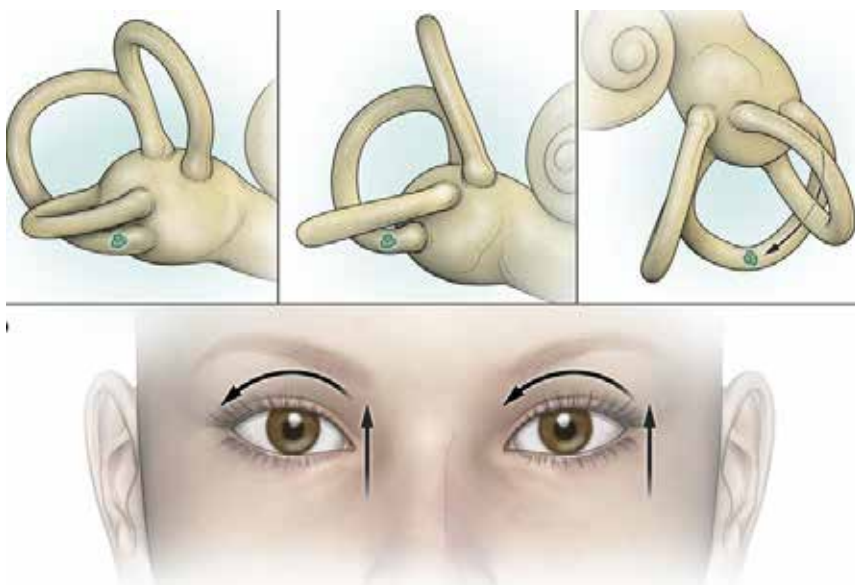
De fleste er kjent med både undersøkelse og behandling for krystallsyke i bakre semisirkulære kanal, og dette er den suverent mest vanlige formen for BPPV. Her kommer en oppfrisker på de mest brukte manøvrene, og i tillegg til et par nyttige tips for mange av dere.



AV LARS MARTIN FISCHER  
OSTEOPAT

### Bakre semisirkulære kanal

Siste konsensus fra litteraturen anslår at BPPV i bakre kanal står for 85-95 % av tilfellene vi vil møte i klinikken, så grunnleggende kunnskap om undersøkelse og behandling av denne varianten, vil være svært nyttige verktøy for de fleste klinikerne. I denne artikkelen vil vi gå gjennom de to vanligste variantene, cupulolithiasis og canalithiasis. Vær klar over at all behandling av BPPV baserer seg på teorier som ikke lar seg fullt ut teste in vivo. For mer informasjon rundt de gjeldene patoanatomiske modellene, finner du en gjennomgang av disse i Fysioterapi i Privat Praksis, nr. 2-22. Den bakre semisirkulære kanalen har en ca. 45° vinkel på frontalplanet, og dette vil være førende for posisjoneringen i testing og behandling.



### Klinisk testing

I denne artikkelen går vi gjennom to tester: Dix-Hallpike-manøver og sideliggende test. Den første kjenner nok mange til, og den er beskrevet på ulike måter. Den andre er den samme som første del av en mye brukt reponeringsmanøver – Semont, så denne testen kan også

bli beskrevet med dette navnet. Testene er ment å fremkalle svimmelhet og nystagmus hos pasienten, og bevegelsen på nystagmus må samsvare med kanalen det testes for. Når vi tester og behandler svimle pasienter, er det ekstra viktig å sikre pasientene. De vil kunne få kraftige symptomer, og det å være tett på og trygge dem i det ubehaget de skal møte, er viktig. Vi ønsker å få dem svimle både under testing og behandling, og deres refleks vil som regel være å komme seg ut av den posisjonen som skaper ubehag. Du kan enten stå ved siden av benken eller ved hodeenden. Det viktigste er å støtte nakken godt (se bilder 1 og 2 for håndgrep)

Tester vi for bakre semisirkulære kanal, vil vi forvente å finne en oppadslående og torsjonal nystagmus. For venstre kanal vil torsjonen være med klokken, for høyre kanal vil den være mot klokken. Ved cana-

Bilde 1 -  
sideposisjon



Bilde 2  
Hodeende

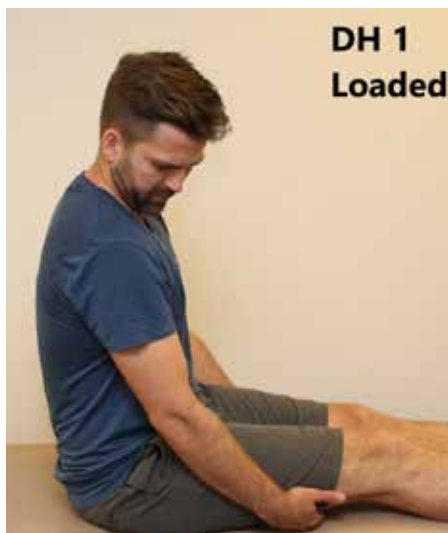


lithiasis vil vi som regel få en kort latenstid før symptomene utløses, og varigheten er som regel under 40 sekunder. Er varigheten lenger, øker sjansen for at du har med cupulolithiasis å gjøre. MEN det kan ta lengre tid å trigge en respons, og du gjør aldri noe feil hvis du lar pasienten ligge i testposisjonen i litt lengre tid. Det du derimot ikke skal gjøre, er å teste gjentatte ganger. Kompensatoriske mekanismer i sentralnervesystemet vil gjøre at du får mindre respons jo flere ganger du tester. Husk å gjennomføre testen tilbake til utgangsposisjon. Mange vil ikke trigge en respons før de setter seg opp igjen. Fullfør testing for de andre kanalene før du behandler. Gjennom anamnesen vil du som oftest ha en klar mistanke om hvilken side som er affisert. Derfor kan det være greit å starte testingen på motsatt side først.

Du kan også øke provokasjonen i testen ved å bruke vibrasjon mot prosessus mastoideus (anbefalt 100 hz) eller gjøre en såkalt «loading», der hodet til pasienten holdes flektert i noen sekunder før du går inn i ekstensjon. Begge testene forutsetter en viss mobilitet i pasientens nakke, og hvis dette er vanskelig grunnet stiv nakke, kan testing i rotasjonsstol være et godt alternativ.

#### Dix Hallpike-manøver (beskrevet for høyre side)

1. Pasienten sitter på benken med bena rett ut. Pass på at pasienten sitter langt nok bak på benken til at han/hun kan få hodet ned på hodebrettet, som skal være ca. 30° under horisontal. Kan du ikke justere hodebrett ned, kan en pute under skuldrene gi samme effekt.
2. Roter hodet 45° mot høyre. (Bilde DH 1)
3. Legg pasienten ned mens du ivaretar rotasjon og pasienten kommer ned til ca. 30° ekstensjon. Her er hastighet uvesentlig. Krystaller i de semisirkulære kanalene vil bli påvirket av tyngdekraften. Det er ikke noe poeng å legge pasienten hurtig ned. (Bilde DH 2)
4. Observer for nystagmus, kommuniser med pasienten og hør om han/hun opplever symptomer.



5. Når du føler deg trygg på at du har testet lenge nok, be pasienten sette seg opp og observer nystagmus i sittende stilling. Etter en kort pause, kan du teste motsatt side. (Bilde DH 1)

#### Sideliggende test (beskrevet for høyre side)

1. Pasienten sitter på kanten av benken, hodet roteres 45° mot venstre. (Bilde SL1)
2. Legg pasienten ned på høyre side mens du sørger for at rotasjon i nakken ivaretas. (Bilde SL 2)
3. Observer for nystagmus og svimmelhet.
4. Returner til utgangsposisjon og observer for symptomer og nystagmus i denne stillingen også, før du tester. (Bilde SL1)

#### Behandling

Behandlingsteknikkene for BPPV handler i all hovedsak om å få kalkkrystallene som befinner seg i en av de semisirkulære kanalene, tilbake til utriculus, der vi tror de blir destruert. Dette får vi til ved møysommelig

å posisjonere kanalene på en slik måte at krystallene siver videre i kanalen ved hjelp av tyngdekraften. Vi snakker om så små partikler at det må elektronmikroskop til for å påvise dem, og de har svært liten egenvekt. Når disse bittesmå partiklene skal bevege seg gjennom lymfen, vil de sive sakte nedover. Det er derfor lurt å bruke god tid før vi går videre i manøveren. Her vil vi også finne forskjellige beskrivelser med tanke på hvor lenge vi skal holde pasienten i hver enkelt posisjon. Et godt utgangspunkt er å observere pasientens nystagmus til den gir seg, vente 15 sekunder og så gå videre til neste posisjon. Manøvrene kan også fungere som hjemmeøvelser, men de kan være utfordrende å utføre på en god måte når man er svimmel. De to manøvrene som blir gjennomgått her, er Epleys og Semonts manøver. Sistnevnte er noe enklere, og kan være lettere å få til på hjemmebane.

Når pasienten er ferdig med behandlingen, bør de unngå å legge





seg rett ned. Pasienten kan ofte være litt fortumlet og føle seg kvalm og uvel, så å sitte på venteværelset 20-30 min etter behandlingen, kan være lurt. Noen klinikere vil fraråde pasienten å ligge på affisert

side natten etter behandling, men forskningen så langt viser ikke effekt av dette tiltaket. Andre råd som pasienter kan få, er å bevege seg «som om de var et levende lys som ikke skal blåses ut» den første timen etter behandling. Pasienter med vellykket reponering kan få tilbakefall, og en sjelden gang kan de også få en «kanalswitch» ved at krystallene går over i horisontal kanal etter

behandling. Det kan derfor være lurt å følge opp pasienter med BPPV 2-3 dager etter behandling. Mange vil kunne bli helt symptomfrie etter én behandling, mens enkelte trenger 3-5 behandlinger.

**Epleys manøver (beskrevet for høyre side, se bilder Epley 1-5)**

1. Utgangsposisjonen er den







**Semont 1**



**Semont 2**



**Semont 3**

samme som ved Dix-Hallpike, sittende på benk. Roter hodet 45° mot høyre.

2. Legg pasienten ned i ekstensjon til 30°. Sørg for å opprettholde rotasjonen under forflytning.
3. Roter hodet 90° grader mot venstre. Pass på å opprettholde ekstensjon i nakken.
4. Pasienten roterer hele kroppen 90° mot venstre, slik at han/hun ligger på siden og hodet dermed blir rotert ytterligere 90° mot venstre og ender med nesene pekende skrått ned mot gulvet. Her vil mange pasienter instinktivt løfte på hodet under forflytning, så pass på å holde hodets posisjon ned 30°. Klinisk empiri tilsier at det kan lønne seg å bruke litt mer tid i denne posisjonen før du tar pasienten opp i sittende.
5. Flekter i hofte og få legger og føtter utenfor benken før pasienten setter seg opp på kanten av benken. Her er det viktig å være tett på pasienten da de kan oppleve en frigjøringsrespons og bli veldig svimle. Empirisk anses dette som et godt prognostisk tegn på at behandlingsmanøveren har hatt

ønsket effekt. Pasienten sitter med hodet flektert til svimmelhet og nystagmus opphører. Vent så et par minutter før du gjennomfører en ny manøver, men hvis pasienten får en kraftig respons på første manøver, kan det være at det er nok for denne gang.

#### **Semont manøver (beskrevet for høyre side, se bilder Semont 1-3)**

1. Pasienten sitter på kanten av benken, hodet roteres 45° mot venstre.
2. Legg pasienten ned på høyre side mens du sørger for at rotasjon i nakken ivaretas.
3. Hold posisjon til svimmelhet og nystagmus opphører pluss 15 sekunder.
4. Pasienten skal så over i sideliggende på venstre side ved å sette seg opp på kanten av benken og legge seg ned på venstre side. Nakkerotasjonene opprettholdes gjennom hele manøveren.
5. Sett pasienten opp igjen på kanten av benken.

#### **Hjemmeøvelser**

Som nevnt kan posisjoneringsmanøvrene også utføres som hjemmeøvelser for å få på plass eventuelt resterende kalkkrystaller i kanalen. BPPV vil gi en økt signalstrøm fra den affiserte siden (asymmetriske impulser høyre/venstre), og sentrale kompenseringsmekanismer vil raskt gjøre seg gjeldene. Når krystallene er reponert, vil denne kompenseringen kunne føre til at pasienten opplever ustøhet, svimmelhet og ørhet i tiden etterpå. Øvelser for å stimulere den vestibulookulære refleks er et godt sted å begynne for å la CNS «rekalibrere» seg. Vi vil gå gjennom disse øvelsene i en senere artikkel.

Vil rette en takk til min gode kollega Narve Bjørneseth for uvurderlig hjelp og gode innspill til denne artikkelen.

*Se referanser/kilder side 32.*



## Hvordan har du det – egentlig?

Vi skal jobbe i et biopsykososialt system, men vi kan vel være enige om at tradisjonen vår er forankret i det biomedisinske og at det er denne delen som vektlegges tyngst i vår tilnærming til muskel- og skjelettrelaterte plager. Fokuset på hvordan de psykososiale faktorene påvirker utfall av både fysioterapi og operasjoner burde få oss til å stoppe opp og spørre oss selv om vi egentlig adresserer det som betyr mest.



AV STIAN CHRISTOPHERSEN  
FYSIOTERAPEUT

Du består RTP-testene. Du har sidelik kraft. Operasjonen var vellykket. Alle de tradisjonelle indikatorene for at du kommer tilbake peker i riktig retning. Men du er redd. Redd for å få vondt, for å skade deg igjen, for å ødelegge noe. Kanskje har du mistet motivasjonen for å drive med det du drev med? Kanskje var den bølgedalen skaden førte deg ned i såpass dyp at du følte deg deprimert for en periode? Men det er det ingen som verken spør deg om eller snakker om. Det viktigste er jo at testresultatene er bra. Eller?

Ser vi til korsbåndforskningen ser vi at de som returnerer til idretten etter

ACL-rekonstruksjon har en positiv psykologisk respons til situasjonen. De som ikke returnerer stoler ikke på kneet sitt og er redde for reskade, og det å være mentalt klar for å returnere er den faktoren som er sterkest assosiert med å komme tilbake (1). Til tross for langt mindre forskning enn på knær, er tendensen den samme når vi ser til skulder (2). Etter artroskopisk Bankartkirurgi er det rapportert at 74% ikke returnerer til idrett av årsaker som ikke kan knyttes til skulderfunksjonen, på tross av særdeles gode utfallsmål. Frykten for reskade, at de ikke stoler på skuldrene sine og bekymring for en ny rehabiliteringsprosess var de vanligste tilbakemeldingene. Så da kan man jo spørre seg om vi måler de rette tingene.

