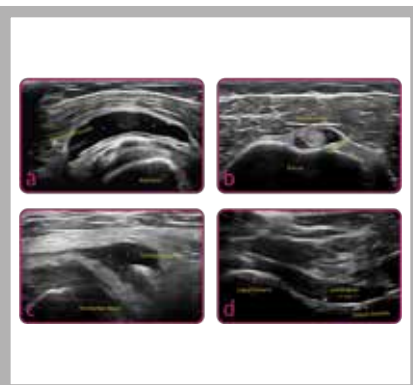
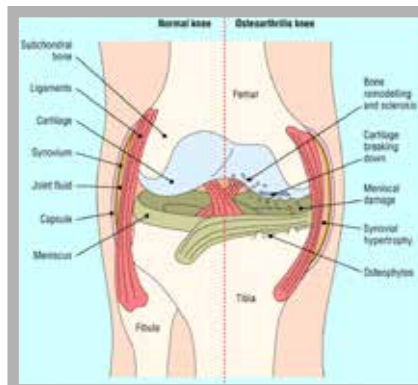


FYSIOTERAPI

I PRIVAT PRAKSIS



Revmatiske sykdommer og bruk av ultralyd



Hva er artrose?



Kan fremre korsbånd gro av seg selv?

**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
e-post: pff@fysioterapi.org

Sekretariatet

Leder: Christin Foss
pff@fysioterapi.org
Generalsekretær: Henning Jensen
gensekr@fysioterapi.org
Studentkontakt: Fredrik Amlien

Ansvarlig utgiver: Privatpraktiserende
Fysioterapeuters Forbund.

Redaktør: Nina Erga Skjeseth,
red@fysioterapi.org,
tlf: 975 92 998

Redaksjon: Jørgen Jevne, Stian Christophersen,
Lars Martin Fischer, Christian Fredriksen,
Mathilde Pilskog,
Joakim Fjelnseth Hempel,
Nikolai Hansen Bjerkestrand, Håkon Morken,
Erik Kristiansen Hippe

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 maskinskrevet. Redaksjonen forbeholder seg retten til å forkorte og redigere innlegg. Usignerte artikler og reportasjer er skrevet av redaksjonen.

Abonnement: kr 1009.-/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

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: Rolf Ottesen AS, tlf 22 76 33 00

www.fysioterapi.org



@fysioterapi



www.twitter.com/fysioterapi



www.facebook.com/fysioterapi

LEDER

På tide å endre praksis for medisinering av rygg- og nakkesmerter?

Sommerferien er historie, og jobbhøsten er for alvor i gang. Etter en regntung sommer i sørlige deler av Norge, har enkelte allerede begynt å planlegge høstens ferieturer, i håp om å få litt påfyll av D-vitamin før kuldegradene melder sin ankomst.



I forrige utgave av fagbladet omtalte vi The Lancet sin artikkel om korsryggssmerter, som potensielt kan være en game changer når det gjelder synet på og håndteringen av ryggsmertener i klinisk praksis. Nok en gang har dette anerkjente tidsskriftet publisert potensielt banebrytende ryggforskning, som har vekket interesse også utenfor fagmiljøene. Studien det refereres til er The OPAL trial, en trippelblindet, randomisert studie, som har sammenlignet effekten av opioider (eksempelvis tramadol, morfin, oksykodon) med placebobehandling ved akutte rygg- og nakkesmerter. Studien ble gjennomført i Australia over en seksårsperiode, og totalt 347 deltakere ble rekruttert og randomisert til de to gruppene. Det primære utfallsmålet var smertescore etter seks uker. Gjennomsnittlig smertescore etter seks uker var 2,78 i opioid-gruppen, mot 2,28 i placebogruppen, og det var flere uønskede hendelser i opioidgruppen enn i kontrollgruppen. Forfatterne konkluderte derfor med at det ikke er grunnlag for å anbefale denne typen medikamenter ved akutte rygg- eller nakkesmerter.

Medikamentbruk ved muskel- og skjelettlidelser styres som regel av fastlegene, men i vårt møte med rygg- eller nakkepasienten, har vi også muligheter til å påvirke hvilke valg pasienten tar. Når vi i tillegg er klar over potensielle bivirkninger og avhengighetsproblematikken ved opioidbruk, er dette kunnskap vi bør kjenne til og informere pasientene om.

Årets fjerde utgave av Fysioterapi i Privat Praksis inneholder også denne gangen flere større artikler, hvor journalistene har lagt ned en solid innsats. Du kan lese en omfattende artikkel om artrose, samt en oppfølgende artikkel om revmatiske lidelser – denne gangen om bruk av ultralyd som diagnostisk verktøy. Redaksjonen har nok en gang fått en ny skribent, Erik Kristiansen Hippe, som har skrevet en tankevekkende og velformulert artikkel om velferdsparadokset Norge. Du kan også lese om trening i svangerskapet, en case-artikkel om sternoklavikulærleddsartritt, i tillegg til en interessant artikkel om korsbåndets naturlige tilhelingsevne. Her er det mye å ta med seg inn i arbeidshverdagen fremover!

God lesning og god jobbhøst til alle!

Nina Erga Skjeseth
Redaktør

Neste utgivelse: november 2023

INNHOOLD



- 4 Revmatiske sykdommer og bruk av ultralyd
Å gjøre det usynlige synlig
- 13 Velferdsparadokset Norge
- 16 Hva er artrose?
- 23 Sternoklavikulærleddsartritt: en case
- 30 Kan fremre korsbånd gro av seg selv?
- 34 Trening i svangerskapet
- 37 Kurs
- 38 Kilder/referanser

SENTRALSTYRET:

STYRELEDER:	Silje Holstad	silje.holstad@fysioterapi.org
NESTLEDER:	Arne Strand	arne.strand@fysioterapi.org
STYREMEDLEM:	Trond Dalaker	trond.dalaker@fysioterapi.org
STYREMEDLEM:	Christopher Vagnild	christopher.vagnild@fysioterapi.org
STYREMEDLEM:	Didrik Mogensen	didrik.mogensen@fysioterapi.org
STYREMEDLEM:	Fredrik Amlien	Fredrik.Amlien@fysioterapi.org
STYREMEDLEM:	Arild Ove Ørjasæter	Arild.ove.orjasaeter@fysioterapi.org
VARAMEDLEM:	Line Alvestad Mikalsen	
SEKRETARIATSLEDER:	Christin Foss	pff@fysioterapi.org
GENERALSEKTRETÆR:	Henning Jensen	henning.jensen@fysioterapi.org
VALGKOMITÉ:	Benny Storheil Kalairasan Seenithamby	
RETTJELPSFOND:	Tor-Åge Berg Kai Dalane Gro Greftegraff	

SPESIALISTRÅD

Atle Vervik

KURSKOMITE

Christopher Vagnild
Kristoffer Torgersen
Siri Simonsen

FAGPOLITISK RÅD

Silje Holstad
Arne Strand
Henning Jensen
Trond Dalaker
Anne Kari A. Nicke

MARKEDSFØRINGSKOMITÉ

Silje Holstad

STUDENTKONTAKT

Fredrik Amlien

MARKEDSFØRING

Web-redaktør:
Nina Erga Skjeseth

ETISK RÅD

lvaretas av styret

FORSIKRINGSSAMARBEID

IF, Tlf.: 02400

REDAKSJONSKOMITE

Redaktør/journalist:
Nina Erga Skjeseth

Journalister:

Jørgen Jevne
Stian Christophersen
Lars Martin Fischer
Christian Fredriksen
Mathilde Pilskog
Joakim Fjelseth Hempel
Nikolai Hansen Bjerkestrand
Håkon Morken
Erik Kristiansen Hippe

Annonser:

Christin Foss

Å gjøre det usynlige synlig

Barnet i oss skulle ønske vi hadde superkrefter. Supermann kunne fly i lysets hastighet, og med sitt røntgensyn så han gjennom vegger, med agenda å beskytte verden fra onde krefter. Stadig flere fysioterapi- og kiropraktorkontorer er utstyrt med ultralydapparater, og kanskje kan vi også kalle oss superhelter, siden ultralyd muliggjør det å se hva som ligger bak fasaden?



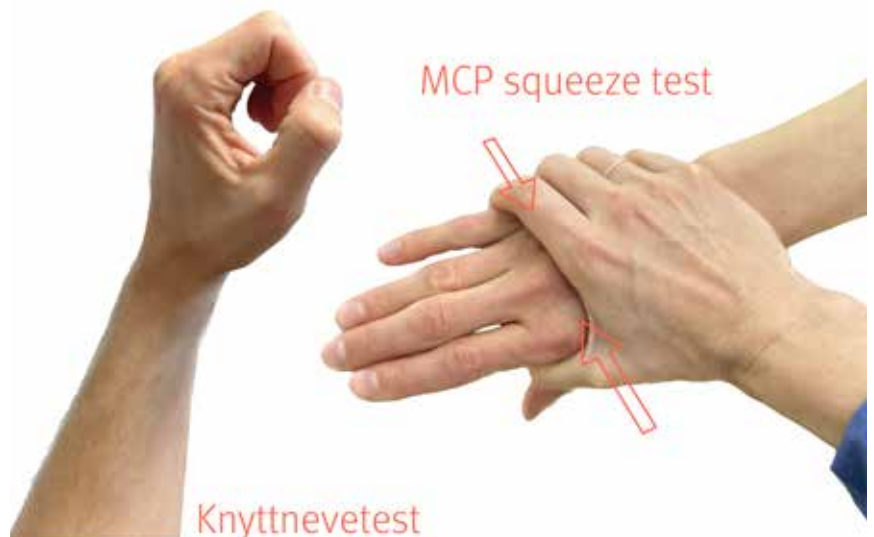
AV HÅKON MORKEN
FYSIOTERAPEUT

Agendaen vår er i så fall å fremstille gråtonebilder av pasienters ledd, sener og senefester, for å gjøre så presise vurderinger som mulig. I forrige utgave av Fysioterapi i Privat Praksis (nr. 3, 2023), leste vi om noen vanlige revmatiske sykdommer og hvordan klinikerer kunne anvende klassifikasjonskriterier og hjelpemidler for å styrke eller redusere en mistanke om revmatisk sykdom. I denne artikkelen tar vi for oss hvordan ultralyd kan benyttes i møtet med samme pasientgruppe. Et økende antall fysioterapeuter og kiropraktorer har videreutdanning i MSK ultralyddiagnostikk, men det er kanskje ikke et like stort fokus på ultralydpresentasjoner ved revmatiske sykdommer i kursene som holdes. Med økt kunnskap om typiske ultralydfunn ved revmatiske sykdommer, kan vi klare å fange opp enda flere med revmatisk sykdom. Vi tillater oss en liten oppsummering fra forrige nummer:

Revmatiske sykdommer

Det finnes flere revmatiske sykdommer enn antall land i verden. *Sykdomspanoramaet* domineres av de to hovedgruppene inflammatoriske sykdommer og degenerative sykdommer. Blant de inflammatoriske revmatiske sykdommene, skiller man mellom sykdommer som hovedsakelig affiserer aksiale og perifere ledd, og sykdommer som rammer strukturer utenfor leddene våre.

CSA-skår	
Historie	Poeng
Leddsymptomer mindre enn 1 år	1
Symptomer i MCP-ledd	1
Morgenstivhet lenger enn 60 minutter	1
Mest symptomer om morgenen	1
Førstegradsslektning med revmatoid artritt	1
Klinisk undersøkelse	
Vanskelig å lage knyttneve	1
Positiv MCP / MTP squeeze test	1



Tabell 1: EULARs clinically suspect arthralgia score. En poengskår >3 (av totalt 7) er konsistent med en klinisk suspekt artralgi. Kliniske tester er knyttnevetest og MCP- og/eller MTP squeeze test.