En kan argumentere for at funnene over representerer et smalt segment av pasientpopulasjonen, og at

idrettsutøvere stiller høyere krav til funksjon enn andre. Så hva skjer da når vi ser til noe som kan ramme de fleste – en albuefraktur. Her (3) så man at kinesiofobi målt innen første postoperative uke og self-efficacy målt i løpet av de 2-4 første ukene var de sterkeste predikatorene for begrensinger 6-9 måneder postoperativt. Som forfatterne selv skriver:

*Surprisingly, no clinical or injury-related factors, except complications, explained significant amounts of the variability in disability across measures at <1 week and at 2-4 weeks after injury.*

Fra samme gruppe kom det en systematisk oversiktsartikkel (4), som så på hvilke faktorer som var assosiert med uførhet etter overekstremitetsskader. De med sterkest assosiasjon var depresjon, katastrofetenking, angst, pain self-efficacy og smer-

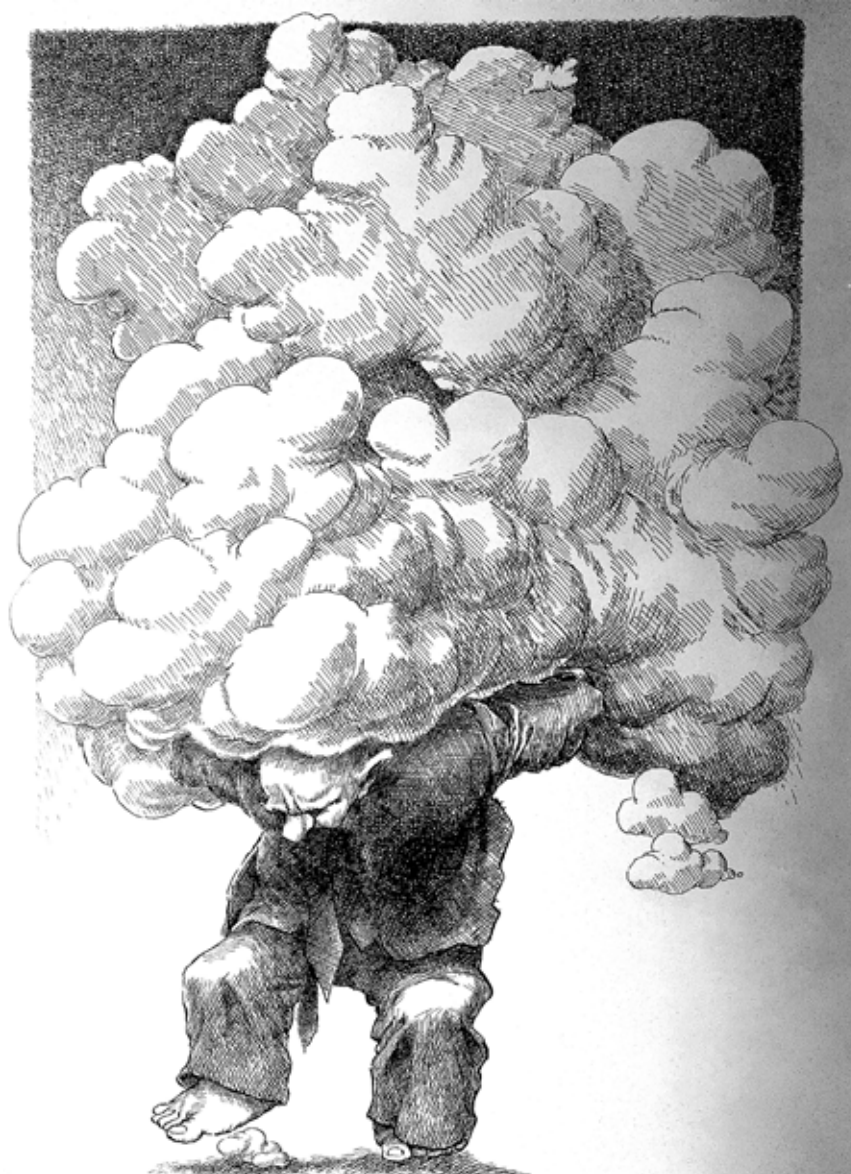
teinvolvering. Utfallsmål som ROM og skadens alvorlighetsgrad hadde svakest assosiasjon med uførhet. Mennesker er altså mennesker, idrettsutøvere eller ei.

Et fellestrekk for studiene over er jo at de undersøker akutte og traumatiske hendelser. På spørsmålet om disse psykososiale faktorene har mindre å si ved ikke-traumatiske og ikke-kirurgiske tilstander, er svaret et rungende nei. Eksempelvis viste Chester (4) at psykososiale faktorer, som pasientforventninger, grad av hvilesmerter og ingen tidligere kirurgi, betød mer enn strukturelle og kliniske funn når det kom til å predikere utfallet av fysioterapi. Våre egne Daniel Major og Yngve Røe konkluderer følgende i sin ferske prospektive kohortstudie på skulderpasienter (6):

*Higher fear of movement and emotional distress scores at baseline were significantly associated with higher disability over one year in patients with shoulder pain referred to secondary care. Our study indicates that these psychological factors affect prognosis and should be considered by clinicians and researchers working with patients with shoulder pain.*

Ved rotatorcuff rupturer påvirker psykososial status preoperativt, som depresjon og forventninger, direkte utfallet av operasjonen (7), og det er vist at mental helse betyr mer enn rupturstørrelse for smerte og funksjon (8).

Det snakkes mye om pendler som svinger i de ulike retningene mellom de tre domene som utgjør den biopsykososiale modellen, og at pendelen har svingt for langt vekk fra det biomedisinske som vi er utdannet til å jobbe i. Faktum er vel imidlertid at å dele menneskers helse inn i tre separate domener er en reduksjonistisk fantasi, og at det dermed ikke trenger å være en pendel som svinger i det hele tatt. Vi jobber med mennesker, og jeg vil påstå at menneskers plager alltid vil være et resultat av interaksjonen mellom flere ulike systemer og domener. Å anerkjenne at de psyko-



Bildet Skybærer illustrerer godt hvordan vi alle har det til tider. Hos noen er skyen større enn hos andre, men å anerkjenne at den tyngden har mye å si for pasientene våre står frem som en markant del av faget vårt.

sosiale faktorene betyr mye fremstår derfor åpenbart, men likevel rygger vi litt baklengs inn i denne erkjennelsen, muligens basert på historie og tradisjon og en grunntanke om hva fysioterapi skal være. Dette handler ikke om at vi skal forlate det vi er gode på for å agere som psykologer, men vi må bli like gode til å adressere disse psykososiale faktorene som vi er til å vurdere og behandle de biomedisinske. De fremstår tross alt som viktigere for smerte, funksjon og utfallet av fysioterapi, så det å ikke adressere dem fremstår som en suboptimal tilnærming i pasientbehandlingen.

Jeg ønsker meg et større fokus på disse faktorene, og flere hjelpemidler for å vurdere og jobbe med dem, i utdanningene, i klinikken og i forskningen. Gjennom å fremheve

dem, som sentrale faktorer i pasientbehandlingen, vil de bli en mer naturlig del av profesjonen og gjøre det lettere for klinikere å diskutere dem i pasientmøtene. Når vi vet hvor mye de betyr, kan vi finne metoder for å utforske dem og metoder for å adressere dem. Fremtidens pasientbehandling sies å være pasientsentrert behandling – å sette pasienten i sentrum. Eller, mennesket i sentrum. Mennesket, med alle sine biologiske, psykologiske og sosiale komponenter, i tett interaksjon. Som ikke passer inn i en boks, protokoll eller guideline, men som er et unikt individ som krever en unik tilnærming. Å jobbe med mennesker er utfordrende, men ekstremt givende. Å jobbe med mennesker er fysioterapi.

Se referanser/kilder side 32.





# Spondyloartritt

## – Den revmatiske sykdommen som rammer flest menn. Eller?

Denne artikkelen gir en liten oversikt over den nye forskningen på spondyloartritt, som konstaterer at denne sykdommen er vanligere hos kvinner enn tidligere antatt. Både på fysioterapistudiet og gjennom ulike kurs læres det fortsatt at dette er en sykdom som rammer flest menn, men i de senere årene har nye studier begynt å så tvil om forskjellen er så stor som tidligere antatt. Hos de fleste kvinner utvikler sykdommen seg i fertil alder, og sykdommen kan ha en del å si for kvinnens helse i denne perioden.



AV MATHILDE PILSKOG  
FYSIOTERAPEUT

Bekhterev har endret navn, og vi snakker nå om spondyloartritt. Mer spesifikt kalles dette radiografisk aksial spondyloartritt, axSpA, tidligere kalt ankyloserende spondyloartritt og non-radiografisk spondyloartritt SpA. Vi har sett på axSpA som en sykdom som rammer menn.

Dette er ikke lenger tilfelle, men det er likevel noen forskjeller som vi må ta med oss når vi skal diagnostisere.

Spondyloartritt, også kalt spondyloartropati, er en gruppe sykdommer hvor det er revmatisk artritt i ett eller flere ledd, som iliosakralleddene, ryggstølen, hofter, knær og ankler. Ordet kommer fra “spondylos”, som betyr ryggvirvel, og artritt eller atropati, som betyr leddsykdom. Den meste kjente formen for spondyloartritt er ankyloserende spondyloartritt

(AS), tidligere kalt Bekhterev. Litt forvirrende, da man internasjonalt mange steder har gått bort fra denne betegnelsen. Er det radiologiske funn av sacroillit blir den kalt axSpA, mens sykdommen uten radiologiske funn blir kalt non-radiografisk ankyloserende spondyloartritt, nra-AS eller kun SpA. Denne varianten kan utvikle seg til AS. Under spondyloartritt finner du nå også psoriasisleddgikt, leddbetennelser ved kroniske tarmbetennelser (Crohns sykdom og ulcerøs kolitt) og reaktiv artritt.

Inklusjonen av kvinner i studier har vært lav eller ikke-eksisterende [1]. De tidligste studiene fra 1940 viste en 9-10:1 ratio menn:kvinner [2]. Men i enkelte studier har det vært seleksjon av deltagere. Siden oppdagelsen av HLA-B27, et gen de fleste med AS har, har forholdet mellom menn og kvinner blitt justert til en 2-3:1 ratio [3].

### Veien mot diagnose

Kvinner er ofte underdiagnostisert og får diagnosen senere, selv om det nå er et mindre gap [3]. Kanskje er dette fordi det fortsatt blir ansett, vurdert og behandlet som en diagnose for menn, men også at det er ulike symptomer blant de to kjønnene. IMAS (International Mapping of Ankylosing Spondylitis) undersøkelsen som ble utført i 2017, viser at kvinner i gjennomsnitt venter 2-5 år lenger på å få aksial spondyloartritt (bekhterev) diagnosen enn menn her i Norge [4]. Fra Norge var det 509 personer med denne diagnosen som deltok, og 70 % av dem var kvinner. En annen undersøkelse fra Norsk Revmatikerforbund har vist at det tar i gjennomsnitt 10 år for menn å få diagnosen, og 12 år for kvinner.

Tallene viser at det tar lang tid å få diagnosen, samtidig som at det tar lenger tid for kvinner å få diagnosen her i Norge.

HLA-B27 er et gen som de fleste med SpA har, og dette brukes ofte som et kriterie for å kunne stille diagnosen. De pasientene som er HLA-B27-negative bruker i snitt signifikant lenger tid på å få diagnosen (11,4 år), sammenlignet med de som er HLA-B27-positive [5]. For dem som er HLA-B27-positive, vil sykdomsaktiviteten starte ved 24,8 år, og ved HLA-B27-negative vil den starte ved 27,7 år. Gjennomsnittet for å få diagnosen for de med HLA-B27 er 33,2 år, mot 39,1 år for de uten genet.

### Kliniske forskjeller

Kvinner har mer radiologiske funn i cervikalcolumna og perifere ledd enn menn, men de har mindre alvorlige radiologiske funn i torakal- og lumbalcolumna [3]. Totalt sett ser det ut til at kvinner har mindre alvorlige radiografiske forandringer i columna enn menn. På en annen side, ser det ut til at kvinnene er mer funksjonelt preget. Kvinner har noe

mindre forekomst av typiske inflammatoriske smerter i lumbalcolumna, mer smerter i nakke, samt smerter spredt utover i kroppen [1]. Denne gruppen blir ofte feildiagnostisert med fibromyalgi, da flere av symptomene overlapper. Nesten 25 % av kvinnene har blitt feildiagnostisert før de får diagnosen. Både menn og kvinner har ofte hatt uspesifikke ryggsmarter før de får diagnosen.

Øyesykdommen iridocyclitt forekommer relativt ofte hos både kvinner og menn [1].

Entesitter er mer vanlig hos kvinner enn hos menn og er en mulig årsak til at kvinner ofte har høyere sykdomsbyrde enn menn. Entesitt er inflammasjon, der leddbånd eller sener fester seg til beinet. I tillegg har noen studier vist høyere forekomst av irritabel tarm syndrom (IBS) og psoriasis hos kvinner med AS.

### Behandling

Det er blitt vanlig med bruk av TNF-alfa hemmere (biologisk medisin) som behandling av SpA. Effekten av behandlingen er signifikant lavere hos kvinner. De studiene som har





undersøkt effekten av behandlingene har riktignok inkludert et lavt antall kvinner, noe som kan ha påvirket resultatet [1].

### Graviditet

Kvinner er som oftest i den fertile alder i den tidlige fasen av sykdommen [6], siden sykdommen oppstår mellom 20 og 30 år [7]. Dette gjør at det er viktig å ha noe kunnskap rundt emnet. Når det kommer til sykdomsaktivitet i svangerskapet, er det flere ulike funn [6]. Noen studier har vist mindre sykdomsaktivitet, enkelte har vist mer, og noen likt som tidligere. Maguire et al gjorde en analyse av dataene fra alle disse studiene, og så at sykdommen øker hos 47,8 % av kvinnene, med en topp i andre trimester [6]. Dette ligner funnene i en norsk studie, hvor 45 % av kvinnene opplevde økning av sykdomsaktivitet i andre trimester [7].

Når det gjelder fødsel, har kvinner med spondyloartritt dobbel så høy sannsynlighet for keisersnitt [8, 9, 7]. Dette er basert på internasjonale og norske studier, men raten

av keisersnitt er generelt sett lav i Norge. Det er likevel noe å ha med seg, da det tar lenger tid for kroppen å komme seg etter keisersnitt – og dermed lenger tid før en får kommet i gang med aktivitet. Det er ikke funnet noen grunn til å påstå at det å føde med elektivt keisersnitt har bedre utfall for kvinner med spondyloartritt enn vaginal fødsel.

### Etter fødsel

Også etter fødsel, viser studiene tvetydig resultat. En stor systematisk oversikt og meta-analyse fra 2022 som inkluderte et betydelig antall pasienter, rapporterte at de fleste har en sykdomsforverring i etterkant av fødsel [8]. I den norske studien fant de lavere sykdomsaktivitet etter fødsel [7]. De fleste av kvinnene i studien hadde begynt på NSAID og 40 % av dem på TNFi (biologisk medisin). Dette vil kunne påvirke det naturlige sykdomsforløpet i løpet av det første året postpartum, og det blir derfor vanskelig å konkludere.

### Konklusjon

Spondyloartritt er ikke en sykdom som kun rammer menn. Som klini-

kere bør vi ha det med oss som en differensialdiagnose, spesielt ved kroniske uspesifikke rygg smerter og bekkenleddsmerter. Får du en kvinne inn med bekkenleddsmerter i andre trimester som har en historie, ikke utelukk en type spondyloartritt. Det samme gjelder dem med smerter som fortsetter eller øker i tiden etter fødsel. Det er fortsatt et lavt antall kvinner i studiene som blir gjennomført, så vi trenger mer forskning på feltet. Med tanke på studiene rundt svangerskap, er de ofte blitt gjort på de som allerede er i spesialisthelsetjenesten, og de fleste går på medisiner. De som ikke har behov for oppfølging ved svangerskapets oppstart, som er under utredning, mistanke eller som ikke har oppdaget sykdommen utelates dermed fra studiene. Det kan derfor gi et annet bilde med tanke på naturlig sykdomsforløp. Når vi ser at gjennomsnittlig tid for å få diagnose er rundt 33-39 år, så vil dette antagelig gjelde mange.

*Se referanser/kilder side 32.*



# GRATIS DEMO



GaitTec by AlfaCare er formbare såler som tilpasses av terapeut etter pasientens behov. Sålene tilpasses enkelt på klinikk ved hjelp av varme, kiler og pelotter.

Kne- eller hofteplager kan ofte skyldes feilbelastning av foten.

Tilpassede såler er et effektivt redskap for forebygging og behandling.

AlfaCare gir deg en helt kostnadsfri og uforpliktende introduksjon/ opplæring i såletilpassing.

Vi benytter forskjellige tester når vi undersøker og tilpasser GaitTec.

Disse testene kan avdekke avvik i en gangsyklus.

Ved tilpassing av såler så vil man kunne påvirke gangen og gi en mer optimal gange.

## KONTAKT MEG FOR GRATIS DEMO



Dag Grindheim  
Fysioterapeut / selger  
dag@alfacare.no  
92 65 48 07

## GAITTEC TIL SPORT



### FOTBALL

Fotballstøvler mangler støtte og støtabsorbering noe som fører til at spillere får smerter i akillessene, skinnbein og kne. GaitTec by AlfaCare avlaster ledd og sener og fører til færre smerter.

GaitTec brukes av LSK fotball.



### LØPING

Løping er en sunn måte å holde seg i form på. Men føttene belastes hardt når man løper, noe som igjen kan føre til smerter. Det er viktig at skoen og innleggssålene er stabile. GaitTec gir en dynamisk støtte som stabiliserer foten under løping.



### SKI

Skisko mangler absorbering av støt, noe som over tid kan føre til smerter i kroppen. Føttene risikerer å bli utsatt for overbelastning. GaitTec korrigerer din fotstilling og sørger for at komforten øker.

GaitTec brukes av skiskytterne på landslaget.

# HOFFAS FETTPUTE

«Hoffas fettpute» ble først rapportert av Albert Hoffa i 1904. 118 år senere er det fortsatt tilsynelatende mangel på forståelse for rollen til den infrapatellare fettputen. Denne artikkelen tar for seg den nåværende forskningen og kunnskapen vi har om Hoffas fettpute, samt hvordan terapeuter lettere kan forstå, diagnostisere og behandle pasienter med patologi i Hoffas fettpute.



AV NIKOLAI HANSEN  
BJERKESTRAND  
FYSIOTERAPEUT

## Hvor er Hoffas fettpute og hva består den av?

Fettputen er en intrakapsulær (innenfor leddkapselen) og ekstra-artikulær (utenfor leddet) struktur. Fettputen har en interessant anatomi med tanke på antall strukturer den forbindes med og dens trange beliggenhet. Det er lite rom rundt fettputen, noe som kan by på problemer ved patologiske forandringer. Fettputen ligger plassert bak patellarsenen og den dype infrapatellare bursa (bilde 1). Fettputen legger seg foran femur med flere ulike festepunkter:

- Anteriore horn av meniskene
- Intermenisk ligamentet
- Inferiore del av patella
- Tibiale periost
- Femur kondylene
- Ligamentum mucosum

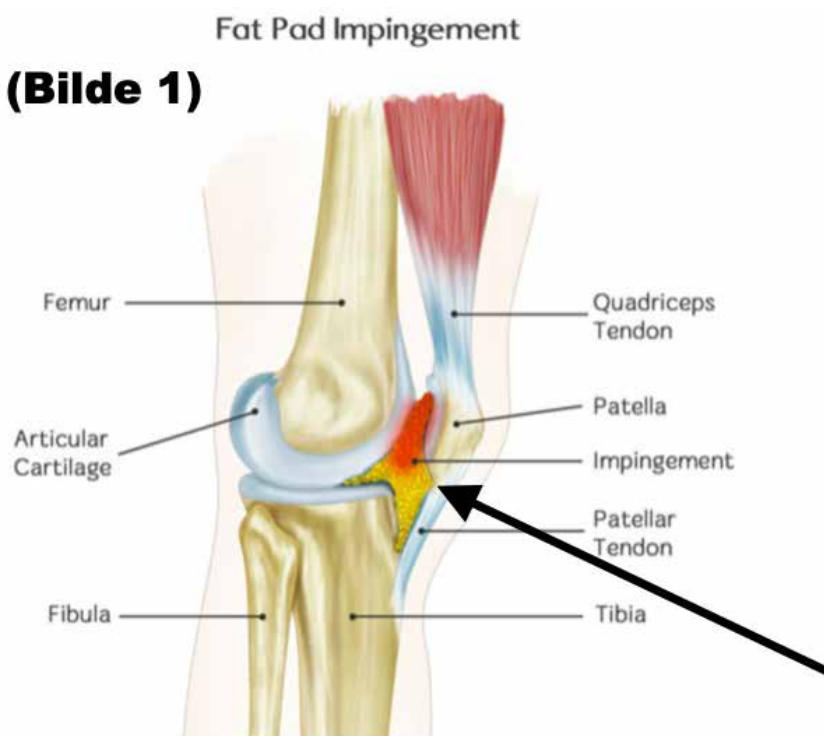
Fettputen består av fettlobuler som er adskilt av fibrøse snorer. Fettvevet har likhetstrekk med subcutant fett, men det utvides ikke ved økt BMI, som subcutant fett gjør. Fettputen består av adipocytter som ligger tett pakket og er separert fra andre omkransende vev av en fibrøs skillevegg og større septaer (som f.eks den infrapatellare plica). Fettputen fremstår som gulaktig ved disseksjon (1).

## Fettputens oppgaver

### Biomekanisk:

Flere forskere på midten av

## (Bilde 1)



1900-tallet konkluderte med at hovedoppgaven til fettputen var å distribuere synovialvæske og redusere friksjon i kneleddet. Dette er riktig, men uttalelsen har senere blitt vurdert til å være et forenklet synspunkt på fettputens rolle. Hoffas fettpute er en dynamisk struktur (2). Den endrer posisjon, trykk og volum gjennom kneets bevegelighet. Når kneet flekteres, blir den superolaterale delen av fettputen avslappet og beveger seg bakover. I en ekstensjonsbevegelse legger fettputen seg i mellom den laterale patellafasetten og quadriceps-senen. I tillegg forenkler fettputen glidningen mellom femurkondylene og leddkapselen. Denne glidningen preges og endres hvis fettputen

er skadet eller hoven. Det vil bli mindre plass for glidning av patella og patellarsenen, som fører til at ekstensjonsbevegelsen blir vanskeligere å gjennomføre. Hvis dette er tilfelle, kan det stilles større krav til quadriceps sin evne til å ekstendere kneleddet (1).

### Vaskularitet:

Fettputen har primært to arterier som forsyner fettputen med blod og forbinder fettputen anastomotisk (forbindelse mellom to blodårer) med patellarsenen, den anterior del av menisken og periosten på tuber av tibia. Det viser seg at fettputen forsyner patellarsenen med små mengder blod. I studiet til Hughes og kolleger (3), fant de ved resek-



sjon av den infrapatellare fettputen en reduksjon i total patellar blodstrøm på ca 10 %. Dette betyr at fettputen også har andre oppgaver enn kun biomekanisk (3).

#### *Nevral innervasjon:*

Fettputens nerveforsyninger har historisk vært veldokumentert. Hoffas fettpute har forgreininger fra både femorale, peroneale og saphenous nervene, og den er derfor en kilde til fremre knesmerter. Dye med kolleger beskrev fettputen som en av de mest sensitive strukturene i kneet (4). Dette er trolig på grunn av en overflod av frie nerveendringer i fettputens vev. Nerveendingene kan aktiveres av mekanisk deformasjon eller immunreaktive forandringer. Disse nerveendingene setter i gang afferente signaler av smerte, trykk og termiske endringer til sentralnervesystemet, og de er aktive via både raske og langsomme smertebaner. Dette kan forklare hvorfor pasienter med patologi i hoffas fettpute beskriver symptomene som svært sterke (4).

Flere forskere har funnet substans-P i hoffas fettpute. Substans-P er et peptid som finnes i nervesystemet, som fungerer som en transmitter-substans i blant annet nervebaner for smertesignaler. Det er blitt funnet et økt antall av substans P-nervefibre hos pasienter som opplever patologi i hoffas fettpute. Det økte antallet av nociseptive nervefibre, samt substans-P sin evne til å frigjøre pro-inflammatoriske cytokiner,

har ført til spørsmål om fettputen er en potensiell og avgjørende struktur i osteoartrose (5). Dette diskuteres senere i artikkelen.

#### **Differensiere mellom vanlige kneplager og hoffas fettpute**

Det finnes flere ulike patologier som kan oppstå i fettputen. Før vi titter nærmere på ulike diagnoser, kan det være oversiktlig å fremstille differensieringen mellom patellofemorale plager og hoffas fettpute. Her er de vanligste forskjellene (2):

#### **Fettputens patofysiologi og behandling**

Fettputen kan bli enten forslått, komprimert, betent, infisert eller irritert. De mest vanlige tilstandene er beskrevet nedenfor:

#### **Traumatisk akutt**

Et kraftig fall eller direkte støt mot fettputen kan forårsake hevelse og betennelse i fettputen. Med tanke på fettputens store nerveinnerveringer, er ofte slike traumatiske støt mot vevet veldig smertefullt. Pasientene beskriver symptomene som skarpe og en tydelig lokalisasjon av smertene. I tillegg er over 50 % av de traumatiske tilfellene symptomatiske etter et år. Ofte er det unge og aktive som utsettes for en traumatisk akutt skade på hoffas fettpute (2).

#### *Behandling av akutt traume mot fettputen*

##### *Avlastning:*

Ved tidlig fase etter et traumatisk

støt eller fall mot fettputen, anbefales det å avlaste kneet totalt i noen dager. Krykker kan være en god løsning (2).

#### *AVLASTNING MED EN HÆLKILE:*

Pasienter med kraftige smerter har ofte store problemer med å stå normalt. Ettersom fettputen komprimeres ved ekstensjon av kne, står de fleste pasientene med et flektert kne. Ved ca 20-30 grader knedefleksjon avlastes fettputen betydelig. Hvis pasienten står slik, kan dette være et viktig funn i den generelle kneundersøkelsen. Å bruke en sko med høyere hæl eller bruk av en hælkle, vil kneet avlastes i en mild knedefleksjon. Dette kan redusere kompresjon av fettputen og dempe smerter. Som nevnt tidligere er området rundt fettputen nokså trangt. Det er dermed lite som skal til før strukturene rundt komprimerer fettputen. Hver eneste grad av knedefleksjon kan være behjelpelig for avlastning (2).

#### *TAPING:*

Å tape kan være en veldig god måte å avlaste fettputen på. Ved å tape patella proximalt, blir avstanden mellom patella og fettputen større. Dette kan gi en smertereduserende effekt på grunn av mindre press, trykk eller kompresjon av patella mot fettputen (2) (Se bilde 2).

#### *Mobilisering av patella/patellarse- nen:*

Hos pasienter med mildere ekstensjonssmerter, kan lette og milde



Patellofemorale smerter - Kjennetegn	Hoffas Fettpute - Kjennetegn
Ikke alltid spesifikk lokalisasjon av smerter	Svært tydelig lokalisasjon av smerter
Trapper og knebøy kan være fremprovoserende	Stå og gå er fremprovoserende
Kan gi forverring i fleksjon	Svært ofte forverring i ekstensjon
Pasienter står helst i en kneekstensjon	Pasienter står ofte i en mild knedefleksjon
Å gå i hæler kan være smertefullt	Å gå i hæler kan være smertereduserende
Ikke alltid hoven	Svært ofte hoven





øvelser for patellarsenen være gunstig. Ryggliggende, strake benløft eller sittende kneekstensjon (med optimal belastning for pasienten) er eksempler på enkle øvelser. Dette må selvsagt individualiseres (2).

#### *Ismassasje:*

Ismassasje har ingen langsiktig effekt utover smertereduksjon. Vanlig behandling innebærer å olje kneet, samt utføre små sirkulære bevegelser i 3-6 minutter hver tredje time direkte på fettputen (2).

#### *Hva bør ungås midlertidig?*

For å ikke provosere en allerede skadet fettpute, kan det være lurt å unngå:

- Gange eller bli stående i lengre perioder
- Flate og dårlige sko
- Sitte på knærne

#### **Traumatisk langvarig**

Dette defineres som impingement eller kompresjon over tid. Oftest provosert ved ekstensjon i kneet. Pasientene beskriver denne tilstanden som om noen trykker på et ømt blåmerke på kneet deres i timesvis. Dette forverres desto mer kneet ekstenderes. En av de vanligste årsakene for traumatisk kompresjon av hoffas fettpute er hyperekstensjon.

#### *Hyperekstensjon:*

Pasienter med hyperekstensjon har oftere påvist patologi i hoffas fettpute enn andre. Pasienter med hyperekstenderte knær hviler ofte stående i en «låst» posisjon i kneekstensjon. Det samme trykket kan også oppstå i den terminale eksten-

sjonsfasen i gange og i ekstensjonsfasen av kneet opp trapper. I bildet nr 3 er det lettere å se for seg hvordan den infrapatellare området blir innskrenket og presset av patella i en hyperekstendert stilling (2) (bilde 3).