Spondyloartritter er en gruppe inflammatoriske sykdommer som

består av de aksiale spondyloartrittene (radiografisk og ikke-

radiografisk aksial spondyloartritt), reaktiv artritt, psoriasisartritt, og artritt forbundet med inflammatorisk tarmsykdom (Crohns sykdom og ulcerøs kolitt) [1]. Overordnet kan man si at de aksiale spondyloartrittene rammer det aksiale skjelettet, mens de øvrige rammer strukturer utenfor perifere ledd. En slik forenkling avspeiler nødvendigvis ikke pasienten vi møter i klinikken, da det er stor overlapp i sykdomsmanifestasjoner. Det vil si; en med aksial spondyloartritt kan ha enteseproblematikk i et kne eller en hæl, mens en med psoriasisartritt kan presentere med ryggvondt.

Revmatoid artritt, på folkemunne leddgikt, er en annen viktig inflammatorisk sykdom. Ved revmatoid artritt er det hovedsakelig de små leddene som affiseres, som uten behandling fører til ødeleggelse av beinvev og brusk. Pasienter med revmatoid artritt presenterer vanligvis med bilateral hevelse i småledd perifert, og med tiden vil også større ledd – som ankel-, kne- og albueledd – kunne angripes [2]. Flere med revmatoid artritt kan gå igjennom en preklinisk fase før diagnosestilling. Til hjelp for klinikerer som mistenker at en pasient kanskje har revmatoid artritt, kan man bruke *EULARs clinically suspect arthralgia score* – en screening som inkluderer typiske anamnese funn og to kliniske tester (se tabell 1) [3]. En poengskår over 3 (av totalt 7) er konsistent med en klinisk suspekt artralgi og henvisning videre anmodes.

Polymyalgia revmatika er en annen inflammatorisk sykdom, som i likhet med andre revmatiske sykdommer kan være en utfordrende diagnose å stille, siden det ligner mange andre muskelskjelettilstander. Polymyalgia (sammensatt av ordene poly, «mange» og myalgi, «muskelsmerte») revmatika er en sykdom preget av muskulær stivhet og smerte på grunn av betennelse rundt kroppsnære ledd. Nøkkelsymptomet er bilateral skuldersmerte og stivhet (ca. 70-95 %), og mange opplever smerter i nakken og hoftene (hhv. 70 og 50 %) [4]. Kvinner er mer utsatt enn menn med en 2/3:1-ratio, og det er sjeldent

POLYMYALGIA REVMATIKA	
Premiss	Diagnose
Alder ≥50 år, verk i begge skuldrene, og abnormal CRP og/eller senkning	Uten ultralyd: ≥4 Med ultralyd: ≥6
Leddaffeksjon	Poeng
Hoftesmerte eller redusert ROM	1
Fravær av annen leddaffeksjon	1
Kjennetegn	
Morgenstivhet >45 min	1
Serelogi	
Fravær av revmatoid faktor og ACPA (anti-CCP)	2
Ultralydfunn	
Minst én skulder med subakromiell bursitt og/eller biceps tenosynovitt og/eller glenohumeral synovitt, og minst én hoft med synovitt og/eller trochanterbursitt	1
Begge skuldre med subakromiell bursitt og/eller biceps tenosynovitt og/eller glenohumeral synovitt	1

Tabell 2: De provisoriske klassifikasjonskriteriene for polymyalgia revmatika fra 2012. Én av tre klassifikasjonskriterier som inkluderer ultralydfunn.

med debut før fylte 50 år. En metaanalyse fra 2015 fant at så mange som 2/3 med polymyalgia revmatika hadde bilateral skulderbursitt på ultralyd [5]. De provisoriske klassifikasjonskriteriene for polymyalgia revmatika fra 2012, som vi ble kjent med i forrige utgave av bladet, er én av tre klassifikasjonskriterier som inkluderer ultralyd [6] (se tabell 2). Det er også blant de nyeste klassifikasjonskriteriene, og det er ikke usannsynlig at ultralyd vil ta del i de øvrige kriteriene når de først revideres.

Krystallartrittene består blant annet av tilstandene urinsyregikt og kon-

drokalsinose. Førstnevnte er særlig kjent for å ramme stortåens grunnledd, og kalles da podagra, men urinsyregikt kan i teorien ramme et hvilket som helst ledd eller leddnærstruktur. Urinsyregikt er en relativt vanlig tilstand som utløses av urinsyrekrystaller, og et anfall med urinsyregikt oppleves som svært smertefullt. Smertetoppen nås som regel i løpet av ett døgn, og det er vanlig med rødme og hevelse over leddet som er affisert. Man kan oppleve episodiske anfall der det går flere måneder og år mellom hver gang, men er urinsyrenivået høyt, kan tilstanden gå over i en fase med langvarige betennelser. Et giktanfall



OMERACT-definisjoner

Type	Beskrivelse
Synovitt	Tilstedeværelse av hypoekkoisk synovial hypertrofi, uavhengig av effusjon og dopplersignal
Entesitt	Hypoekkoisk og/eller fortykket entese mindre enn 2 mm fra benkorteks, med dopplersignal dersom aktiv entesitt; Kan være erosjoner og entesofytter/kasifiseringer ved entese som tegn på strukturell skade
Tenosynovitt	Abnormal hypoekkoisk (relativt til senefibre) utvidelse av seneskjede, relatert til abnormal tenosynovial væske og/eller hypertrofi
Erosjon	Intra- og/eller ekstraartikulær diskontinuitet i benoverflate (synlig i to perpendikulære plan)
Urinsyregikt	<p><i>Dobbelkontur:</i> Abnormal hyperekkkoisk linje på overflaten av artikulær hyalinbrusk, uavhengig av ultralydprobevinkel (kan være uregelmessig/ regelmessig, kontinuerlig/diskontinuerlig, og må skilles fra dobbelkortekstegn</p> <p><i>Aggregater:</i> Heterogene hyperekkkoiske foki med høy grad av refleksivitet, selv med lav gain eller når vinkelen på ultralydprobe endres; Kan av og til generere posterior akustisk skygge</p> <p><i>Tofus:</i> Avgrenset, uhomogen, hyperekkkoisk og/ eller hypoekkoisk aggregering (som kan skape posterior akustisk skygge), som kan være omgitt av en liten anekkoisk kant</p>
Kondrokalsinose	<p><i>CPPD-fiberbrusk:</i> Hyperekkkoiske avleiringer i ulik størrelse, lokalisert i fiberbrusk, som er fiksert og beveger seg med fiberbrusken under dynamisk undersøkelse</p> <p><i>CPPD-hyalinbrusk:</i> Hyperekkkoiske avleiringer i ulik størrelse og fasong, uten posterior skygge, lokalisert i hyalinbrusken, som er fiksert og beveger seg med hyalinbrusk under dynamisk undersøkelse</p> <p><i>CPPD-sene:</i> Hyperekkkoisk, lineær(e) struktur(er), generelt uten posterior skygge, lokalisert i senen, som er fiksert og beveger seg med senen under dynamisk undersøkelse</p>
<i>CPPD = calcium pyrophosphate deposit</i>	<i>CPPD-synovialvæske:</i> Hyperekkkoisk avleiringer i ulike størrelse, lokalisert i synovialvæske, uten posterior skygge, som er mobil ved bevegelse av leddet og probekompresjon

er typisk monoartikulært (ett ledd som rammes), men ved langvarig sykdom kan man oppleve polyartikulære anfall [7]. Klassifikasjonskriteriene for urinsyregikt fra 2015 er det andre settet med kriterier som inkluderer ultralyd [8].

Kondrokalsinose, eller pseudogikt, kan minne om urinsyregikt. Det er først og fremst store og mellomstore ledd som angripes (typisk kne og håndledd). Tilstanden forklares av nedfelling av kalsiumpyrofosfat i brusken som kler leddet/leddene, som kan føre til anfall med leddbetennelse. Kondrokalsinose er økende med alder, og er hyppig forekommende hos de med artrose. Blant personer over 85 år kan kondrokalsinose påvises hos hele 50 prosent [9]. En del akutte forverringer ved kjent artrose kan nok derfor forklares av kondrokalsinose, iallfall om det i tillegg kan påvises avleiringer i brusk med ultralyd eller annen bildemodalitet. Det har aldri vært en egen klassifikasjonskriterie for kondrokalsinose, men i sommer publiserte ACR/EULAR de første validerede kriteriene for symptomatisk kondrokalsinose, og ultralyd er listet opp som en av flere mulige billedmodaliteter [10].

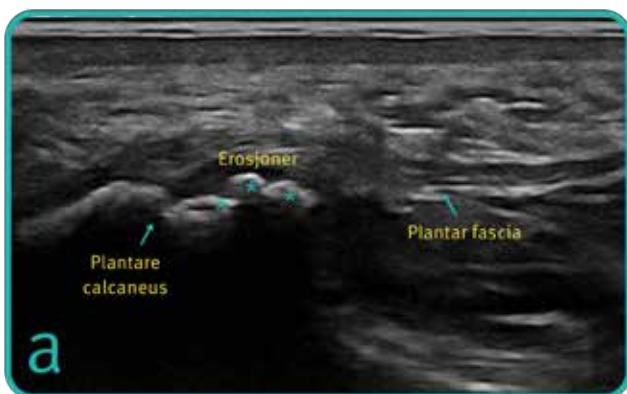
Pasientnær superkraft

Eller pasientnær ultralyd (point-of-care ultrasound) som det egentlig heter, kan defineres som bruken av ultralyd utført av klinikerer selv i konsultasjonsøyeblikket, for direkte korrelasjon med pasientens symptomer og tegn [11]. Mens pasientnær ultralyd er noe som holder på å befestes seg som en foretrukket undersøkelsesmetode ved en rekke muskelskjelettilstander på klinikker rundt omkring i landet, har det vært vidstrakt brukt av revmatologer i lengre tid – både for klassifisering og monitorering av revmatisk sykdom. Fordelen med ultralyd, er at man har muligheten til å se hva som ligger bak fasaden «her og nå» (derav navnet point-of-care), istedenfor å måtte bestille annen bildemodalitet der annet helsepersonell typisk både utfører og tolker bildene.

Tabell 3: De nye OMERACT-definisjonene fra 2019, oversatt fra engelsk til norsk av artikkelforfatter.



Oversikt 1: Ultralydfunn man kan ha ved revmatoid artritt. A) Synovitt. Lengdesnittbilde av stortåens grunnledd, hvor man har synovittfunn i leddrecessen i form av synovial hypertrofi markert med stjerne. B) Tenosynovitt. Tverrsnittsbilde av fibularis longus og brevis i ankelregion, hvor man har en abnormal hypoekkoisk utvidelse av seneskjeden i form av tenosynovial væske markert med stjerne.



Oversikt 2: Perifere sykdomsmanifestasjoner ved spondyloartritter. A) Plantar fascitt med erosive endringer. Lengdesnittsbilde av plantarfascien ved calcaneus, med en fokal fortykning av entesen samt kortikal uregelmessighet (stjerner). Erosjoner og entesofytter har gjerne et mer uregelmessig utseende enn en hælspre som typisk ses i samme området. B) Akillesentesofytt. Lengdesnittsbilde av akilles hvor man har en entesofytt/kalsifisering ved entesen (stjerner) som tegn på strukturell skade. Må ikke forveksles med Haglunds hæl som sitter ved hæltoppen.