#### *Behandling av skadet fettpute hos pasienter med hyperekstensjon*

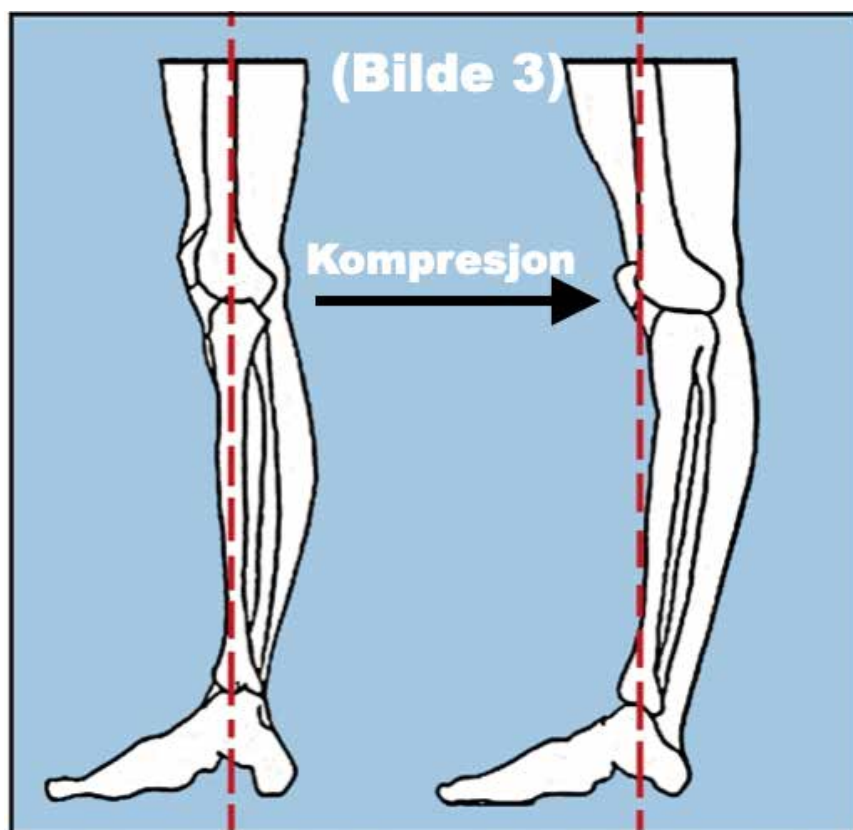
##### *Trening:*

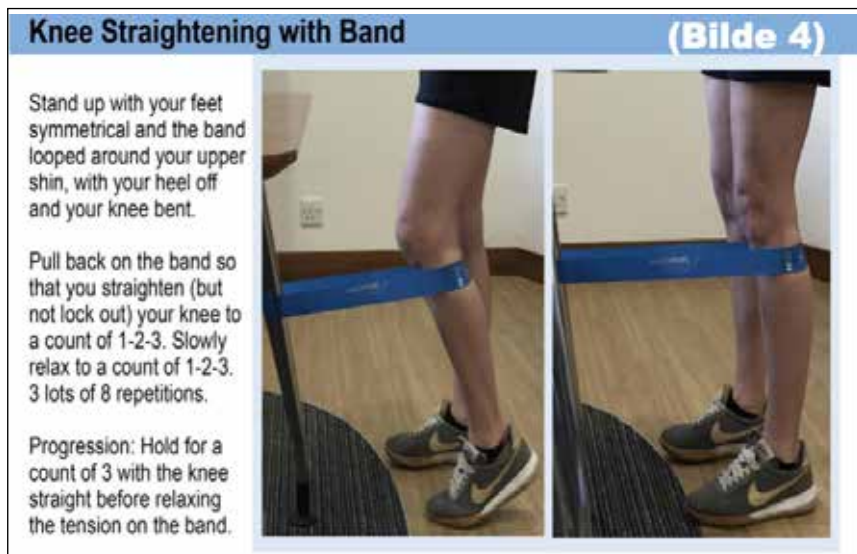
La pasienten øve på å ha kontroll igjennom en ekstensjonsfasen i stedet for å la kneet ukontrollert komprimere fettputen. Prøv å gå fra en mild fleksjon i kneleddet til en gradvis ekstendert stilling uten

å provosere symptomer. Fokus på kontroll. Øk belastningen gradvis. Hold gjerne også isometrisk i ytterstilling i noen sekunder for mer aktivisering av quadriceps (2) (bilde 4).

#### *Taping:*

Å teipe kneet vertikalt i den popliteale fossa har ikke en mekanisk fordel som vist tidligere, men hensikten med tapen vil være at den strammes opp ved ekstensjon av kneet. Dette vil gjøre at pasienten blir mer oppmerksom på ekstensjonen og får en sensorisk påminnelse på å unngå hyperekstensjon av kneleddet (2) (bilde 5).





#### Speiltrening:

Mange pasienter er ikke klar over at de selv er hyperekstenderte og har ikke alltid problemer med dette ellers i hverdagen. Ved mistanke om patologi i hofas fettpute, kan det være smart å la pasienten selv observere kneets posisjon og bli kjent med hvorfor dette kan være smerteprovoserende for fettputen. Stå foran speilet og la pasienten oppleve på egenhånd hvordan kneet ekstenderes. Tilstrekkelig informasjon om fettputens anatomi og funksjon er viktig, slik at pasienten forstår mekanismen og rollen til fettputen (2).

#### Hælkile:

Samme som ved et akutt traume. Ved en forhøyelse av hælen, vil kneet naturlig havne i en mild fleksjonsstilling som kan avlaste presset på fettputen (2).

#### Patellofemoral feilstilling

I noen få tilfeller, ofte hos barn, kan det oppdages patellofemorale feilstillinger. Femur kan være påvirket

av femoral anteversjon (unormal anterior rotasjon av femur), overdreven femoral inadrotasjon, nedsatt



kontroll av hofteinadrotasjon eller -utadrotasjon (eksempel bilde 6). Tibia kan også være involvert – enten pronert eller lateralisert tuberositas tibia, som påvirker strukturene i kneleddet. Nyland et al (6), oppdaget at personer med anteversjon kan ha nedsatt aktivisering av gluteus medius og vastus medialis. Det trengs mer forskning på dette området, men det kan likevel være interessant å utforske om pasienter med anteversjon av kneleddet har en tydelig nedsettelse av aktivisering av disse musklene. Vedkommende bør først og fremst ha en funksjonell feilstilling i kneet som påvirker omkransende strukturer før disse tiltakene vurderes (6).

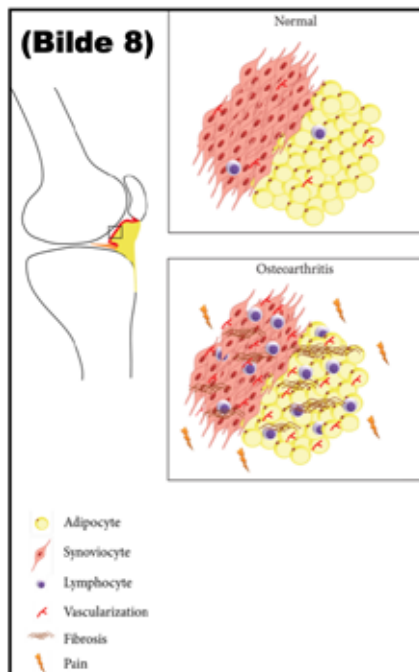
#### Patella alta

Patella alta er en «high riding» patella som refererer til en unormal og proximal plassering av patella (bilde 7). Patella sitter høyere opp på femur hvor trochelaen er smalere, noe som skaper mindre plass for patellaknokkelen. Ved en kneekstensjon vil ikke patella gli normalt slik den skal, ettersom patella allerede sitter relativt høyt opp på kneet. Dette fører til at patella møter fettputen i en full kneekstensjon og skaper trykk eller irritasjon mot fettputen. Dette skaper også en patellar instabilitet, hvor kneekstensjonen er mindre kontrollert og patella ikke blir presset hardt nok ned av patellarsenen (2).

#### Osteoartrose – inflammatorisk patologi i fettputen

Den infrapatellare fettputen ligger som tidligere nevnt ekstrasynovialt og intrakapsulært i kneet. Denne





lokalisasjonen kan ha betydning på leddets utvikling hos pasienter med osteoartrose. Nylig har det blitt vist at fettputen hos artrosepasienter representerer en kilde til inflammatoriske molekyler og er mer betent og vaskularisert sammenlignet med ikke-artrose kontroller. I tillegg til adipocytter (fettvev), er molekylerne makrofager, lymfocytter og granulocytter tilstede i fettputen hos pasienter med artrose. Disse stoffene er i stand til å forverre sykdomsprosessen ved kneartrose. Hos artrosepasienter kan fettputen skille ut cytokiner, interleukiner, vekstfaktorer og adipokiner som påvirker brusk, ved å oppregulere produksjonen av matrisemetallproteinaser (MMP). Disse kan stimulere til produksjon av pro-inflammatoriske cytokiner og videre hemme produksjonen av bruskproteiner i leddet (7).

Fettputen inneholder også nociceptive nervefibre som kan være kilde til fremre knesmerter hos artrosepasienter. Synovial inflammasjon i kneet korrelerer med symptomer i artrose, og det diskuteres om noen av smertene fra sykdomsprosessen kommer fra fettputens nociceptive nervefibre. Disse nociceptive nervefibrene skiller ut Substans-P, som potensielt er i stand til å indusere inflammatoriske responser. Det er blitt diskutert mellom forskerne at fettputen bør regnes som et viktig

leddvev i behandling av osteoartrose (8) (bilde 8).

### Skotøy

Sko har liten støtte fra forskningen som forebyggende tiltak, men ved patologi i fettputen er sko viktig! Damping kan være viktig for å avlaste støt mot kneet, men vinkelen av ankelleddet bør vurderes først. Som nevnt tidligere, kan hver eneste grad av ekstra fleksjon være behjelpelig i avlastning av fettputen. Dermed bør pasienten bruke sko som har en forhøyet hæl, eller legge inn såler, støtter eller kiler som bygger opp hælen. Dette skaper en liten fleksjon av kneleddet, som kan være nok for at fettputen ikke blir komprimert i ekstensjon. Flate Converse er dermed ikke å anbefale (bilde 9). Det er også fordelaktig å ha sko som demper støt mot kneet, men dempingen bør ikke være for myk, for å unngå ukontrollerte bevegelser (2).

### Konklusjon

Fettputen inneholder nociceptive nervefibre, noe som gjør at denne strukturen er svært sensitiv og kan gi sterke smerter på fremsiden av kneet. Fettputen viser seg å være mer enn bare en distributør av synovialvæske, men også en biomekanisk struktur som reduserer og absorberer trykk, støt og glidning. Fettputen har en metabolsk involvering i kneleddet, hvor nervefibre, blodtilførsel og oppbevaring av ulike kjemiske stoffer befinner seg. Det er også diskutert hvorvidt fettputen er involvert i osteoartrose og andre intracapsulære patologier, med bakgrunn i fettputens plassering og anatomi. Behandling av fettputen består først og fremst av avlastning – roe ned irritasjon, inflammasjon eller andre symptomer ved hjelp av krykker, hæl-kile, taping, ismassasje, mobilisering og/eller stabilitetstrening.

Se referanser/kilder side 32.

(Bilde 9)







Privatpraktiserende  
Fysioterapeuters  
Forbund

## Personlig Enkelt Tilgjengelig

*Vi er stolte over å være PFFs samarbeidspartner på forsikring og har opprettet et eget team som kjenner både avtalen og de behovene medlemmene har for forsikring. Ta kontakt med oss så hjelper vi deg med en gjennomgang av ditt og bedriftens forsikringsbehov.*



Stein O. Sando  
Telefon: 913 69 556  
E-post: stein.o.sando@if.no



Geir Morten Sørensen, daglig leder  
Telefon: 22 51 13 73/930 18 581  
E-post: geir.morten.sorensen@if.no

Dette er forsikringspakken vi tilbyr PFFs medlemmer til en spesielt gunstig pris:

Forsikringstype	Pris per år
Sykeavbrudd med 1 000 kr i dagserstatning	15 950 kr
Personalforsikring uførhet ved ulykke og sykdom	7 526 kr

#### Andre forsikringer med PFF-rabatt

- Klinikkforsikring
- Pensjonsforsikring (OTP)
- Europeiske Reiseforsikring
- Helseforsikring
- Bilforsikring

For mer informasjon, ring oss eller gå inn på [www.forsikringspartner.no](http://www.forsikringspartner.no)

**Forsikringspartner**  
medlem av [assurandør.no](http://assurandør.no)





## STATUS SKULDER: 2022

# Skuldersmerter 2022: Hvor er vi nå?

Som kliniker møter man pasienter med mange forskjellige problemstillinger i løpet av en vanlig arbeidsdag. Å være oppdatert på alle deler av fagfeltet er umulig, og som en arbeidsmaur på gulvet, er det ofte velkomment med en oversikt over hva som er status på ett enkelt felt. Dette er en slik artikkel.



AV JØRGEN JEVNE  
KIROPRAKTOR OG  
FYSIOTERAPEUT

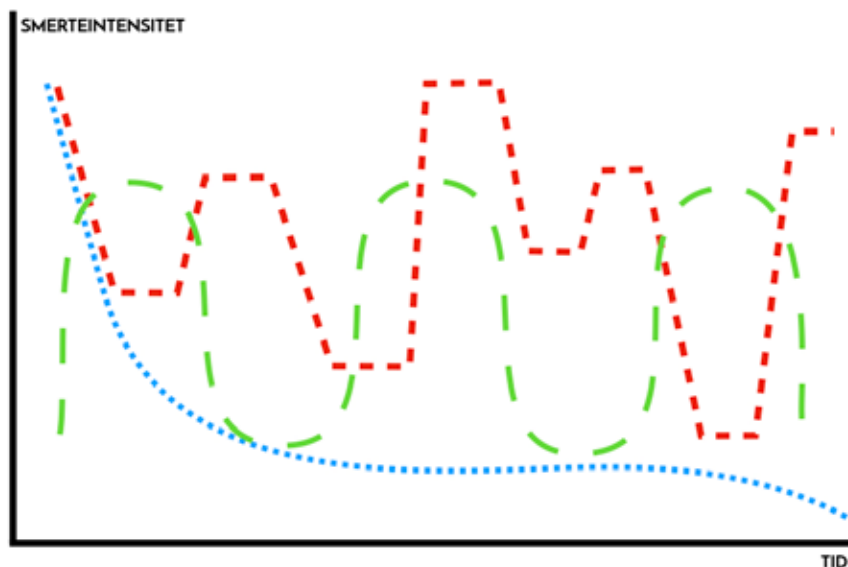
Skuldersmerter er den tredje hyppigste muskelskjelettplagen etter korsryggsplager og nakkesmerter.

De fleste vil oppleve en form for skuldersmerter i løpet av livet, og til en hver tid vil opp til 1/4 av befolkningen rapportere ubehag og/eller smerter fra skulderen. Håndteringen av skulderplager skjer primært i førstelinjen, og skulderen er kjent som et vanskelig område å diagnostisere og håndtere. Tradisjonelt

har man brukt en myriade av mer eller mindre spesifikke diagnoser for å beskrive de ulike presentasjonene av skuldersmerter, men dette representerer samtidig et «spesifisitetssparadoks». På det området hvor man har mest forskning (korsryggssmerter), har man godtatt at majoriteten av pasientene presenterer med

ikke-spesifikke problemstillinger (>90% av pasienter med korsryggsplager har ikke en medisinsk forklarlig diagnose). I skulderen, hvor man har vesentlig mindre forskning, har man derimot forsøkt å kategorisere pasientene super-spesifikt med overlappende diagnoser, nomenklatur og forståelse. Dette bidrar antageligvis ytterligere til forvirring og manglende forståelse, som igjen medfører betydelig heterogenitet i behandlingen og oppfølgingen av pasienter med skuldersmerter. I korsryggsforskningen er den rådende modellen en diagnostisk triagering av pasienter i grove diagnostiske bokser (1). Det er derfor overraskende, og ikke minst forvirrende, at vi på skulderområdet omgir oss selv med et kaos av diagnoser og benevelser som vanskelig lar seg skille fra hverandre, og som ikke guider eller optimaliserer behandlingen av plagen.