Asymptomatiske funn

Hos pasienter med en uopptaget revmatisk sykdom, kan man med ultralyd oppdage viktige tegn som kanskje ellers ville blitt oversett med vanlig fysisk undersøkelse. Det være seg subklinisk synovitt, asymptomatisk inflammasjon i enteser, erosjoner og nedfelling av krystaller [12]. Det er likevel en kjent sak at bildefunn kan være helt tilfeldige og asymptomatiske. Når det gjelder tenosynovitt, et vanlig funn hos de med revmatoid artritt, har man imidlertid i en større studie sett at det er ytterst sjeldent med tenosynoviale abnormiteter hos friske individer [13]. På en annen side har man sett at synovittfunn, som er vanlig ved revmatoid artritt, også er relativt vanlig blant

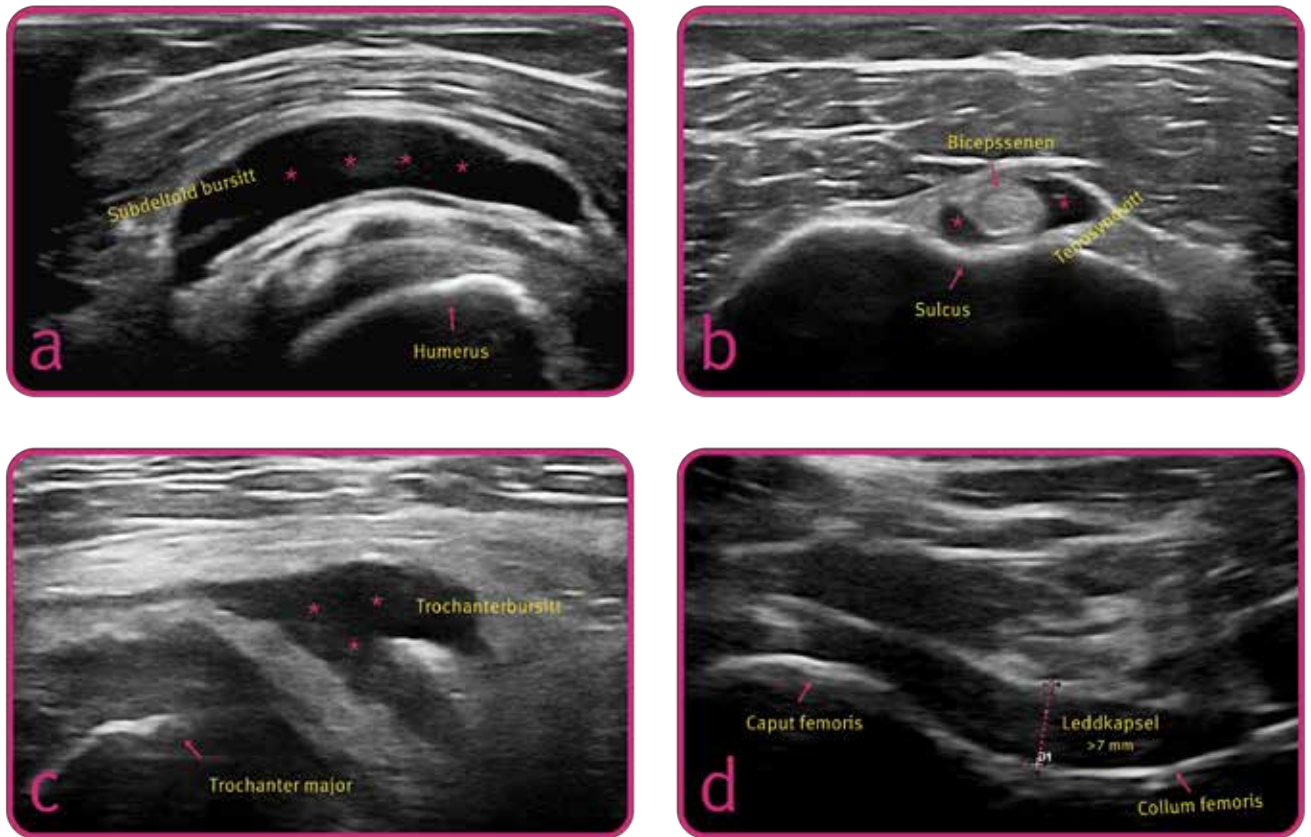
friske folk, men da er funnene som regel lite uttalte [14].

Det sies at bildefunn må sees i sammenheng med pasientens symptomer. Har man ultralydfunn på en asymptomatisk tenosynovitt, eller asymptomatisk synovitt som er moderat eller uttalt, er det større sjanse for at det kan være noe revmatisk underliggende hos disse pasientene – iallfall om du kan sjekke av for flere andre revmatiskmetegn. Hva som er mild, moderat og uttalt synovitt gjennomgås senere i artikkelen.

Retningslinjer og anbefalinger

I 2001 utviklet EULAR de første retningslinjene for muskelskjelettultralyd innen revmatologi [15]. I

årene som fulgte, ble litteraturpoolen på temaet stadig større, og den teknologiske utviklingen innen ultralyd skøt fart. I 2017 kom det en revidering av EULAR-retningslinjene, med generelle anbefalinger og et standardisert praktisk rammeverk for ultralydprosedyrer innen revmatologi [16]. Forskergruppen lagde også en «app» hvor man finner detaljerte skanningsprosedyrer (det vil si pasientposisjon, plassering av probe, skannemetode etc.) av ni utvalgte anatomiske områder, som skulle være til hjelp for de som praktiserer eller vil begynne med ultralyd. Alt finnes på nettsiden deres, på <http://ultrasound.eular.org/>, og leseren gjøres oppmerksom på at beskrivelsene av skanningsprosedyrene må lastes ned, for på nettsiden



Oversikt 3: Ultralydfunn som kan foreligge ved polymyalgia revmatika, der skulderbursitt er det mest vanligste. A) Skulderbursitt. En relativt uttalt subdeltoid bursitt (stjerner). En uaffisert slimpose er som regel sammenklappet (uten væskeoppfyllning) og derfor knapt synlig på ultralyd. B) Biceps tenosynovitt. Et tverrsnittsbilde fortil i skulder som viser senen til det lange bicepshodet i sulcus. Rundt senen ses abnormal hypoekkoisk utvidelse av seneskjeden i form av tenosynovial væske (stjerner). Man kan ha tilsvarende funn ved frosne skulder eller skulderleddsartrose, da bicepssenen kommuniserer med leddet. C) Trochanterbursitt. Ultralydbilde av laterale hoftelende som viser en relativt uttalt trochanterbursitt (stjerner). Vanligvis mer subtilt, men her finnes samtidig en svært tendinopatisk glutealsene som kan forklare størrelse på bursitten. D) Synovitt i hofteledd. Lengdesnittsbilde over forsiden hofte som viser lårhalsen, hoftekula og en utvidelse av leddkapsel som tegn på synovitt. En leddkapselfortykkelse >7 mm anses å være forenelig med synovitt, mens noen opererer med >10 mm.

finnes bare bilder og videoer. Under hvert anatomisk område dukker det opp et dokument-ikon i fanen. Klikk på denne om du er interessert.

De generelle anbefalingene er generelle. De er likevel viktige å etterleve for å fremstille så klare ultralydbilder som mulig, da det påvirker vurderingene våre. Ved ultralydskanning skiller man henholdsvis mellom B-mode (eller gråskalamodus) og dopplereffekt. B-mode gir oss morfologisk informasjon av de anatomiske strukturene som skannes, mens dopplereffekt (som inkluderer både fargedoppler og powerdoppler) gir oss mulighet til å evaluere blodstrøm. Begge sekvenser bør anvendes, da man eksempelvis kan ha et ledd med synovitt som

synes på B-mode, men ingen tegn til hyperemi ved dopplereffekten, og vice versa. Det er også viktig at innstillingene for B-mode og dopplereffekt er riktig innstilt for et optimalisert bilde. De aller fleste ultralydapparater kommer med forhåndsinnstillinger (eller presets) for ulike kroppsregioner, men det vil være en fordel om klinikerer forstår programvaren selv og kan endre innstillingene om det trengs.

EULAR anbefaler at man bruker en lineær probe med høy oppløsning, med frekvens mellom 6 og 14 MHz for strukturer som ligger dypt, og frekvens over 15 MHz for overfladiske strukturer. Når man skanner et ledd bør proben være orientert parallelt med leddet, så de benete overfla-

tene blir klare og tydelige. Man bør benytte en dynamisk skanneteknikk, hvor proben flyttes translatorisk fra side til side over leddet eller senen som undersøkes. Man bør også tilte og rotere proben for å få en så god visualisering av strukturene som mulig, slik at man ikke overser mulig patologi.

Gjør man dette, vil man også unngå såkalt anisotropi. Anisotropi er et fenomen der det som skannes fremstår mørkt eller uklart fordi ultralydbølgene ikke treffer vinkelrett på strukturen. En tendinotisk sene fremstår typisk litt mørkere på ultralyd, og korrigerer man ikke for anisotropi – gjennom å glemme å tilte på proben (eller angulere, som sonografene kaller det) – kan en frisk sene plutselig se syk ut.



Oversikt 4: Ultralydfunn ved urinsyregikt. A) Dobbeltkontur og tofus. Lengdesnittbilde av MTP-ledd med en ekstra hyperekoisk linje over leddbrusken og metatars, såkalt dobbeltkontur. I tillegg ses flere tofi markert med stjerne, samt synovial hypertrofi og en utspilt leddkapsel. B) Aggregater. Aggregater kan påvises både i ledd og sene, her vist i entesen til quadricepssenen som tilhefter patella (som for øvrig fremstår fortykket) som to små heterogene hyperekoiske foki med høy grad av refleksivitet.

Videre anbefales det at man bruker probekompresjon, en teknikk der man presser proben ned over det aktuelle området for å skjelne mellom komprimerbare og ikke-komprimerbare væskeansamlinger. Dette er kanskje spesielt sentralt ved vaskulitter, men som egentlig faller utenfor vårt domene, som er muskelskjelett. Når det gjelder dopplersfunksjon, anbefales det lav til ingen probekompresjon, for å unngå at de små blodkarene klapper sammen – noe som umuliggjør dopplersignal. I stedet bør man bruke generøst med ultralydgel og legge proben forsiktig oppå, slik at potensiell hyperemi oppdages. Mye gel er også anbefalt når man skanner områder som er veldig benete (rundt ankelen for eksempel), slik at hele området visualiseres.

Terminologi og ultralydfunn

Fire år etter at EULAR introduserte sine første ultralydretningslinjer i 2001, publiserte den internasjonale gruppen, OMERACT («outcome measures in rheumatology»), et sett med definisjoner for å danne et felles språk og uttrykksform. Definisjonene har, i samarbeid med EULAR, senere blitt revidert i henhold til ny terminologi og beskriver hvordan synovitt, entesitt, tenosynovitt, seneskade, erosjoner og pediatrik synovitt fremstår på ultralyd [17]. Se tabell 3 for de nye OMERACT-definisjonene, som er oversatt fra engelsk til norsk av undertegnede. Men for

at flesteparten skal henge med, meg selv inkludert, har jeg oversatt dette enda en gang:

Synovitt er det samme som leddhinnebetennelse, og ved synovitt kan man ha ultralydfunn på både synovial hypertrofi og effusjon. Forenklet kan man si at synovial hypertrofi på ultralyd fremstår som en gråhvit og forstørret masse i leddet, mens effusjon (eller hevelse) er helt mørkt (såkalt anekkoisk). De kan begge koeksistere, og man kan i tillegg ha dopplersignal. Ifølge OMERACT-definisjonene er det likevel tilstrekkelig med kun synovial hypertrofi for å kalle det synovitt. Synovitt kan man se både ved revmatoid artritt (oftest bilateralt), polymyalgia reumatika (enten i GH-ledd og/eller hofteldd) og ved de ulike krystallartrittene, men også hos de med artrose eller artritt. Det kan i tillegg forekomme ved overbelastning av leddene, hvilket betyr at det ikke må være inflammatorisk eller degenerativ leddsykdom i bunn. For ultralydfunn ved revmatoid artritt, se oversikt 1.