Det som også tegner seg tydeligere, om dog mest dokumentert innenfor korsryggs- og nakkeforskning, er at pasienter følger svært fluktuerende forløp gjennom en gitt tidsperiode. Følges pasienter opp over tid (gjærne >12 måneder), ser man at man kan dele pasienter inn i grove kategorier av prognostiske modeller. Noen har høy smerte som raskt går tilbake, andre har sporadiske smertetopper avløst av kortere eller lengre perioder av lite smerter, andre rapporterer jevnt over høy smerteintensitet gjennom perioden med få perioder av smertelette, mens andre igjen rapporterer et jevnt ubehag over tid, med lite smertetopper. Dette gjør at man ved et «øyeblikksfotografi» av pasientens symptomer kan få et feilaktig bilde av hvordan smertene har vært og hvordan de utvikler seg over tid. Med andre ord er det viktig at klinikerer er sitt ansvar bevisst når det kommer til formidlingen av denne kunnskapen, og så godt det lar seg gjøre finner ut hva slags forløp pasienten sannsynligvis vil få. Dette skifter altså fokuset i behandlingen, fra en uttalt målsetting om å bevege seg fra mye til ingen smerte, og fra dårlig til fullgod funksjon, til heller å vurdere dette som et fluktuerende forløp hvor vår rolle er å lære pasienten å håndtere dette best mulig.



*Forskning viser at de fleste pasienter følger et predefinert forløp som vil variere i intensitet*

Det publiseres en enorm mengde forskning hver eneste dag, og det er utopi å være oppdatert på alt som foregår til en hver tid. Som kliniker er man derfor avhengig av å destillere forskningen ned til anvendelig kunnskap som man kan benytte i møtet med pasienten. Denne gjennomgangen vil ta et fugleperspektiv på skulderforskningen og forsøke å oppsummere hvor vi står i 2022. Den aktuelle artikkelen er i stor grad basert på en lignende fra 2021 med tittelen: «Shoulder pain – where are we now» (2).

### **Epidemiologi og risikofaktorer for skuldersmerter**

Estimert årlig insidens av skuldersmerter er rapportert mellom 0.9 og 2.5% (3, 4). Punkt prevalensen på et vilkårlig tidspunkt varierer mellom 18 og 26%, med økende prevalens proporsjonalt med alder (5, 6). En lang rekke fysiske, psykiske og sosiale faktorer har blitt beskrevet i litteraturen som betydningsfulle for prognosen hos pasienter med skuldersmerter. Dette inkluderer sosiodemografiske (økende alder, kvinnelig kjønn), medisinske (overvekt, røyking, diabetes mellitus, slag), psykologiske (angst, depresjon, utbrenthet, somatisering) og yrkesmessige (tungt fysisk arbeid, statiske posisjoner, arbeid med skuldrene over hodet, repetitive oppgaver, dårlig arbeidsmiljø). Felles for alle faktorene er at de ser

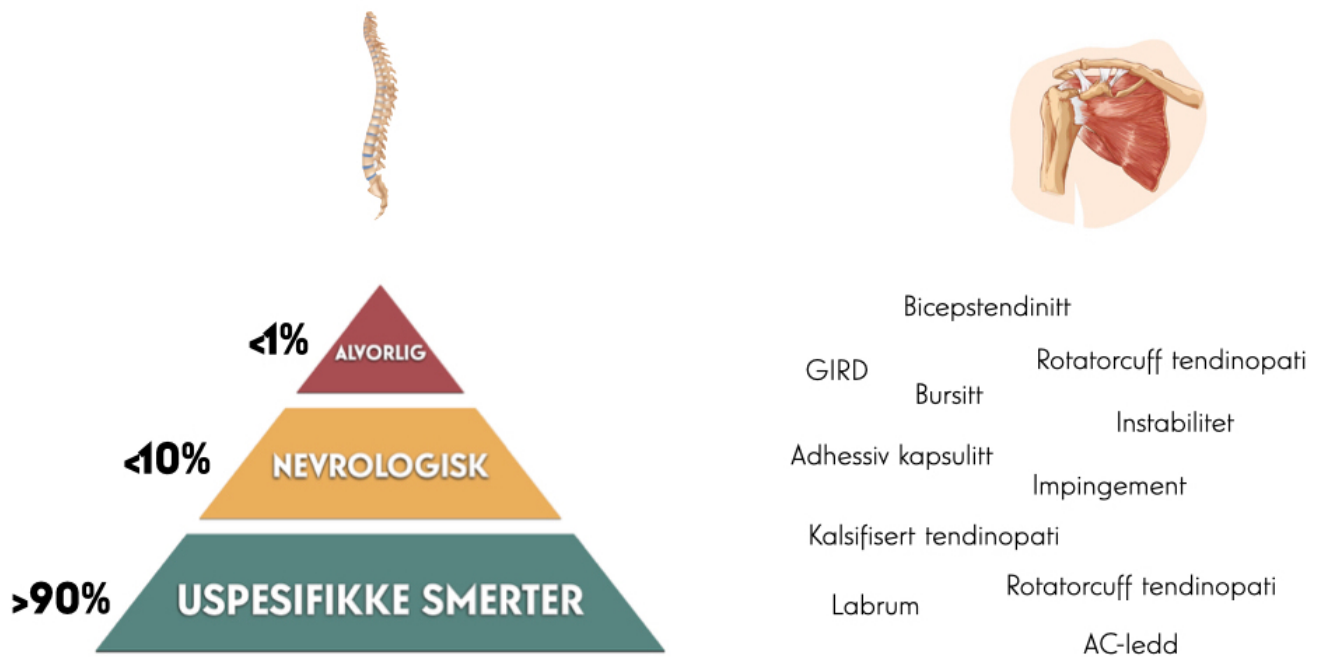
først ut til å bli viktige når de fungerer i synergi og ikke som enkeltstående faktorer. Med andre ord desto flere risikofaktorer man utsettes for, desto dårligere er prognosen. Klinisk bør det være en tankevekker at Chester sine store kohortestudier fra England (7, 8) viser at psykososiale faktorer er av vesentlig større betydning for pasientens utfall enn de fysiske. De faktorene som viste seg å være tydeligst assosiert med et godt utfall hos pasienter i Chester sin kohorte var: (1) pasientens forventning (2) lite hvilesmerter (3) ingen tidligere kirurgi og (4) unilateral skuldersmerte. Selv om vi kan jobbe med en del av disse faktorene, er også flere av faktorene ikke-modifiserbare, som understreker hvorfor det er viktig å finne ut hvem pasienten med skuldersmerter er, i større grad enn å vurdere skulderen isolert.

### **Diagnostikk og differensialdiagnostikk**

Skulderleddet har gjennom historien vært ansett som en kompleks og vanskelig del av muskelskjelettfaget. Men det begynner også å tegne seg et bilde av at vi har gjort leddet unødvendig komplisert når det kommer til overordnet forståelse og diagnostikk av plager i denne regionen. Mange har tatt til orde for å simplifisere hvordan vi ser på skuldersmerter i moderne tid. Spesielt de siste årene har det kommet







*Korsryggsplager forstås enkelt ut i fra en diagnostisk modell. Hvorfor skal skulderen være så kompleks?*

flere artikler som peker på at mange pasienter har lignende psykososial profil, uavhengig av hvor smerten sitter. Man har med andre ord en del fellestrekk i sykehistorien til pasienter med muskelskjelettsmerter, uavhengig av om vi snakker om kne-, skulder- eller korsryggssmerter (9, 10). Klinikeren anbefales derfor å bruke god tid på å bli kjent med personen med skuldersmertene, og stille konkrete spørsmål for å kartlegge psykososiale problemstillinger som kan være barrierer i rehabiliteringen. Risikoprofilering gjennom spørreskjemaer, for eksempel STarT Back MSK eller Örebro Screening Questionnaire, er også anbefalt. På tross av at majoriteten av pasienter presenterer seg med en uspesifikk tilstand, betyr ikke det at det ikke finnes spesifikke smerter i skulder. For å sette dette i riktig kontekst, behøver derfor klinikere grove diagnostiske kategorier innenfor skuldersmerter, som fortsatt tillater stor grad av individualisering og klinisk resonnering omkring den enkelte pasient og vår håndtering av dennes plager. Nylig har man i Norge fått en nasjonal retningslinje for håndtering av atraumatiske skuldersmerter i primærhelsetjenesten (11). Videre ble det i 2019 publisert en konsensrapport fra England som samsvarer med anbefalingene i den

norske retningslinjen (12). Sammen med best-practice artikler fra USA (3), England (13) og fra anerkjente klinikere (14-18), ser man tydelige fellestrekk og kan komme med noen klare anbefalinger.

På samme måte som i diagnostisk triagering av ryggpasienten, så vil formålet med å kategorisere skulderpasienten være å utelukke alvorlige og/eller ikke-skulderrelaterte problemstillinger, samt kategorisere – om mulig – de spesifikke årsakene først. Alvorlige årsaker til skuldersmerter er, på samme måte som hos ryggpasienter, svært sjeldent. Det kan allikevel forekomme og er glimrende illustrert i en case-report fra Tidsskriftet for Den Norske Legeforening (19). Det kan også være verdt å merke seg at hos pasienter med spondylatrofi rapporter majoriteten ledsagende symptomer i skulder og hofter, og en case-report beskriver hvordan en pasient med underliggende spondylatrofi behandles som en frossen skulder og dermed bidrar til diagnoseforsinkelse (20). Nakkerelaterte skuldersmerter kan defineres som en type skuldersmerte som egentlig stammer fra et nakkeproblem. Her rådes leseren til å lese artikkelen «Nakkerelaterte skuldersmerter» i en tidligere utgave av dette bladet

(Fysioterapi i Privat praksis nr. 3 (2020)). Disse to hovedkategoriene; alvorlige årsaker og nakkerelaterte skuldersmerter, kan anses som toppen av pyramiden i trekanten vår.

I midtre del av trekanten tar man for seg de spesifikke skulderkategoriene. Her kan man overordnet vurdere om det foreligger leddpåvirkning enten i form av AC-leddsplager eller stiv skulder. Stive skuldre kan defineres som en smertefull skulder med lik begrensning i aktiv og passivt bevegelsesutslag. De vanligste her er frossen skulder (21, 22) og artrose (23). Man kan også få en klinisk stiv skulder etter en akutt kalkbrist, som er sjeldnere. En annen spesifikk skulderlidelse er skulderinstabilitet. Instabilitet er som oftest et resultat av traume, og klinikere har nok historisk sett overdiagnostisert atraumatisk skulderinstabilitet i fysioterapi praksis. I henhold til litteraturen er majoriteten (>90%) av skulderinstabilitetspasienter traumatisk betinget (24-26), og litteraturen peker på at mange har diagnostisert atraumatisk instabilitet hos pasienter som i realiteten har en uspesifikk skuldersmerte. Cuffrupturer er også betraktet som en spesifikk skuldersmerte, selv om det også her er stor grad av usikkerhet i forhold til rupturtype og

sammenhengen mellom rupturer og symptomer. Cuffrupturer er et stort og omfattende område vi har belyst i flere artikler tidligere i dette bladet – spesielt vil jeg anbefale leseren artikkelen «Beslutningstaking: cuffruptur» i dette bladet (nr. 2 (2018)).

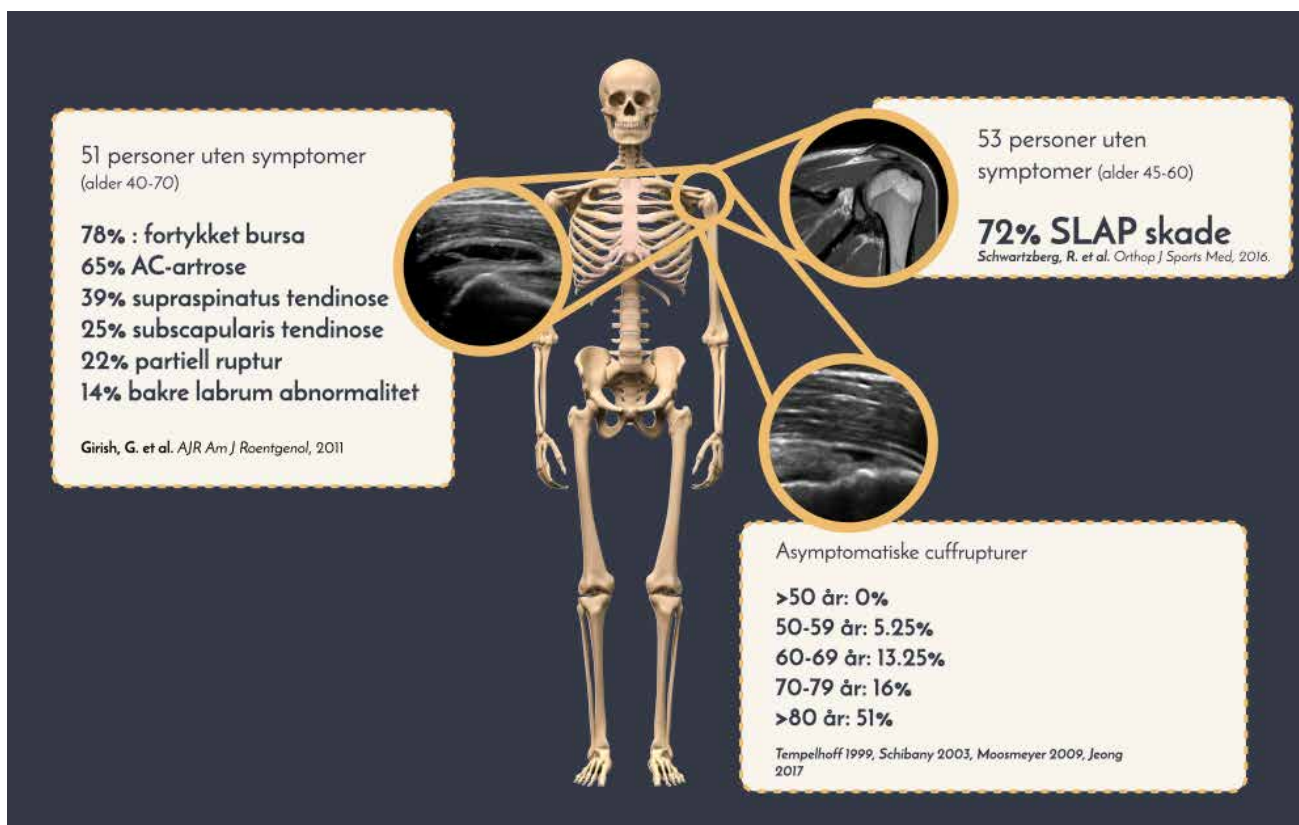
Fundamentet i trekanten består av en rekke smertetilstander i skulderen som har relativt like kliniske karakteristika, og felles er at de er følsomme for belastning: smertene er altså belastningsrelaterte. Historisk sett har vi ikke hatt for vane å omtale skuldersmerter som uspesifikke, men heller skapt en myriade av mer eller mindre (u)spesifikke diagnoser som overlapper hverandre i nomenklatur og beskrivelser og som har vist seg notorisk vanskelig å skille fra hverandre. Man kan se for seg at uspesifikke smerter egentlig vil være et paraplybegrep for tilstander som inneklemming, bursitt, kalsifisert tendinopati, biceps tendinopati, cuffdegenerasjon, cufftendinopati og partiell cuff ruptur. Denne paraplyen har i praksis vært brukt i en årrekke, men man har kalt det subakromielt smertesyndrom (13).

Men subakromielt smertesyndrom er i realiteten ikke særlig forskjellig fra 'uspesifikke korsryggssmerter', og på samme måte er 'patellofemoralt smertesyndrom' også et uttrykk for uspesifikke smerter rundt kneet. I skulderen kan vi overordnet si at pasienten får vondt når de bruker skulderen – altså en belastningsrelatert skuldersmerte. Viktig her er at passiv leddbevegelse er bevart, at skulderen ikke fremstår stiv, instabil eller at man har mistanke om alvorlige eller spesifikke årsaker til smerten. Følgelig vil skulderundersøkelsen i stor grad ligne på ryggundersøkelsen. Man resonnerer rundt 'det verste først' og gjør en sannsynlighetsberegning i forhold til funnene i sykehistorie og klinisk undersøkelse, hvor man plasserer pasienten i trekanten.

#### Bildediagnostikk og skuldersmerter

Bildediagnostikkens inntog i muskelskjelettfeltet skulle for mange representere svaret på mange av spørsmålene man hadde. Når man endelig kunne «se under huden», ville man ikke lenger være i tvil om hva det var som feilet pasienten.

Når man nå hadde denne «fasiten», ville man enkelt kunne argumentere for at en strukturert sykehistorie, objektiv undersøkelse og påfølgende resonnering var overflødig, da man uansett ville kunne få det endelige patoanatomiske svaret på et røntgenbilde, via en ultralydsskanning, eller gjennom et MR-bilde. Bildediagnostikken har også i mange tilfeller vært brukt som en «gullstandard», hvor resultatene fra bildediagnostikken har blitt brukt for å evaluere hvor god en klinisk test er (les «Hva er en god test» i nr. 1 (2020) i dette bladet). Men dette er en diskutabel gullstandard, da det finnes en myriade av studier som påpeker den dårlige korrelasjonen mellom bildefunn og kliniske symptomer (27-30) og variabiliteten i tolkningen av bildefunn fra person til person (31, 32). Det tegner seg derfor et tydeligere bilde av at bildediagnostikken aldri vil kunne forklare hele symptombildet for alle pasienter. Betydningen av bildediagnostikk er i mange tilfeller åpenbar, spesielt ved akutte skader. Hurtig og effektiv diagnostikk er naturligvis nødvendig ved for eksempel mis-



På samme måte som i korsrygg og nakke, vil det finnes en myriade av «funn» i skuldrene hos personer uten smerter

tanke om traumatisk skulderinstabilitet eller akutt cuffruptur. Bruken av ultralyd for å diagnostisere kalsifisert tendinopati i rotatorcuffen, kan i mange tilfeller forandre behandlingsveien og således representere effektiv pasientbehandling. Men i langvarige, komplekse og uspesifikke tilstander, er bildediagnostikkens rolle svært usikker.

### Skuldersmerter, komorbiditet og hjernen

Dagens forståelse av muskelskjelett-plager er i større grad enn tidligere farget av personen med plagen, og ikke plagen i seg selv. Følgelig må klinikerens også omfavne hele personen, inkludert personens komorbiditet og øvrige smertebilde. Det har vært normalt å utarbeide skulderstudier som ekskluderer pasienter med betydelig komorbiditet. Dette gjør at mye av litteraturen ikke nødvendigvis er relevante for klinikerens, som i mange tilfeller har en pasientbase med skulderpasienter som absolutt ikke har isolerte plager, hvor i stedet skulderen representerer én av mange plager og/eller komorbiditeter. Dette er spesielt relevant da pasienter med flere simultane

smerteområder typisk har både dårligere prognose og rapporterer dårligere respons (effekt) av forskjellige typer behandling. Ikke overraskende, vil økende grad av kompleks smertehistorikk, utbredelse av symptomer, smerteintensitet og øvrig komorbiditet (eksempelvis diabetes, stoffskifteproblematikk, irritabelt tarmsyndrom, fibromyalgi, ME/CFS), typisk også medføre dårligere utfall og forløp. Langvarige plager vil i de fleste tilfeller medføre endringer i sentral smerteprosessering, som sannsynligvis påvirkes av en rekke andre faktorer herunder forventninger/misoppfatninger, somatisering, søvn, arbeidsforhold, samliv, økonomi og en lang rekke andre faktorer. Disse faktorene vil veves sammen i et intrikat system som gjør at individet med smerten vil representere et unikt klinisk bilde, som på tross av overlappende symptomer med andre pasienter, vil behøve vidt forskjellig tilnærming, både i forhold til interagering med klinikerens og i forhold til forskjellige behandlingsveier.

### Behandlingen av skuldersmerter

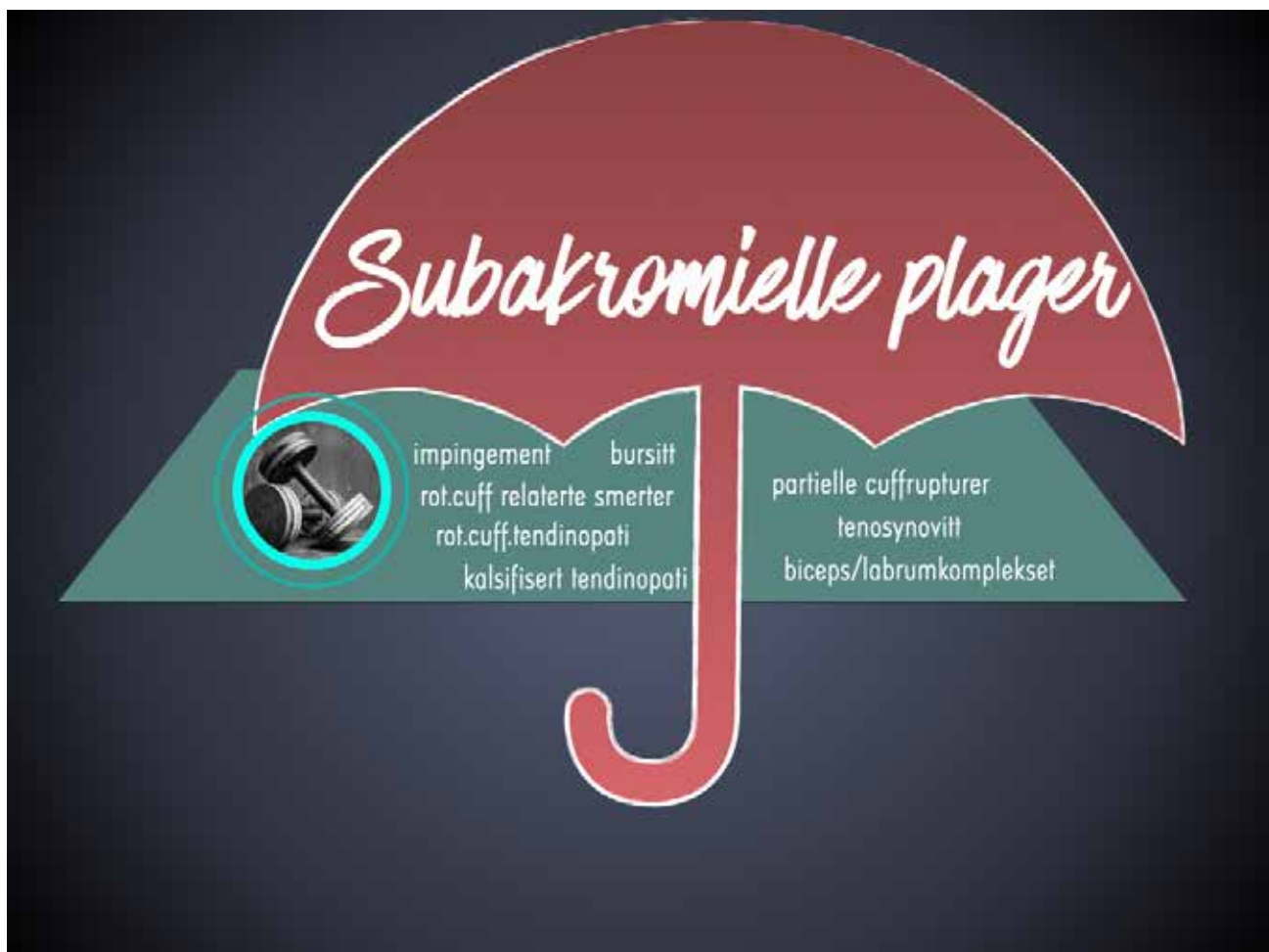
En myriade av forskjellige behand-

lingsalternativer er beskrevet for pasienter med skuldersmerter. De siste 15 årene har man gradvist blitt eksponert for kirurgiens manglende behandlingseffekt på mange av de tradisjonelle lidelsene. Dette gjelder også på skulderområdet (33), men da i hovedsak ved snakk om subakromielle smerter – eller «inneklemming» som det også blir kalt i mange av studiene. I en tidligere utgave av bladet har vi diskutert behandlingsveier for subakromielle plager («Behandlingsvalg ved skuldersmerter», nr. 2 (2020)). Her var treningsterapi og manuellterapi (i kombinasjon med treningsterapi) de eneste tiltakene som fikk «sterk anbefaling» (34). Treningsterapi seiler derfor frem som det soleklare førstevalget i håndteringen av subakromielle plager. Men selv om man kommer med en ‘sterk anbefaling’ rundt treningsterapi for subakromielle skuldersmerter, vet fortsatt klinikerens lite til ingenting om hva denne tilnærmingen bør inneholde. Klinikerens som står med pasienten foran seg er fortsatt avhengig av en god dose klinisk resonnering rundt valget av øvelser, antall repetisjoner og sett, frekvens, intensitet og



Forfatteren foreslår at en lignende diagnostisk modell som kjent fra korsryggsplager brukes også hos pasienter med skulderplager





*Subakromielle plager er et paraplybegrep som dekker over en mengde forskjellige kategorier innenfor skulderplager.*

restitusjon. Det bør også være et tankekors at studiene inkluderer en myriade av forskjellige treningsprotokoller som peker i samme retning; treningsterapi er effektivt for håndtering av skulderplagene. Dette må bety at det ikke finnes ett enkeltstående effektivt treningsprogram som omfavner alle pasienter med subakromielle plager, og man kan i stedet bruke evidensen som et mulighetsrom for å skape gode relasjoner til pasienten og iverksette treningsprotokoller som er tilpasset den enkelte og dennes hverdag.

Den prominente skulderforskeren Chris Littlewood har drøftet forskernes 'sterke anbefaling' rundt treningsterapi kombinert med manuellterapi. I studien har de konkludert med sin sterke anbefaling basert på studiene med høy eller moderat evidensstyrke. På tross av dette finner man svært beskjedne

effektstørrelser, og enkelte systematiske gjennomganger er ikke en gang disse oppgitt, når man leser fulltekstartiklene. Dette, kombinert med at konfidensintervallene er brede, indikerer en stor grad av usikkerhet rundt denne anbefalingen. Den 'sterke anbefalingen' rundt manuellterapi i kombinasjon med trening fremstår derfor feilaktig, basert på den nåværende litteraturen. Det er viktig at leseren forstår at evidensstyrken og 'styrken bak anbefalingen' ikke forteller noe om hvor effektivt tiltaket er. Det forklarer kun at tiltaket har effekt. Det er derfor også forskernes ansvar å tydeliggjøre at en sterk anbefaling av treningsterapi for subakromielle plager er basert på at man har god evidens for å si at treningsterapi fungerer.

Litteraturen peker i en tydelig retning: majoriteten av skulderpasienter skal ikke opereres. Majoriteten

av skulderpasienter har nemlig en uspesifikk smertetilstand som bør og skal betraktes i en biopsykososial ramme, hvor forskningen tydeliggjør at hovedvekten av pasientens prognose, forløp og endelige utfall hviler i de psykososiale domenenene. Følgelig blir rollen til klinikerens også å bevege seg fra å «fikse plagene», til å hjelpe pasienten å håndtere plagene best mulig. Gjennom en triagering vil man allikevel kunne få pasienter som bør tilbys annen behandling grunnet en spesifikk diagnose.

En nakkerelatert skulderplage (øverst i trekanten) som isolert entitet er uvanlig, men veldig mange pasienter har nakkeplager i synergi med en primærplage i skulderen. For mange av disse vil manuellterapi være et godt alternativ for å gi smertelindring og/eller muliggjøre aktive tiltak. En stiv skulder kan



	Artroskopisk Bankartoperasjon	Ikke-operativ behandling
Antallet reluksasjoner	29 av 299 (9.7%)	182 av 270 (67,5%)
Antallet pasienter som senere krever kirurgi	11 av 185 (5.9%)	84 av 180 (46.7%)
Antallet pasienter som returnerer til idrett	142 av 153 (92.8%)	126 av 156 (80.8%)

Tabellen viser reluksasjonsraten hos pasienter med førstegangsluksasjon i skulder

være enten glenohumeral artrose, skulderkapsulitt eller kalkbrist, alle med vidt forskjellige behandlingsveier. En GH-artrose bør håndteres på linje med underekstremitetsartrose, hvor rådgivning, ergonomi og farmakologisk smertelindring står sentralt. Opprettholdelse av bevegelse og funksjon er klinikerens fremste oppgave. Protese kirurgi i skulder er sjelden indikert, og håndteringen av en skulderartrose er ofte en oppgave pasienten får ut livet. De fleste av disse pasientene er eldre med komorbiditet, og massive cuffrupturer er ikke uvanlig. Dette gjør at rehabiliteringen av disse pasientene kan være svært krevende, og bør foregå i en god tverrfaglig setting. Skulderkapsulitt har hos >90% god prognose innenfor 1-2 år, og er en selvlimiterende tilstand. Mange pasienter vil ha betydelig utbytte av kortisoninjeksjon(er) i den tidligere smertefasen, men dette har ingen effekt på prognose eller utfall. Aktiv treningsterapi har som hovedmål å opprettholde funksjon ved å unngå for mye atrofi og unødvendig funksjonstap (35). En kalkbrist kan forekomme spontant eller ved traume. Mange pasienter vet ikke at de har kalsifisert rotatorcufftendinopati før kalken brister. Hos noen vil bristen skape en massiv bursareaksjon som gir så sterke smerter at de mistolkes som en akutt skulderkapsulitt. Disse kan oftest skilles ved at en kapsulitt blir progressivt dårligere over en lengre periode, mens en akutt kalkbrist oftest forekommer i løpet av svært kort tid. Her vil ultralyd være et godt verktøy til diagnosestilling. Ved en massiv bursareaksjon kan en ultralydveiledet kortisoninjeksjon

medføre betydelig bedring på kort tid og er et veldig godt behandlingsvalg for denne pasientgruppen.

AC-leddsplager må betraktes som en spesifikk skuldersmerte. Allikevel har AC-leddsplager mange likheter med subakromielle smerter, spesielt når det gjelder håndtering. De aller fleste, spesielt traumatiske AC-leddsplager, går over av seg selv og behøver minimal oppfølging og behandling. Noen pasienter vil oppleve at AC-leddet blir instabilt, uavhengig av skadegraden. Klinikerne bør være obs på disse pasientene og anbefales å lese artikkelen «Veien tilbake etter traumatisk AC-skade», nr 5 (2021) i dette bladet. Hos noen, spesielt eldre pasienter, kan AC-leddsartrose være smertefull og funksjonsnedsettende. Her kan ulike typer injeksjoner vurderes, dersom modifisering av trening/belastning og ergonomi ikke fører frem. Hos enkelte kan operasjon med claviculareseksjon være et godt alternativ.