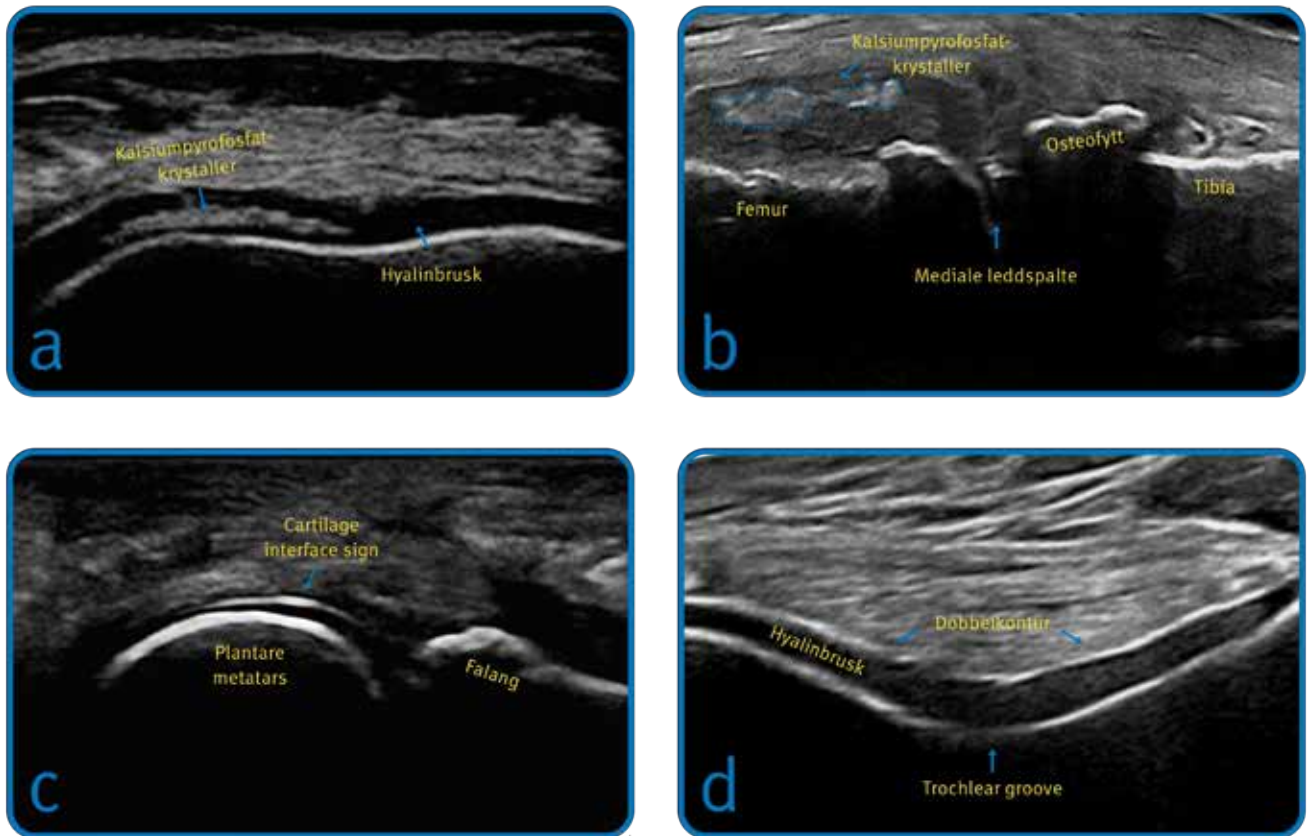
En *entesitt* er et betent senefeste, altså der senen (eller entesen) tilhefter skjelettet. Ved en entesitt fremstår entesen på ultralyd litt mørkere og tykkere enn en frisk entese – likt en tendinose. Dette skyldes blant annet at den er mer vanninnholdig grunnet økt aktivitet i tenocytter og proteoglykaner, men også på grunn av desorganisering

og dannelse av kollagen. Og når senevæv tiltrekker seg vann, oppstår det mindre refleksjon når ultralydbølgene treffer den, derav et mørkere utseende i den affiserte delen av senen eller entesen.

Er det en aktiv entesitt, er det normalt med dopplersignal indikativt for hyperemi. Hyperemi kan ses på som en betennelsesreaksjon hvor man har økt blodtilførsel til et vev, en prosess man gjerne kaller neovaskularisering. Det er heller ikke uvanlig med benforandringer, eller erosjoner, i overflaten der entesen fester. Dette forekommer typisk over tid, når et område har vært betent en stund, noe som på ultralyd resulterer i et uregelmessig kortikalisk. Det kan oppstå entesofytter, som i likhet med osteofytter er en form for forkalkninger, bare i entesen og ikke ledd. Har man pasienter med enteseforandringer, samt erosjoner og/eller entesofytter, skal man være spesielt obs på spondyloartritt – det være seg de aksiale spondyloartrittene og psoriasisartritt. Se oversikt 2 for noen typiske ultralydfunn ved spondyloartritt.

Tenosynovitt er en betennelse i en seneskjede, altså i strømmen som kler senen. Et annet ord for det er seneskjedebetennelse. Som vi har vært inne på, er det uvanlig med asymptomatisk tenosynovitt hos friske individer, mens det er et relativt vanlig funn hos de med





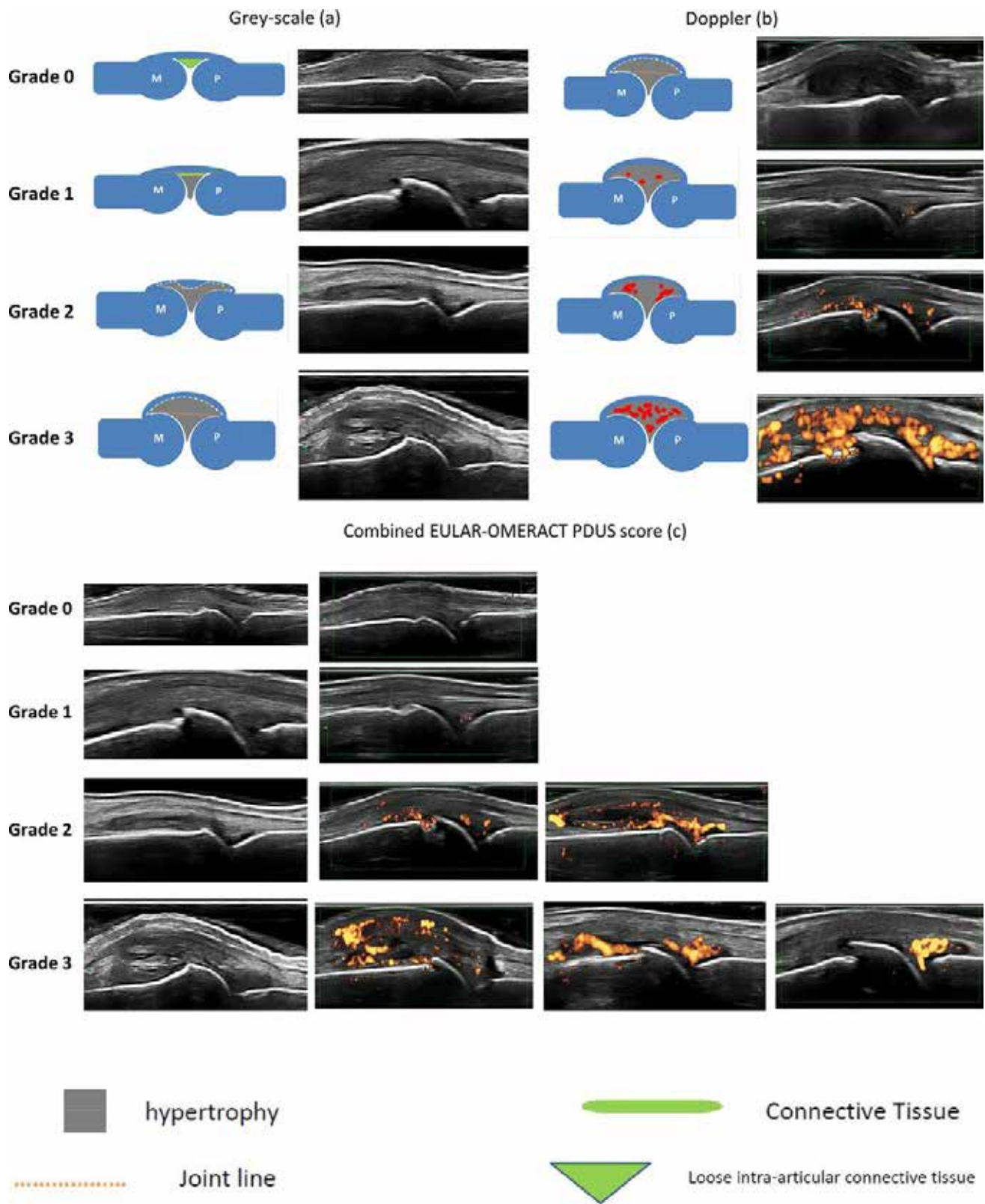
Oversikt 5: Kondrokalsinose (A og B) og dobbelkontur/cartilage interface sign og dobbelkontur. A) CPPD hyalinbrusk. Her vises avleiring av kalsiumpyrofosfatkrystaller, uten posterior skygge, som er fiksert og sandwichet av hyalinbrusk. B) CPPD i leddrecess. Ansamlinger av kalsiumpyrofosfat i mediale leddspalte, som for øvrig fremstår svært degenerativt med avsmalnet leddspalte og med osteofytter særlig på tibiasiden av leddet. C) Cartilage interface sign. Lengdesnittbilde av 2MTP plantart, med dobbelkontur/cartilage interface sign. Bemerk tykkelsen på den ekstra hvite linjen som fremstår smalere enn ved dobbelkontur og pseudo-dobbelkontur. Legg også merke til at linjen avsluttes på hver side av metatarshodet fordi proben kun er vinkelrett toppen av metatarsalhodet. D) Dobbelkontur. Et tverrsnittbilde proksimalt for kneskål som viser trochlear groove med abnormal hyperekoisk linje over hyalinbrusk, uavhengig av probevinkel, forenelig med ekte dobbelkontur.

revmatoid artritt. På ultralyd vil man kunne si det er tenosynovitt dersom man finner væske rundt en sene, eller om selve seneskjeden er fortykket. I definisjonen til OMERACT heter det at tenosynovitt er en abnormal hypoekoisk (altså mørk) utvidelse av seneskjeden (på grunn av seneskjedehypertrofi eller forøket tenosynovial væske). Det er viktig å bemerke seg ordet abnormal, for ofte vil man kunne se det man kaller fysiologisk væske i seneskjeden. Dette er et normalfunn, og må ikke forveksles med tenosynovitt. Ved polymyalgia revmatika kan det foreligge tenosynovitt rundt senen til det lange bicephodet. Se oversikt 3 for dette og andre ultralydfunn som kan foreligge ved polymyalgia revmatika.