Måten vi vurderer skulderinstabilitet på har sett en vesentlig endring i tilnærming de senere årene. Etter at det ble kjent at en stor andel av traumatiske skulderluksasjoner relukserer innenfor to år, har mange forfattere tatt til orde for at disse bør vurderes som alvorlige, ortopediske hendelser allerede etter førstegangsluksasjonen (36-39). Tabellen viser at sannsynligheten for reluksasjon etter førstegangsluksasjon er 7 ganger høyere i gruppen som ikke blir operert, sammenlignet med de som gjør kirurgi allerede etter førstegangsluksasjon. Leseren anbefales for øvrig å lese «Traumatisk skulderluk-

sasjon: operasjon eller ikke?» i nr. 5 (2020) i dette bladet.

Juryen er fortsatt ute på behandlingen av cuffrupturer. Rupturer i rotatorcuffen må allikevel betraktes som en spesifikk skulderlidelse i midtre del av trekanten. Det må nevnes at det fortsatt er stor usikkerhet rundt hvilke rupturer som er mest relevante, sammenhengen mellom rupturer og symptomer, prognose etter cuffruptur og hvordan rupturer bør behandles best mulig. For en oversikt over dette komplekse temaet, anbefales leseren å lese «Beslutningstaking: cuffruptur» i dette bladet (nr. 2 (2018)).

### Konklusjon

Det er ikke vanskelig å argumentere for at vår nåværende tilnærming til skuldersmerter er begrenset i sin suksess. Dette er et vanlig, kostbart problem som øker i omfang og er spesielt økende med alder. Ettersom befolkningen også øker i alder, vil skuldersmerter føre til ytterligere funksjonsnedsettelse og smerter hos pasienter. I de aller fleste tilfellene behøver skulderpasienter en enklere, pasientsentrert og individualisert tilnærming som vektlegger demedikalisering, selvhjelpsstrategier og håndtering i et (bio)psykososialt perspektiv. Disse strategiene er allment akseptert som «beste praksis» innenfor andre, langvarige og uspesifikke muskelskjelettilstander (som for eksempel nakke og korsryggssmerter). Det er ingen grunn til at skulderleddet skal håndteres på noen annen måte.

Se referanser/kilder side 32.

# Strong, steady and straight: UK konsensus for fysisk aktivitet og trening ved osteoporose

**Trening og fysisk aktivitet kan gi økt beinstyrke og redusere risikoen for fall, noe som kan gi fordeler i forebygging og behandling av osteoporose. Allikevel er det usikkerhet om hvilken type trening som er trygt og effektivt for denne pasientgruppen, noe som kan føre til manglende tillit mellom helsepersonell og personer med osteoporose. Eksisterende retningslinjer er noe mangelfulle, og derfor har en gruppe eksperter i UK, bestående av både klinikere og forskere, utarbeidet en konsensuserklæring. Her kommer en kort oppsummering av denne.**

Målet med denne erklæringen var å komme frem til hvilken trening og aktivitet som bør gjennomføres for å optimalisere beinstyrke, redusere fall- og bruddrisiko, forbedre holdning og håndtere vertebrale fraktur-symptomer på best mulig måte, og samtidig minimere potensiell risiko

hos personer med osteoporose. For å komme frem til dette, ble aktuelle metaanalyser gjennomgått. Der hvor bevis manglet, ble individuelle studier eller ekspertuttalelser benyttet for å komme frem til en anbefaling.

Anbefalingene tilsier at personer med osteoporose bør gjennomføre:

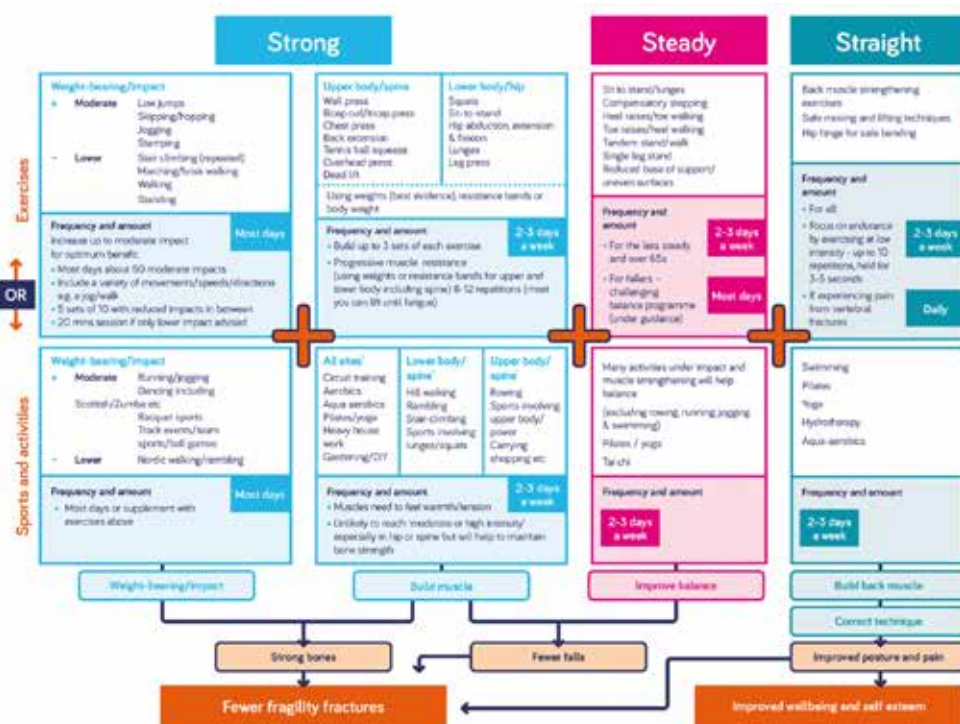
1. Styrketrening og vektbærende aktiviteter for å styrke beinvevet
2. Aktiviteter som gir økt muskelstyrke og balanse, for å redusere fallrisiko
3. Ekstensjonsøvelser for ryggen, for å påvirke holdning og potensielt redusere risiko for fall og vertebrale frakturer

For å være på den sikre siden, anbefales ikke stillinger som involverer høy grad av ryggfleksjon under trening eller dagligliv. Personer med

kompresjonsbrudd eller flere brudd med lavt traume, bør vanligvis trene med noe lavere belastning – kun opp til en belastning som tilsvarer rask gange. De som er utsatt for fall, bør starte med målrettet styrke- og balansetrening. Personer som har symptomer fra vertebrale frakturer, kan ha nytte av trening for både å redusere smerte, bedre mobilitet og øke livskvaliteten. Alle med osteoporose kan ha nytte av veiledning rundt holdning og gunstige bevegelser/stillinger.

Oppsummert er det lite som tyder på at fysisk aktivitet er forbundet med betydelig skade, og fordelene virker å veie opp for ulempene. Se bilde for mer inngående eksempler på aktuelle øvelser og trening.

Se referanser/kilder side 32.



**Figure 1** Summary of exercise recommendations (from Royal Osteoporosis Society).<sup>63</sup> Most research evidence is based on formal exercise. The suggested sports and activities include some with research evidence and some that may safely help engagement in activity and improve quality of life based on expert consensus.



## KILDER/REFERANSER:

### Stressfrakturer i under- ekstremiteten s. 6

1. Robertson GAJ, Wood AM. Lower limb stress fractures in sport: Optimising their management and outcome. *World J Orthop*. 2017; 8(3): 242-255
2. Warden SJ, Burr DB, Brukner PD. Stress fractures: pathophysiology, epidemiology, and risk factors. *Curr Osteoporosis Rep*. 2006; 4: 103-109
3. Warden SJ et al. Management and prevention of bone stress injuries in long-distance runners. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2014; 44(10):749-765
4. Matcuk Jr GR et al. Stress fractures: pathophysiology, clinical presentation, imaging features, and treatment options. *Emerg Radiol*. 2016; 23:365-375
5. Anderssen Ø, Engebretsen L, Larmo A. Stressfraktur i calcaneus. *Tidsskr Nor Legeforen*. 2022. doi: 10.4045/tidsskr.21.0613
6. Fredericson M et al. Stress fractures in athletes. *Top Magn Reson Imaging*. 2006; 17:309-325
7. Wright AA et al. Diagnostic Accuracy of Various Imaging Modalities for Suspected Lower Extremity Stress Fractures: A Systematic Review With Evidence-Based Recommendations for Clinical Practice. *Am J Sports Med*. 2016; 44(1): 255-263
8. Biz C et al. Management and treatment of femoral neck stress fractures in recreational runners: a report of four cases and review of the literature. *Acta Biomed*. 2017; 88(4S): 96-106
9. Bratland-Sanda S, Sundgot-Borgen J. Eating disorders in athletes: Overview of prevalence, risk factors and recommendations for prevention and treatment. *Eur J Sport Sci*. 2013; 13: 499-508
10. Nattiv A et al. Correlation of MRI grading of bone stress injuries with clinical risk factors and return to play: a 5-year prospective study in collegiate track and field athletes. *Am J Sports Med*. 2013; 41: 1930-1941
11. McInnis KC, Ramey LN. High-Risk Stress Fractures: Diagnosis and Management. *PM R*. 2016; 8(3S): 113-124

### Bakke kanal BPPV – undersøkelse og behandling s. 8

Bhattacharyya et al 2017: Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Head and Neck Surgery* 2017, Vol. 156(3S) S1-S47

Imai et al 2016: Classification, diagnostic criteria and management of benign paroxysmal positional vertigo. *Auris Nasus Larynx*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anl.2016.03.013>

Von Beveren et al 2017: Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2015;25(3-4):105-17. doi: 10.3233/VES-150553

### Hvordan har du det egentlig? s. 12

1. Ardern, C. L., Österberg, A., Tagesson, S., Gauffin, H., Webster, K. E., & Kvist, J. (2014). The impact of psychological readiness to return to sport and recreational activities after anterior cruciate ligament reconstruction. *British Journal of Sports Medicine*,
2. Rossi LA, Pasqualini I, Tanoira I, Ranalletta M. Factors That Influence the Return to Sport After Arthroscopic Bankart Repair for Glenohumeral Instability. *Open Access J Sports Med*. 2022
3. Prakash Jayakumar, Teun Teunis, Ana-Maria Vranceanu, Meredith Grogan Moore, Mark Williams, Sarah Lamb, David Ring, Stephen Gwilym, Psychosocial factors affecting variation in patient-reported outcomes after elbow fractures, *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, Volume 28, Issue 8, 2019
4. Jayakumar P, Overbeek CL, Lamb S, Williams M, Funes CJ, Gwilym S, Ring D, Vranceanu AM. What Factors Are Associated With Disability After Upper Extremity Injuries? A Systematic Review. *Clin Orthop Relat Res*. 2018
5. Chester, R., et al.: Psychological factors are associated with the outcome of physiotherapy for people with shoulder pain: a multicentre longitudinal cohort study. *Br J Sports Med*, 2016.
6. Major, D. H., Røe, Y., Småstuen, M. C., Windt, D. van der, Sandbakk, T. B., Jæger, M., & Grotle, M. (2022). Fear of movement and emotional distress as prognostic factors for disability in patients with shoulder pain: a prospective cohort study. *BMC Musculoskeletal Disorders*,
7. Patrick Kennedy, Rajat Joshi, Aman Dhawan, The Effect of Psychosocial Factors on Outcomes in Patients With Rotator Cuff Tears: A Systematic Review, *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 2019
8. Wylie JD, Suter T, Potter MQ, Granger EK, Tashjian RZ. Mental Health Has a Stronger Association with Patient-Reported Shoulder Pain and Function Than Tear Size in Patients with Full-Thickness Rotator Cuff Tears. *J Bone Joint Surg Am*. 2016

### Spondyloartritt

#### – Den revmatiske sykdommen som rammer flest menn. Eller? s. 14

- [1] Rusman, T., van Vollenhoven, R.F. & van der Horst-Bruinsma, I.E. Gender Differences in Axial Spondyloarthritis: Women Are Not So Lucky. *Curr Rheumatol Rep* 20, 35 (2018).
- [2] Polley HF, Slocumb CH. Rheumatoid spondylitis; a study of 1,035 cases. *Ann Rheum Dis*. 1947;6(2):95-8.
- [3] W. Lee, J.D. Reveille and M.H. Weisman, Women with ankylosing spondylitis: a review. *Arthritis Rheumatol*, 59 (3) (2008), pp. 449-454
- [4] Garrido-Cumbrera M, Poddubnyy D, Gossec L, Gálvez-Ruiz D, Bundy C, Mahapatra R, Makri S, Christen L, Delgado-Domínguez CJ, Sanz-Gómez S, Plazuelo-Ramos P, Navarro-

Compán V; EMAS Working Group. (2019) The European Map of Axial Spondyloarthritis: Capturing the Patient Perspective-an Analysis of 2846 Patients Across 13 Countries. *Curr Rheumatol Rep*. Mar 12;21(5):19.

[5] Feldtkeller E, Khan MA, van der Heijde D, van der Linden S, Braun J. Age at disease onset and diagnosis delay in HLA-B27 negative vs. positive patients with ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int*. 2003;23(2):61-6.

[6] Maguire, S, O'Dwyer, T, Mockler, D, O'Shea, F, Wilson, F. Pregnancy in axial spondyloarthritis: A systematic review & meta-analysis, *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, Volume 50, Issue 6, 2020, Pages 1269-1279,

[7] Kristin Ursin, Stian Lydersen, Johan Fredrik Skomsvoll, Marianne Wallenius, Disease activity during and after pregnancy in women with axial spondyloarthritis: a prospective multicentre study, *Rheumatology*, Volume 57, Issue 6, June 2018, Pages 1064-1071,

[8] Hamroun S, Hamroun A, Bigna JJ, Allado E, Förger F, Molto A. Fertility and pregnancy outcomes in women with spondyloarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatology (Oxford)*. 2022 Apr 11;61(4):1314-1327.

[9] Mørk S, Voss A, Möller S, Bliddal M. Spondyloarthritis and Outcomes in Pregnancy and Labor: A Nationwide Register-Based Cohort Study. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2021 Feb;73(2):282-288.

### HOFFAS FETTPUTE s. 18

1. Infrapatellar fat pad syndrome: a review of anatomy, function, treatment and dynamics, Mr James Mace, Prof Waqar Bhatti, Mr Sanjay Anand. *Acta Orthop. Belg.*, 2016, 82, 94-101
2. Physio-Network, masterclass, Module 4, «Hoffas fat pad: What is it, and what to do about it. Claire Robertson.
3. Hughes SS et al. Effect of standard total knee arthroplasty surgical dissection on human patellar flow in vivo : an investigation using laser Doppler flowmetry. *J South Orthop Assoc* 1997 ; 7 : 198-204
4. Dye SF, Vaupel GL, Dye CC. Conscious neurosensory mapping of the internal structures of the human knee without intraarticular anesthesia. *Am J Sports Med* 1998 ; 26 : 773-777.
5. Bastiaansen-Jenniskens YM et al. Infrapatellar fat pad of patients with end-stage osteoarthritis inhibits catabolic mediators in cartilage. *Ann Rheum Dis* 2012 ; 71 : 288-294
6. Nyland, et al. May 2004. *Journal of electromyography and kinesiology: official*

journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology 14(2):255-61

7. Contribution of Infrapatellar Fat Pad and Synovial Membrane to Knee Osteoarthritis Pain Elisa Belluzzi,<sup>1</sup> Elena Stocco,<sup>2,3</sup> Assunta Pozzuoli,<sup>1</sup> Marnie Granzotto,<sup>4</sup> Andrea Porzionato,<sup>2,3</sup> Roberto Vettor,<sup>4</sup> Raffaele De Caro,<sup>2,3</sup> Pietro Ruggieri,<sup>5</sup> Roberta Ramonda,<sup>6</sup> Marco Rossato,<sup>4</sup> Marta Favero,<sup>6</sup> and Veronica Macchi

8. Infrapatellar Fat Pad and Knee Osteoarthritis Ni Zeng,<sup>1,2</sup> Zhi-Peng Yan,<sup>2</sup> Xin-Yuan Chen,<sup>2</sup> and Guo-Xin Ni Aging – Dis. 2020 Oct; 11(5): 1317–1328.

## Skuldersmerter 2022: hvor er vi nå? s. 24

1. Hartvigsen J, et al. What low back pain is and why we need to pay attention. The Lancet. 2018.

2. Walker-Bone K, van der Windt DAWM. Shoulder Pain — Where Are We Now? Current Treatment Options in Rheumatology. 2021;7(4):285-306.

3. Hermans J, et al. Does this patient with shoulder pain have rotator cuff disease?: The Rational Clinical Examination systematic review. JAMA. 2013;310(8):837-47.

4. Luime JJ, et al. Prevalence and incidence of shoulder pain in the general population; a systematic review. Scand J Rheumatol. 2004;33(2):73-81.

5. Allander E. Prevalence, incidence, and remission rates of some common rheumatic diseases or syndromes. Scand J Rheumatol. 1974;3(3):145-53.

6. Chard MD, et al. Shoulder disorders in the elderly: a community survey. Arthritis Rheum. 1991;34(6):766-9.

7. Chester R, et al. Psychological factors are associated with the outcome of physiotherapy for people with shoulder pain: a multicentre longitudinal cohort study. Br J Sports Med. 2016.

8. Chester R, et al. Self-efficacy and risk of persistent shoulder pain: results of a Classification and Regression Tree (CART) analysis. Br J Sports Med. 2019;53(13):825-34.

9. Caneiro JP, et al. It is time to move beyond 'body region silos' to manage musculoskeletal pain: five actions to change clinical practice. Br J Sports Med. 2019.

10. Lin I, et al. What does best practice care for musculoskeletal pain look like? Eleven consistent recommendations from high-quality clinical practice guidelines: systematic review. Br J Sports Med. 2019.

11. Juel NG, et al. Atraumatiske skuldersmerter i primærhelsetjenesten. Tidsskr Nor Laegeforen. 2019;139(7).

12. Littlewood C, et al. Physiotherapists' recommendations for examination and treatment of rotator cuff related shoulder pain: A consensus exercise. Physiotherapy Practice and Research. 2019;40(2):87-94.

13. Gray M, et al. Assessment of shoulder pain for non-specialists. BMJ. 2016;355:i5783.

14. Littlewood C, et al. How should clinicians integrate the findings of The Lancet's 2018 placebo-controlled subacromial decompression trial into clinical practice? British Journal of Sports Medicine. 2018.

15. Littlewood C, et al. Therapeutic exercise for rotator cuff tendinopathy: a systematic review of contextual factors and prescription parameters. Int J Rehabil Res. 2015;38(2):95-106.

16. Lewis J. Rotator cuff related shoulder pain: Assessment, management and uncertainties. Manual Therapy. 2016.

17. Lewis J, et al. Rotator Cuff Tendinopathy: Navigating the Diagnosis-Management Conundrum. J Orthop Sports Phys Ther. 2015;1-43.

18. Lewis JS. Rotator cuff tendinopathy: a model for the continuum of pathology and related management. Br J Sports Med. 2010;44(13):918-23.

19. Kjellsen IM, et al. En mann i 60-årene med smerte, paresse og atrofi i armen. Tidsskr Nor Legeforen 2019 doi: 104045. 2018.

20. Jordan CL, Rhon DI. Differential diagnosis and management of ankylosing spondylitis masked as adhesive capsulitis: a resident's case problem. J Orthop Sports Phys Ther. 2012;42(10):842-52.

21. Wong CK, et al. Natural history of frozen shoulder: fact or fiction? A systematic review. Physiotherapy. 2017;103(1):40-7.

22. Lewis J. Frozen shoulder contracture syndrome – Aetiology, diagnosis and management. Man Ther. 2015;20(1):2-9.

23. Chillemi C, Franceschini V. Shoulder osteoarthritis. Arthritis. 2013;2013:370231.

24. Noorani A, et al. BESS/BOA patient care pathways: Atraumatic shoulder instability. Shoulder & Elbow. 2018.

25. Bateman M, et al. Diagnosis and management of atraumatic shoulder instability. Journal of Arthroscopy and Joint Surgery. 2018;5(2):79-85.

26. Brownson P, et al. BESS/BOA Patient Care Pathways: Traumatic anterior shoulder instability. Shoulder Elbow. 2015;7(3):214-26.

27. Nakashima H, et al. Abnormal Findings on Magnetic Resonance Images of the Cervical Spines in 1,211 Asymptomatic Subjects. Spine (Phila Pa 1976). 2015.

28. Brinjikji W, et al. Systematic Literature Review of Imaging Features of Spinal Degeneration in Asymptomatic Populations. AJNR Am J Neuroradiol. 2014.

29. Register B, et al. Prevalence of abnormal hip findings in asymptomatic participants: a prospective, blinded study. Am J Sports Med. 2012;40(12):2720-4.

30. Girish G, et al. Ultrasound of the shoulder: asymptomatic findings in men. AJR Am J Roentgenol. 2011;197(4):W713-9.

31. Fu MC, et al. Interrater and intrarater agreements of magnetic resonance imaging findings in the lumbar spine: significant variability across degenerative conditions. Spine J. 2014;14(10):2442-8.

32. Herzog R, et al. Variability in diagnostic error rates of 10 MRI centers performing lumbar spine MRI examinations on the same patient within a 3-week period. Spine J. 2016.

33. Lahdeoja T, et al. Subacromial decom-

pression surgery for adults with shoulder pain: a systematic review with meta-analysis. Br J Sports Med. 2019.

34. Pieters L, et al. An Update of Systematic Reviews Examining the Effectiveness of Conservative Physical Therapy Interventions for Subacromial Shoulder Pain. J Orthop Sports Phys Ther. 2020;50(3):131-41.

35. Martina Hansen Hospital. Frossen skulder – fysioterapi (<https://www.helsebiblioteket.no/fagprosedyrer/ferdige/frossen-skulder-fysioterapi>). 2018.

36. Provencher CMT, Midtgaard KS. Editorial Commentary: Evidence to Support Surgical Intervention for First-Time Shoulder Instability: Stabilize Them Early! Arthroscopy. 2020;36(9):2533-6.

37. Midtgaard KS, et al. Anterior shoulder dislocation – assessment and treatment. Tidsskr Nor Laegeforen. 2021;141(11).

38. Provencher MT, et al. Diagnosis and Management of Traumatic Anterior Shoulder Instability. J Am Acad Orthop Surg. 2021;29(2):e51-e61.

39. Hurley ET, et al. Arthroscopic Bankart Repair Versus Conservative Management for First-Time Traumatic Anterior Shoulder Instability: A Systematic Review and Meta-analysis. Arthroscopy. 2020;36(9):2526-32.

## Strong, steady and straight: UK konsensus på fysisk aktivitet og trening ved osteoporose s. 31

Brooke-Wavell K, Skelton DA, Barker KL, et al. Strong, steady and straight: UK consensus statement on physical activity and exercise for osteoporosis. Br J Sports Med, Published Online First: 16 May 2022. doi: 10.1136/bjsports-2021-104634



# PFF

## Medical Screening & Differential Diagnosis for Physiotherapists



### Matthew Newton

MCSP, HCPC Reg, MMAPCP, MIMTA  
Diploma in Injection Therapy  
Chartered Physiotherapist (UK)  
Extended Scope Practitioner  
IMTA Tutor

<b>Dato:</b>	Lørdag 15. og søndag 16. oktober 2022 Kl. 9.00-16.00
<b>Sted:</b>	Romerike helsebygg, inngang A, 2000 Lillestrøm
<b>Kursavgift:</b>	PFF-medlem: 2.900,- Andre: 3.900,-
<b>Kursplasser tilgjengelig:</b>	20
<b>Påmelding:</b>	<a href="http://www.fysioterapi.org">www.fysioterapi.org</a>
<b>Avbestillingsfrist:</b>	15.09.2022

Ved avbestilling etter denne dato, må kursavgiften betales i sin helhet.

### Informasjon om foreleser:

Matthew er utdannet fysioterapeut i Sheffield 1988. Han har siden arbeidet ulike steder i Storbritannia og USA. Siden 1999 har han hatt en viktig rolle som "Ortopedic Physiotherapy Practitioner". Som primærkontakt har han også fått lang erfaring med vurderingen av blodprøver, røntgen, MR, ultralyd, og nerveledning. Han er også kvalifisert til å sette steroid-injeksjoner. Dette krever god kunnskap om differensialdiagnostikk – skille alvorlig patologi fra patologi som er nevromuskulær eller mekanisk. En del av hans arbeid ble presentert på "Extended Scope Practitioner Conference" i London 2005.

Newton er også medlem av IMTA – "International Maitland Teachers Association". Han er medforfatter av Maitland's "Peripheral Manipulation" og medredaktør for "Peripheral and Vertebral Manipulation textbook".

Han holder ofte kurs for fysioterapeuter i Storbritannia og ellers i Europa. Matthew jobber fortsatt som kliniker, i tillegg til undervisning innen flere ulike sider av fysioterapien.



## KURSOVERSIKT HØST 2022

Ved avbestilling senere enn fire uker før kursstart må kursavgiften betales.  
Vi minner også om at man kan søke Fysiofondet om reisestipend til kurs.

### KURS

### STED OG DATO

**Utredning og oppfølging av utøvere med lyskeskader**

Oslo, 9. September

Med Joar Harøy

**Mechanical Diagnosis and Medical Screening**

Lillestrøm, 15.-16. Oktober

Med Matthew Newton

**Reconciling Biomechanics with Pain Science RUNNING FOCUSED**

Oslo, 12.-13. mai

Med Greg Lehman

*Flere kurs kommer, både digitale og fysiske kurs.*

*Kurs du ønsker deg? Forslag til kursholdere? Ta kontakt med Lin Vad på [Lin.vad@fysioterapi.org](mailto:Lin.vad@fysioterapi.org)*

**OVERSIKT OVER OMI-KURS:** se [ominorden.com](http://ominorden.com)

Kontaktperson for kurs i Oslo/ Østlandet: Tom Røsand, mob: +47-93048330.

Kontaktperson for kurs andre steder: Are Ingemann, tlf.job: +47-73572335 / +47-90969336.

## KURSOVERSIKT ULTRALYD 2022

### KURS

### DATO OG STED

Ultralydscanning BASIC Modul 1 – Kne, ankel og fot	26.-27. august	Apexklinikken, Oslo, Norge
--	----------------	----------------------------

SonoMSK Oslo 2022	16.-17. septemer	QUALITY HOTEL 33, OSLO
-------------------	------------------	------------------------

Ultralyd ADVANCED Modul 10 – Ultralydveilede prosedyrer	14.-15. oktober	Apexklinikken, Oslo, Norge
--	-----------------	----------------------------

Ultralydscanning ADVANCED Modul 8 – Hånd og håndledd	28.29. oktober	Apexklinikken, Oslo, Norge
---	----------------	----------------------------

Ultralydscanning BASIC Modul 2 – Skulder, albue og hånd	11.-12. november	Apexklinikken, Oslo, Norge
--	------------------	----------------------------

Ultralydscanning ADVANCED Modul 9 – Hofte	25.-26. novemer	Apexklinikken, Oslo, Norge
---	-----------------	----------------------------

Se ellers full kurskalender: <https://www.ultralydscanning.no/kurskalender-for-ultralydscanning/>

Vår hjemmeside: <http://fysioterapi.org/liste-kurs>

**OBS!** Alle kurs har påmeldingsfrist fire uker før kursdato om ikke annet er oppgitt. Ved avbestilling senere enn fire uker før kursstart må kursavgiften betales. Påmelding senere enn fire uker før kursstart belastes med 10% ekstra på kursavgiften.



# Ta MSK ultralyd til et nytt nivå!

MyLab Sigma og MyLab X5 leverer en suveren bildekvalitet i overflate- og dybdeskanninger enten det er finger, skulder, kne, ankel eller hofte. Moderne hardware gir rask responstid og økt framerate (bilder pr. sek.) Dynamiske ultralydundersøkelser blir tydelige og mer effektive. Sammen med en forbedret post-prosesserings algoritme og sofistikert «speckle» reduksjonsteknologi setter disse nye apparatene fra Esaote en ny standard.



Esaote bærbar

## MyLab™Sigma

- Ny Lineæprobe med frekvensområde fra 15-4 Mhz, passer alle MSK skanninger.
- Sensitiviteten på farge- og powerdoppler er kraftig forbedret. Dopplerfrekvenser på 4.2, 4.5, 5, 5.6, 6.3, 7.1, 8.3, og 10 Mh.
- Nyutviklet Esaote probe teknologi med «Active matrix composite» materiale gir klarere fremstilling av strukturene.
- Ny forbedret og større skjerm (15,6").
- Superrask oppstart (15 sek.) og helt stillegående.
- Norske forhåndsinnstillinger for alle MSK relevante ultralydundersøkelser.
- Nytt forbedret og utvidet læringsbibliotek.



Solid tralle og transportkoffert medfølger bærbar modell.

**Early bird!**  
Bestill maskin før  
1. desember og få 1 stk.  
Ultralydkurs  
verdi kr. 6.500,-  
Arrangør PFF eller  
Manuellterapi-  
foreningen.



Esaote stasjonær

## MyLab™X5

Har du ikke behov for en bærbar enhet? Da velger du MyLabX5. Apparatet har de samme suverene funksjonaliteter og prober som MyLab™ Sigma, men har større skjerm (21,5"), fullskjermsmodus og 3 probeinnganger.

Leasing fra 4.395,- eks mva. 60 mnd. (begge modeller)

**24t**  
24 timers  
service  
garanti.

Ved å kjøpe eller leie et apparat fra adCARE får du et opplæringsprogram med på kjøpet. Våre spesialister har bakgrunn fra MSK slik at du har god brukerstøtte. Nytt utstyr leveres innen 24 t. Lager i Norge. Kontakt oss for demonstrasjon!

Tlf: 67 53 33 44  
ultralyd@adcare.no  
www.adcare.no

**adCARE**  
Nr. 1 på MSK ultralyd.