OMERACT har gjennom en valideringsprosess identifisert fire elementære lesjoner, eller strukturelle forandringer, som er typiske for urinsyregikt [18]. Disse er dobbelkontur, aggregater, tofus og erosjoner (se oversikt 4). Dobbelkontur er et bildefunn som oppstår når bruskskivene i leddet dekkes av urinsyrekrystaller – som et hvitt snødekke på den mørke isen. På ultralyd blir brusken, som er helt svart grunnet det store vanninnholdet, sandwichet av benlinjen under og krystalllinjen over som begge fremstår som to hvite linjer (derav navnet dobbelkontur). Urinsyrekrystaller kan også klynge seg sammen i større ansamlinger i leddet eller i og rundt senevev, og det kalles da tofus. Størrelsen på disse ansamlingene kan være små eller store,

harde eller myke. Aggregater er også en form for ansamlinger av krystaller, men de er mindre og som regel lysere enn tofusene. Man kan også ha strukturelle endringer på leddet i form av erosjoner.

Ved kondrokalsinose, ses avleiringer av kalsiumpyrofosfat i fiberbrusk, hyalinbrusk, sene og synovialvæske, og man kan ha funn på dette uten at det nødvendigvis skal korrelere med sykdom. Kondrokalsinose i brusk fremstår ikke helt ulikt som dobbelkontur ved urinsyregikt. Forskjellen er at kalsiumpyrofosfatkrystallene som oftest sandwiches av selve brusken, og legger seg typisk ikke som avleiringer oppå brusken. Sistnevnte kan imidlertid skje og kalles i så tilfelle pseudo-dobbelkontur. Ved statiske bilder er



Figur 1: Gradering av synovitt med gråskalamodus (a), dopplerfunksjon (b) og kombinert (c).

det omtrent umulig å skille, men ved dynamisk undersøkelse (om man beveger leddet passivt eller aktivt under ultralydskanning) vil kalsium-

pyrofosfatkrystallene bevege seg i motsatt retning av det subkondrale benet, mens urinsyrekrystallene beveger seg med det subkondrale

benet [19]. I og med at kondrokalsinose er økende med alder og kan koeksistere med artrose, vil det være vanlig å finne både erosjoner, →

osteofytter, synovial hypertrofi og effusjon ved kondrokalsinoseutbrudd.

Cartilage interface sign

I tillegg til dobbelkontur og pseudo-doppelkontur, har man også noe som kalles double cortex/cartilage interface sign. Ultralydmessig vises dette som en tynn hyperekkkoisk linje på bruskeflaten i et ledd, og det kan oppstå ved en leddnær rotatorcuffruptur. Væske erstatter senefibre der senefibre normalt tilhefter benet, og en ekstra linje i grenseflaten mellom brusk og senefibre oppstår når proben holdes vinkelrett over området. Linjen er typisk tynnere enn linjene ved både dobbelkontur og pseudo-doppelkontur. Doppelkonturene vises også uavhengig av probevinkel. Cartilage interface sign kan oppstå uten rupturer, og har man funn på dette i MTP-ledd, skal det ses på som et normalfunn som ikke må tolkes som tegn på kondrokalsinose, dobbelkontur og cartilage interface sign.

Skåringssystemer

Gjennom flere initiativer har EULAR-OMERACT-gruppen laget skårings-systemer for å gradere typiske ultralydfunn ved ulike revmatiske sykdommer. Se figur 1 for ulike graderinger av synovitt, der henholdsvis synovial hypertrofi og dopplersignal graderes hver for seg – på en skala fra 0 til 3, der 0 er ingenting og 3 markant – eller gjennom en kombinert skår. For forklaringer av den kombinerte EULAR-OMERACT-skåren, se tabell 4.

Personlig tenker jeg at man som fysioterapeut ikke nødvendigvis trenger å skåre synovitter, tenosynovitter og entesitter på skalaer fra 0 til 3, og at det antagelig vil være godt nok å kunne si om det eksisterer eller ikke, og om det er litt eller mer enn litt. Har man distinkte ultralydfunn (eller ≥ 1 graderingspoeng), og man utførte en målrettet ultralydundersøkelse på grunn av en klinisk hunch om revmatisk sykdom, tenker jeg man kan henvise videre med integriteten i behold. Har man derimot ingen ultralydfunn, kan man nokså trygt fortelle pasienten,

KOMBINERT SKÅR

Grad	Beskrivelse
0 Normalt ledd	Ingen gråskala-detektert synovial hypertrofi, og ingen dopplersignal innenfor synovium
1 Minimal synovitt	Grad 1 synovial hypertrofi, og \leq Grad 1 dopplersignal
2 Moderat synovitt	Grad 2 synovial hypertrofi, og \leq Grad 2 dopplersignal eller Grad 1 synovial hypertrofi, og Grad 2 dopplersignal
3: Uttalt synovitt	Grad 3 synovial hypertrofi, og \leq Grad 3 dopplersignal eller Grad 1 eller 2 synovial hypertrofi, og Grad 3 dopplersignal

Tabell 4: Forklaringer på EULAR-OMERACTs kombinerte skåringssystem for synovitt.

og seg selv, at det trolig ikke er noe revmatisk.

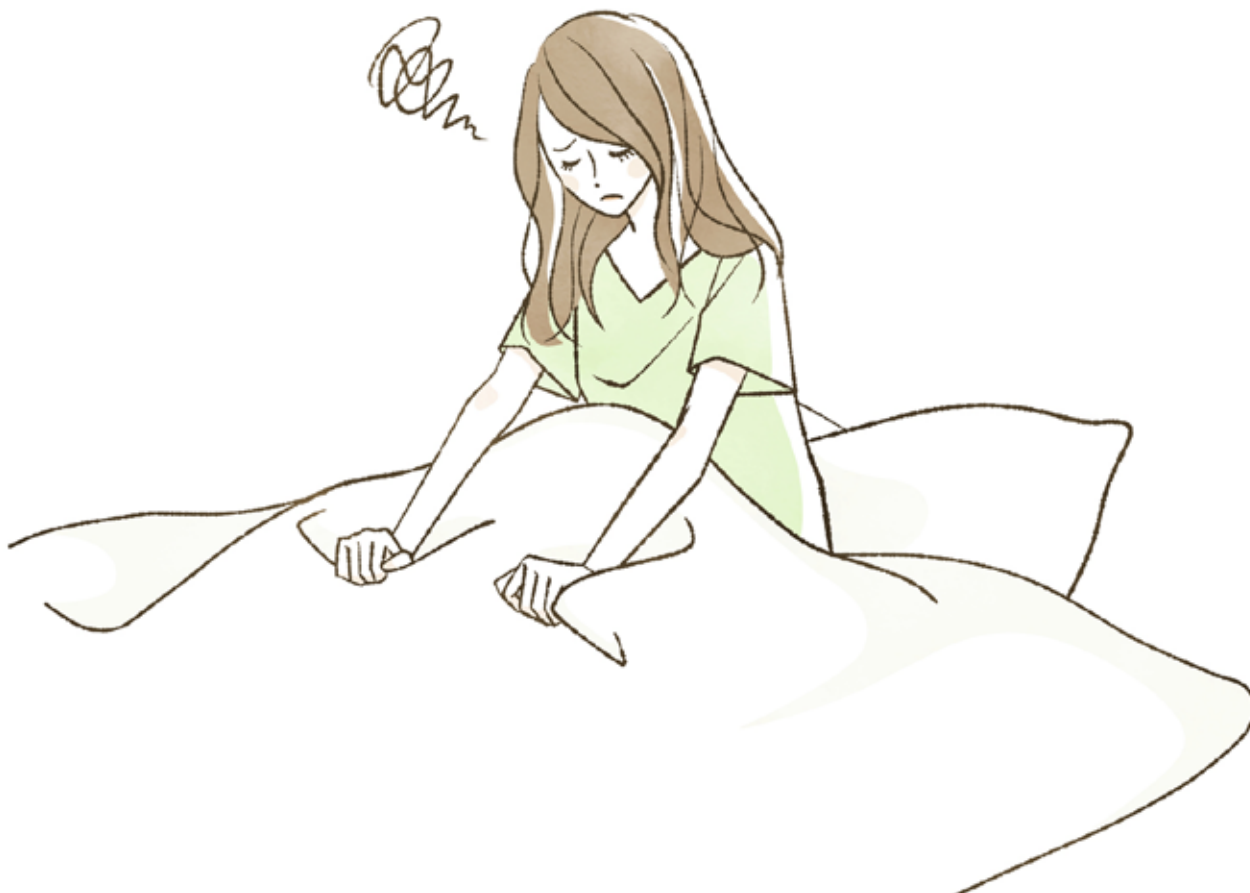
Til slutt poengteres det at man kan ha masse ultralydfunn hos ikke-revmatiske pasienter, og leseren henvises tilbake til klassifikasjonskriteriene for å se om pasienten 1) oppfyller premisset for å få bruke kriteriene, og 2) om man er i nærheten av en poengsum konsistent med diagnose eller ikke.

Oppsummering

Ultralyd har mest sannsynlig kommet for å bli, og i løpet av noen tiår er det nok ikke utenkelig at man finner ultralydapparater på de aller fleste fysioterapi- og kiropraktorkontorer i landet. Med økt kunnskap om revmatiske sykdommer, og kjennskap til typiske ultralydfunn og klassifikasjonskriteriene, kan vi kanskje på sett og vis kalle oss superhelter. Til forskjell fra supermann, trenger

vi bare litt teknologisk drahjelp fra et ultralydapparat for å se hva som gjemmer seg bak fasaden, og et klinisk blikk for å forstå hva man egentlig ser i den grå substansen. Informasjonen ligger der, og man kan rette en stor takk til EULAR- og OMERACT-gruppene for arbeidet de har lagt ned de siste årene – for å ha gitt ord og mening på det usynlige synlige.

Se kilder/referanser side 38



Velferdsparadokset Norge

Norge har et helsevesen i verdenseliten, og et nivå på velferdsordningene de fleste andre land i verden når til ankene. På tross av dette, står vi også på et mer dystert podium med edelt metall rundt halsen; fraværstatistikk i arbeidslivet (1). Ser man dette i kombinasjon med en aldrende befolkning og en fødselsrate som er på et historisk bunnpunkt, kvalifiserer det til mer enn én bekymringsrynke. AS Norge er dyr i drift, og noe må trolig gjøres om vi skal unngå å tømme sparegrisen til kommende generasjoner.



AV ERIK KRISTIANSEN HIPPE
KIROPRAKTOR

Gjennomsnittlig legemeldt og egenmeldt sykefravær i 2022 endte på 6,8 % (2). Som vist av Figur 1, utgjorde muskel-/skjelettlidelser 32 % av andelen tapte dagsverk i fjor (3). Utgiftene knyttet til sykefravær var anslagsvis 51 milliarder kroner i 2022. Om man legger til AAP og uføretrygd, summeres det hele til 197 milliarder (4).

Norsk sykmeldingskultur er i denne sammenhengen ment som kollektivt uttrykk i samtiden bestående av tanker, verdier og atferdsmønster ovenfor sykmeldinger. Kulturen utspiller seg som i et skuespill med tre aktører som går igjen; den sykmeldte, arbeidsgiver og sykmelder. Staten og NAV fungerer som en slags regissør og står for scenografien og rammene dette utspiller seg i.

«Ta seg en sykmelding»

Den gjennomsnittlige arbeidstaker er pliktoppfyllende ovenfor

arbeidsgiver og lever etter et godt kalibrert arbeidsmoralsk kompass. Likevel er det ikke et fåtall av anekdoter som kan gjengis dersom to muskelskjelett-terapeuter kommer i prat. Eksempelvis en håndverker som trenger en ukes sykmelding, da tennisalbuen har blusset opp igjen. Det er sjelden et godt tegn, når dette er responsen etter det første åpne spørsmålet i anamnesen. Praten går over til løst og fast i undersøkelsen, hvorpå pasienten glipper ut at han er meget travelt den kommende uken med å fullføre røropplegg i eget



hjem, før flisleggeren ankommer. Det tar noen sekunder før blikkene møtes, og vedkommende slukøret innser at han har blitt «avslørt». Ola og Kari Nordmann kan fort få et dreid perspektiv på hva som gir gyldig grunnlag for sykmelding om vi ser til media. Det er en voksende liste med medieoppslag om profilerte politikere som sykmeldes etter mindre kloke handlinger. Det er fristende å rive seg i håret av signaleffekten det gir når åpenbart tyveri kan føre til sykmelding. Om det så er snakk om at vedkommende lider av kleptomani, kan det vel neppe argumenteres godt for at dette gir en funksjonsnedsettelse som skulle tilsi arbeidsuførhet. Lov om folketrygd §8-4 første ledd sier følgende: «Sykepenger ytes til den som er arbeidsufør på grunn av en funksjonsnedsettelse som klart skyldes sykdom eller skade. Arbeidsuførhet som skyldes sosiale eller økonomiske problemer o.l., gir ikke rett til sykepenger». Utvilsomt kan skammen og den offentlige gapestokken etter en slik hendelse føre til en depresjon, dog burde en og annen kommunikasjonsrådgiver reflektert rundt hvordan dette ser ut ovenfor det norske folk.

Bivirkninger ved gode sykelønnsordninger

Vi bor i et land med levestandard og helsetjenester som intuitivt tilsier lave kostnader til trygdeytelse. Når utgiftene derimot er høye, er det verdt å spørre seg om det finnes en sammenheng mellom velferdsordninger og høyt sykefravær. En systematisk gjennomgangsanalyse av prognostiske faktorer ved akutte korsryggsmerter (5), tyder på at desto bedre kompensert man blir under sykefravær, jo lenger blir man borte fra jobb. Berge (6) har sett til flere studier fra sammenlignbare land, blant annet Sverige, som har hatt flere reformer i sykelønnsordningene gjennom årene. Ut fra disse er det tydelige indikasjoner på at høyere kompensert sykefravær fører til at man blir lenger borte fra jobb. Det ser ut til at det finnes få relevante studier i Norge. Dette er trolig på bakgrunn av at sykelønnsordningene har vært relativt stabile i Norge de siste tiårene. Markussen m.fl. (7)

finner imidlertid at sannsynligheten for å vende tilbake til arbeid øker betraktelig i det man går over i en mindre gunstig kompensasjonsordning i Norge.

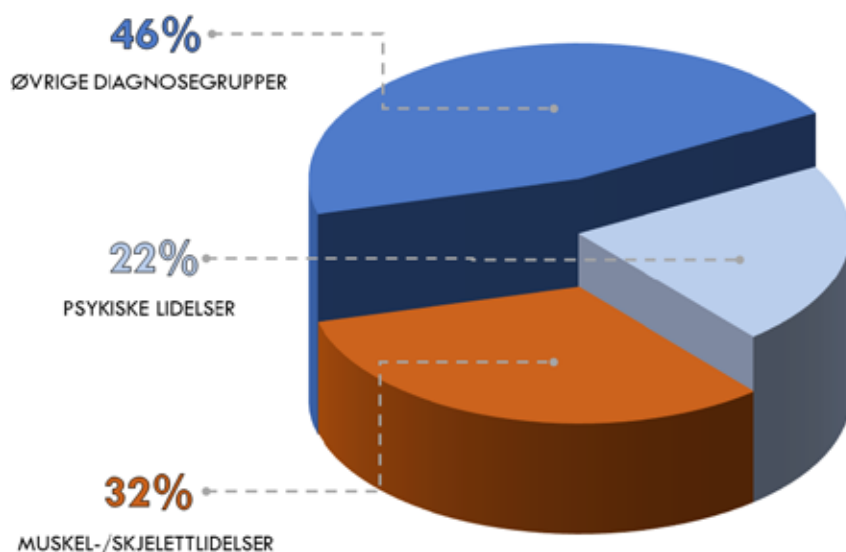
Sykmelder

Når det kommer til muskel-/skjelettlidelser, kan det være vanskelig å vurdere i hvilken grad sykmelding bør være en del av behandlingen. Dersom kollektivet av de med sykmeldingsrett mandag morgen slavisk hadde forholdt seg til definisjonen gitt i lov om folketrygd, ville sykmeldingsraten gått drastisk ned. Samme tankeeksperiment hadde antagelig fått uheldige konsekvenser for helsen til flere. Systemet er basert på tillit, noe det til en viss grad må være. Det er likevel betimelig å stille spørsmålet om hvorvidt sykmelder har blitt i overkant liberal. Vurderingen kan omfatte mye mer enn det rent medisinskfaglige, som er vanskelig nok i seg selv. En avvisning kan forsterke en pasients opplevelse av å ikke bli trodd i plagene sine, som igjen kan påvirke prognose negativt. En svekkelse av den terapeutiske alliansen, kan videre føre til lavere ettergivenhet til øvrige behandlingstiltak. Sykmelder har som regel et omdømme å ivareta, og dette kan få seg en bulk i siden dersom en misfornøyd pasient legger på en tioring på jungeltelegrafer. Den kognitive dissonansen kan lett føre til minste motstands vei.

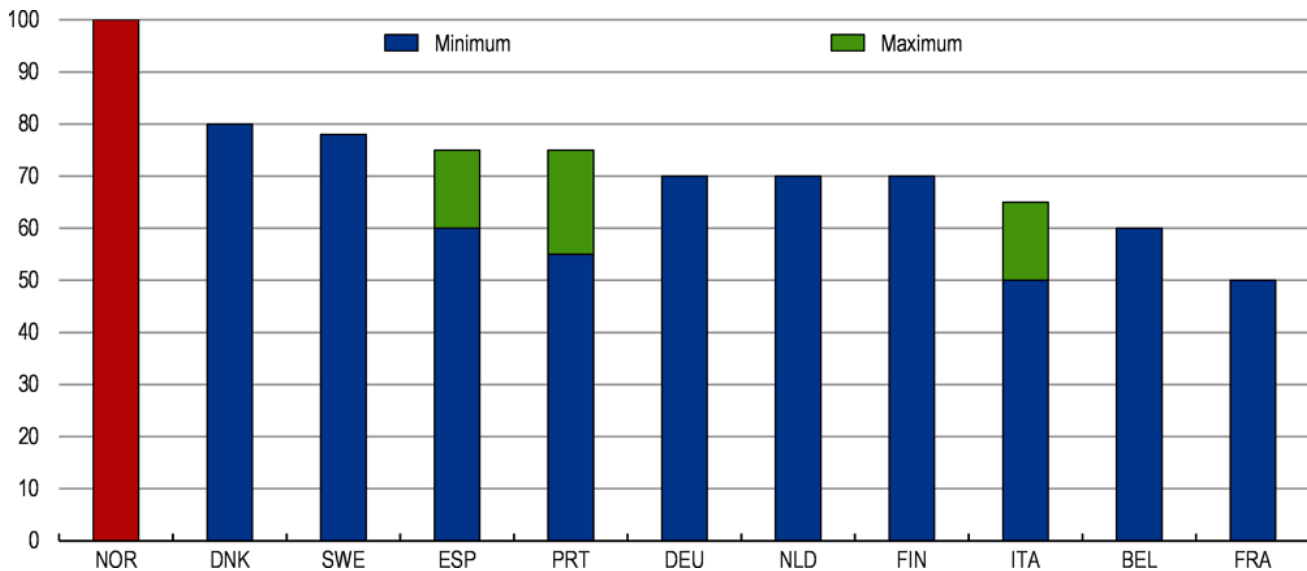
Sykmelding får pasienten uansett tak i, dersom han besøker kollegaen i nabokvartalet. Det levner liten tvil om at sykmeldingsvurderinger kan være sammensatte, hvor man kanskje ikke alltid treffer. En kollektiv liten selvransakelse er kanskje på sin plass allikevel.

Graderte sykmeldinger

I Norge har vi muligheten til å være på jobb selv om vi er sykmeldt, dersom dette er medisinsk forsvarlig. En pragmatisk leder vil kunne utnytte en eventuell restarbeidsevne dersom hen får muligheten. Ved å gradere en sykmelding kan den sykmeldte jobbe det antallet timer arbeidskapasiteten for øyeblikket tillater. Hen kan jobbe mer enn graderingen tilsier, men ikke mindre. Man kan også benytte gradert sykmelding til å gi arbeidstaker mer tid på å utføre de vanlige arbeidsoppgavene. Eksempelvis kan man være 50 % sykmeldt, og bruke en full arbeidsdag på å utføre et halvt dagsverk med arbeidsoppgaver. Ved muskelskjelettlidelser som fraværsårsak, er det i mange tilfeller mulig å få til en god løsning gjennom gradert sykmelding. Å ha «en fot i døren» på arbeidsplassen, bør intuitivt gjøre veien tilbake til full jobb på et senere tidspunkt lettere. Folkehelseinstituttet utførte en systematisk kartleggingsoversikt på oppdrag fra NAV, som ser på effekten av gradert sykmelding vs.



Figur 1: Andel tapte dagsverk fordelt på diagnosegrupper (2022). Kilde: NAV.



Figur 2: Statlig kompensasjon i prosent ved sykefravær i Norge, Sverige, Danmark m.fl.(1). Merk at private forsikringsordninger og eventuell tilleggsdekning av arbeidsgiver ikke er med i grafen.

full sykmelding på sykefravær og arbeidstilknytning (8). De inkluderte studiene tyder på at det er en sammenheng mellom gradert sykmelding og «return to work», sammenlignet med fulltidssykmelding. Profesjoner innen muskelskjeletthelse, bør bruke sin ekspertise og faglige innspill til å utnytte muligheten til graderte sykmeldinger i de tilfeller dette er gjennomførbart. Enten man har sykmeldingsrett eller ikke, er det ofte fastlegene som ender opp med rapporteringen til NAV. Hva som blir kommunisert ovenfor pasienten eller direkte til sykmelder, kan bli retningsgivende i videre forløp.

Arbeidsgiver

Arbeidsgiveren har i mange tilfeller mulighet til å påvirke sykefravær. Incentivene hen har for å legge ned innsats i å få en dyktig arbeidstaker tilbake i jobb kan være mange. Mange HR-avdelinger legger ned tid og penger i kampen mot sykefraværet. På en annen side, virker det noe kontrainuitivt at de økonomiske incentivene for arbeidsgiver forsvinner etter 16 dager, når arbeidsgiverperioden er over og staten tar hele regningen.

En ekstern ekspertgruppe ble oppnevnt av Solberg-regjeringen i 2018 for blant annet å se på tiltak

for å øke sysselsettingen i Norge. I sin rapport fra 2019 (9), argumenterer de for å flytte arbeidsgivers finansieringsansvar fra tidlig fase til senere i sykefraværsløpet. På denne måten vil det være større økonomiske incentiver for å få arbeidstaker tilbake i jobb på lengre sikt. Mer konkret er forslaget å kutte ned arbeidsgiverperiode fra 16 til 7 dager, og heller dekker en prosentandel senere i fraværsløpet.

Videre foreslår ekspertgruppen at arbeidstaker kan gis et økonomisk incentiv til å velge gradert sykmelding fremfor å være fulltidssykmeldt. Etter 6 måneder med 100 % sykmelding, kuttet kompensasjonsgraden til 80 % i de resterende 6 månedene. Om man derimot har en gradert sykmelding, har man 100 % dekning inntil 12 måneder. I tillegg foreslås det at man ved gradert sykmelding også kan forlenge sykefraværperioden til 18 måneder. Dette er særlig aktuelt dersom man anser sannsynligheten for å komme tilbake til samme arbeidsgiver som god.

En kollektiv oppgave

Jobben med å få ned sykefraværet i Norge fordrer en kollektiv innsats fra politikere, arbeidsgivere, arbeidstakere og helsepersonell. Profesjoner som jobber med muskelskjelett,

har tett kontakt med den diagnosegruppen som står for den største andelen fravær i arbeidslivet. I dette ligger det et ansvar om å vurdere hvorvidt en grad av sykmelding er til det beste for pasientens helse totalt sett, og hens prognoser for å komme tilbake i jobb på sikt. En gradert sykmelding med tilrettelegging kan være bedre enn å være helt borte fra arbeidsplassen, selv om pasienten ikke ser dette selv i øyeblikket. En måte å være med på det kollektive ansvaret er å ha en formening om restarbeidsevne, og kommunisere dette. Enten det er ovenfor pasienten, eller samarbeidspartnere. Sykmelder bør i tillegg ha et bevisst forhold til sin egen rolle i forvaltningen av et velferdsgode finansiert av det norske folk. Våre folkevalgte må på banen og tørre å sette norsk sykefravær på agendaen gjennom handling. Dette til tross for at det kan ha en politisk pris. Kanskje er tiden inne for en endring av sykepengeordningen – en ordning hvor arbeidsgiver har et større økonomisk ansvar ved en lengre fraværperiode, og den sykmeldte er med og tar en liten del av regningen.

Se kilder/referanser side 38

Hva er artrose?

Artrose er én av de tilstandene som vi møter hver eneste dag i klinisk praksis, og som etter tid og stunder utvikler seg til å være en del av dagligtalen vår. Men hva kan vi egentlig om artrose? Hva skjer på systemnivå? Hva skjer i leddet? Er artrose noe som bare rammer leddbrusken, eller er det flere strukturer involvert? I denne artikkelen går vi i dybden og besvarer noen av disse spørsmålene.



AV JØRGEN JEVNE
KIROPRAKTOR OG
FYSIOTERAPEUT

Artrose er den vanligste formen for leddsykdom og er en hovedårsak til smerte og funksjonshemming hos voksne. Ofte blir artrose referert til som en degenerativ leddsykdom, men dette er en feilbetegnelse fordi artrose ikke bare kan anses som «slitasje over tid», men snarere unormal ombygging av vevsstrukturene, drevet av en rekke inflammatoriske mediatorer i det berørte leddet. Derfor forsøker man også å bevege seg vekk fra begrepet «slitasje» og «slitasjegikt», og heller bruke det generiske begrepet «artrose». Det kanskje mest åpenbare startpunktet når vi skal diskutere hva artrose er for noe, er å understreke at artrose er en revmatisk leddsykdom. Det overrasker mange at artrose havner i det revmatologiske spekteret, men samtidig har artrose mange felles trekk og kliniske karakteristika vi kjenner fra andre revmatiske sykdommer. Derfor er artrose en form for revmatisme på samme måte som revmatoid artritt, spondyloartritt, systematisk lupus erythematosus, urinsyregikt, systematisk sklerose og mange andre. Prevalensen av artrose er derimot mye høyere enn mange av de nevnte, og diagnosen fortjener således større og mer omfattende spalteplass. Denne økte oppmerksomheten har kanskje også medført at mange betrakter artrose som en selvstendig sykdomskategori, i stedet for den revmatologiske sykdommen den tross alt er.

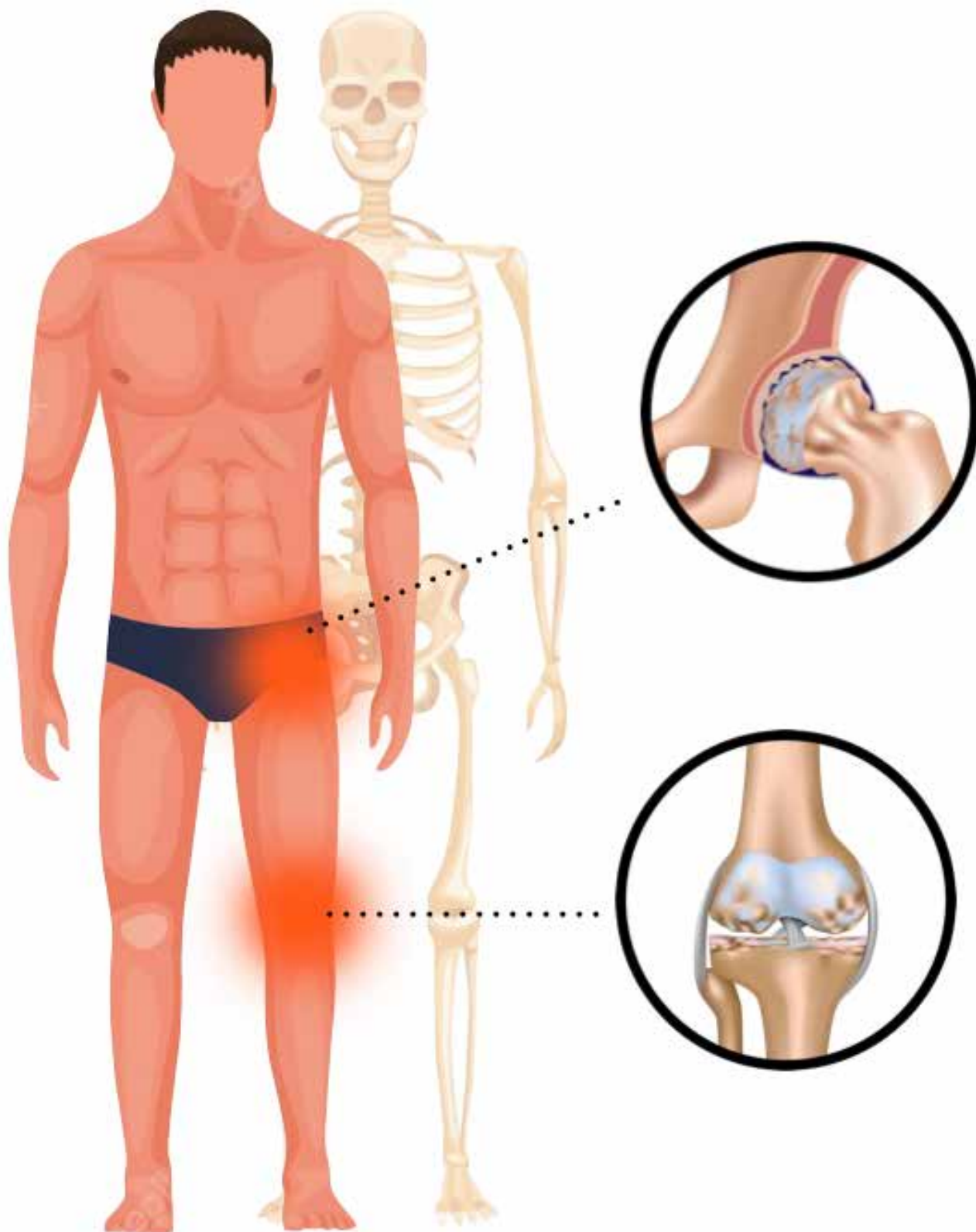
Whole organ disease

Artrose er en leddsykdom som rammer hele leddet og betegnes i litteraturen som en «whole organ disease», hvor organet er leddet i sin helhet. Sykdommen involverer strukturelle endringer i hyalin leddbrusk, subkondralt benvev, leddbånd, leddkapsel, synovium og periartikulære muskler. Den komplekse patogenesen av artrose involverer mekaniske, inflammatoriske og metabolske faktorer, som til slutt fører til strukturell ødeleggelse og funksjonsbrist i leddet som er affisert. Sykdommen er en dynamisk endring som oppstår etter en ubalanse mellom reparasjon og ødeleggelse av leddvev, og ikke en passiv degenerativ sykdom eller såkalt slitasjesykdom som ofte beskrevet [1-3]. Det er også disse endringene i fellesskap, og ikke enkeltvis, som medfører at artrose utgjør den store sykdomsbyrden. Det skjer store, cellulære endringer i hele leddet, og det er nyttig å kunne litt om de enkelte bestanddelene for å forstå artroseprosessen bedre.

Leddbrusken

Normal voksen leddbrusk består av ekstracellulær matrix (vann, kollagen, proteoglykaner og en svært liten komponent av kalsiumsalt) og kondrocytter. Omsetningshastigheten av kollagen er relativt langsom, mens proteoglykanomsetningen er rask [13]. Den normale omsetningen av disse matrikskomponentene gjøres av kondrocyttene, som syntetiserer disse komponentene og de proteolytiske enzymene som er ansvarlige for deres nedbrytning. Kondrocytter er i sin tur påvirket av en rekke faktorer, inkludert poly-

peptidvekstfaktorer og cytokiner, strukturelle og fysiske stimuli og til og med komponentene i selve matrixen. Artrose skyldes at kondrocytter ikke opprettholder homeostase mellom syntese og nedbrytning av disse ekstracellulære matrikskomponentene. Det er ikke kjent hva som initierer ubalansen mellom nedbrytning og reparasjon av brusk. Traumer som forårsaker mikrofraktur eller betennelse som forårsaker en liten økning i enzymaktivitet kan tillate dannelsen av "slite"-partikler, som deretter kan bli oppslukt av residente makrofager. På et tidspunkt overvelder produksjonen av disse "slitasje"-partiklene evnen til å eliminere dem og de blir mediatorer av betennelse, og stimulerer kondrocytten til å frigjøre nedbrytende enzymer. Molekyler fra nedbrytning av kollagen og proteoglykan, også tatt opp av synoviale makrofager, forårsaker frigjøring av proinflammatoriske cytokiner, som TNF, IL-1 og IL-6. Disse cytokinene kan binde seg til kondrocyttreseptorer, som fører til ytterligere frigjøring av metalloproteinaser og hemming av type II kollagenproduksjon, og dermed øker brusknedbrytningen. Denne forstyrrelsen av homeostase resulterer i økt vanninnhold og redusert proteoglykaninnhold i den ekstracellulære matrixen, svekkelse av kollagennettverket på grunn av redusert syntese av type II kollagen, og økt nedbrytning av allerede eksisterende kollagen. Innledende degenerative endringer i leddbrusken fører til bruskmykning, fibrilleringssone i de overfladiske lagene, fissurering og redusert brusktykkelse. Disse endringene blir mer uttalt med tiden, når leddbrusken



tynnes ut til total ødeleggelse, og til slutt etterlater den underliggende subkondrale benplaten fullstendig eksponert.

Subkondralt benvev

Det er foreløpig ikke klart om endringer i subkondralt benvev foregår før endringene i leddbrus-

ken, eller om de skjer som et ledd i sykdomsprogressjonen, sekundært til tilpasningsprosesser etter endringer i de biomekaniske egenskapene til den overliggende leddbrusken. De to prosessene er uansett nært beslektet og foregår i tett relasjon til hverandre. Subkondralt ben består av den subkondrale benplaten og

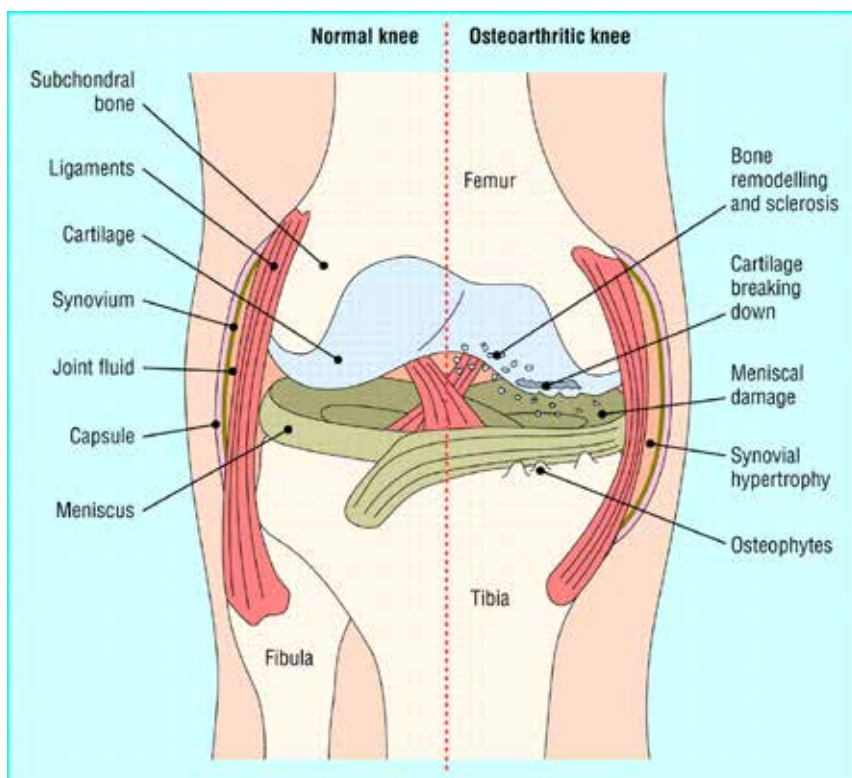
det underliggende trabekulære ben- og benmargsrommet. Den subkondrale benplaten består av kortikalt bein og er atskilt fra leddbrusken av sonen med forkalket brusk. Subkondrale benegenskaper modifiseres gjennom den cellemedierte prosessen med remodellering og modellering [8]. Under artroseprosessen



kan alle disse mekanismene endres på et tidspunkt, noe som resulterer i subkondrale benstrukturendringer. Endringer i benet inkluderer sklerotiske forandringer og utvikling av benmargslesjoner, som kan visualiseres på MR. Dermed er det en progressiv økning i den subkondrale benplattens tykkelse, en modifikasjon i arkitekturen til subkondralt trabekulært ben, og dannelse av nytt bein ved leddkantene, kjent som osteofytter. Subkondral benslitasje kan være forårsaket av endret mekanisk belastning som resulterer i subkondral ombygging og er assosiert med samtidige benmargsskader. Benslitasje vurderes ved konvensjonell radiografi som tap av bentetthet, eller ved MR som utflating/depresjon av artikulær cortex. MR-studier har vist at disse beinlesjonene i seg selv er assosiert med utvikling og forverring av brusktap. Benmargslesjoner er degenerative lesjoner som består av ødem, benmargsnekrose, fibrose og trabekulære abnormaliteter. De er en markør for økt metabolsk aktivitet og deres forekomst er assosiert med lokal bruskskade.

Synovialmembranen

Synoviale inflammatoriske infiltrater er identifisert hos mange artrosepasienter, selv om de generelt er av lavere grad enn de som er observert ved revmatoid artritt. Nyere histologiske undersøkelser viser at synovitt oppstår selv i tidlige stadier av artrosen. Spesifikke aspekter ved synovial betennelse, som antall infiltrerende makrofager, kan være høyere ved tidlig sykdom, men prevalensen av synovitt øker med fremskreden sykdom. Til tross for lavere alvorlighetsgrad og større variasjon i artrose-assosiert synovitt sammenlignet med RA, har mange grupper rapportert at lavgradig synovitt er assosiert med sykdomsmanifestasjoner. En sammenheng mellom synovitt og symptomer ble først notert av Torres og kollegaer [4], som viste at synovitt, meniskrupturer og benmargslesjoner påvist ved MR alle korrelerte med symptomer. Andre har rapportert at endring i smerteskår over tid varierte med endring i synovitt, noe som tyder på en årsakssammenheng. Det



Artrose må anses som en sykdom som rammer hele leddet og har systemiske effekter som påvirker hele individet

har også blitt vist sammenheng mellom synovitt og knesyntomer som eksisterer, selv hos pasienter uten radiografisk tegn på artrose [5].

Menisker og leddbånd

Patologiske endringer i menisker og leddbånd er vanlige hos personer med artrose i knær. Det er godt etablert at skade på menisken og/eller leddbåndene predisponerer for utvikling av artrose, og MR-studier har avdekket endringer selv hos individer uten kjent historie med traumeforandringer. Meniskskade oppstår hos 63 % av voksne med symptomatisk kneartrose, og i en longitudinell studie hadde symptomatiske personer med signifikant meniskskade en oddsratio på 7,4 for utvikling av radiografisk kneartrose 30 måneder senere (45). Likeledes er skade på fremre korsbånd (ACL) vanlig hos eldre voksne med kneartrose. I en MR-studie hadde 22,8 % av personer med symptomatisk kneartrose tegn på komplett ACL-ruptur, men mindre enn halvparten av dem oppga traumer i anamnesen. De patologiske endringene i menis-

kene forbundet med både aldring og artrose, har likheter med endringer som er sett i leddbrusken, inkludert matrixforstyrrelser, fibrillering, celledklynger, forkalkning og celledød. En økning i vaskulær penetrasjon, ledsaget av økt sensoriske nerve-tetthet, er observert hos artrotiske menisker, noe som kan relateres til meniskenes evne til å være smertegivende ved kneartrose.

Ny innsikt i patogenese og smerteforståelse ved artrose

Under artroseprosessen endres brusksammensetningen og brusken mister sin integritet. Sykdommen endrer bruskmaterialets egenskaper og øker dens sårbarhet for fysiske krefter. I utgangspunktet er erosjoner bare på overflaten, men dette etterfølges av mer dype bruskfissurer. I et forsøk på reparasjon, viser de hypertrofiske kondrocyttene økt syntetisk aktivitet, som igjen medfører nedbrytningsprodukter i extracellulær matrix og proinflammatoriske mediatorer. Disse deregulerer kondrocyttfunksjonen og virker på det tilstøtende synovium for å

REVMATOLOGISPEKTERET

Revmatoid artritt SLE Spondyloartritt Systemisk sklerose Artrose

Artrose må anses som en revmatologisk leddsykdom

stimulere proliferative og pro-inflammatoriske responser. Prolifererende synoviocytter frigjør også proinflammatoriske produkter; denne prosessen er ledsaget av vevshypertrofi og økt vaskularitet. I det subkondrale beinet økes beinomsetningen, og vaskulær invasjon finner sted, som går fra det subkondrale benet. Denne benremodelleringen og -reparasjonen er også assosiert med utviklingen av subkondrale benmargslesjoner. Osteofyttene, som utvikler seg ved leddkantene gjennom reaktivering av endokondral ossifikasjon, er sterkt påvirket av inflammatoriske biologiske faktorer, men også av overbelastning og unormal leddkinematikk. Artrose beskrives typisk som en heterogen sykdom med et bredt spekter av underliggende veier, som fører til lignende utfall av ledddestruksjon. I denne sammenheng kan artrose betraktes som et syndrom snarere enn en enkelt sykdom. Hver av de vanlige risikofaktorene for artrose kan forårsake en annen mekanistisk vei som fører til slitasjegikt, slik at mediatorene som fremmer utviklingen av artrose hos eldre voksne kan være forskjellige fra de som fremmer slitasjegikt etter en leddskade hos yngre voksne eller hos overvektige individer.

Pasienter med artrose opplever smerte som det mest invalidiserende symptomet. Morgenstivhet, redusert bevegelsesutslag, krepitus, leddinstabilitet (knekking eller svikt), hevelse, muskelsvakhet, tretthet og smerterelatert psykologisk plage ses også ofte hos pasienter med artrose. Smerten ved kneartrose er typisk en intermitterende og hovedsakelig vektbærende (mekanisk) smerte. Ofte er de intermit-

terende smertene forutsigbare, men når de blir mer alvorlige, hyppigere eller uforutsigbare, kategoriserer pasientene oftere smertene sine som uakseptable.

Tradisjonell bildediagnostikk med røntgen viser kun moderate assosiasjoner mellom strukturell artrose og tilstedeværelse av smerte hos affiserte individer. Strukturell artrose vurdert med MR viser tilsvarende moderate assosiasjoner med tilstedeværelse av leddsmarter. Sammenhengen mellom strukturell artrose på røntgen og smerte blir mye mer tydelig hvis man ser på hyppige smerter i stedet for sjeldne smerter, og ved mer alvorlig strukturell artrose i stedet for mindre alvorlige tilfeller.

Bortsett fra perifere nociseptive smertemekanismer, ser det ut til å være smertesensibilisering ved hjelp av nevropatiske smertemekanismer eller sentrale smertemekanismer tilstede hos en stor andel av pasienter med artrose.

En metaanalyse av smertesensibilisering hos pasienter med artrose, målt objektivt ved kvantitativ sensorisk testing (QST), viste at pain-pressure thresholds (på det berørte stedet, men også fjerntliggende steder), temporal summation og betinget smertemodulering var ulik mellom pasientene og friske kontroller. Denne metaanalysen viste også at pain pressure thresholds var lavere hos pasienter med kneartrose med høy symptomalvorlighet enn hos pasienter med lav symptomalvorlighet. Fra selvrapporterte spørreskjemaer for screening av nevropatisk smerte som painDETECT, estimerte en metaanalyse at 23 % av pasientene med slitasjegikt

sannsynligvis hadde en form for nevropatisk smerte.

Epidemiologi, byrde og risikofaktorer

Anatomisk og strukturelt kan hvilket som helst synovialt ledd prinsipielt rammes av artrose. Klinisk er det dog tre ulike steder som utmerker seg; kne, hofta og hånd (i synkende rekkefølge). Det er også her hvor forskningsmengden er størst og likeledes vår kunnskap. Samlet sett indikerer dataene mye høyere prevalens for radiografisk artrose enn for symptomatisk artrose, og for kne- og hofteartrose, enn for håndartrose. I 2012 var andelen av befolkningen i alderen ≥ 45 med legediagnostisert artrose 26,6 % (menn 22,4 %, kvinner 30,5 %). De vanligste lokalisasjonene var kne (13,8 %), hofta (5,8 %) og hånd (3,1 %). Innen år 2032 anslås andelen av befolkningen i alderen ≥ 45 med legediagnostisert artrose å øke fra 26,6 % til 29,5 % (hvor som helst), fra 13,8 % til 15,7 % for kneet og 5,8–6,9 % for hofte [6]. Kneartrose står for omtrent 85 % av sykdomsbyrden av artrose på verdensbasis. Når det gjelder funksjonsbegrensning, var artrose og diabetes mellitus ansvarlig for den største økningen i år levd med uførhet (Years Lived with Disability – YLD) på globalt nivå, i forhold til de andre topp 20 årsakene til funksjonshemming. Byrden av artrose på verdensbasis forventes å vokse å være den fjerde ledende årsaken til år levd med funksjonshemming innen 2030.

Alder er en av de mest åpenbare risikofaktorene for artrose. Den økende forekomsten av artrose med økt alder, er et resultat av kumulativ eksponering for ulike risikofaktorer

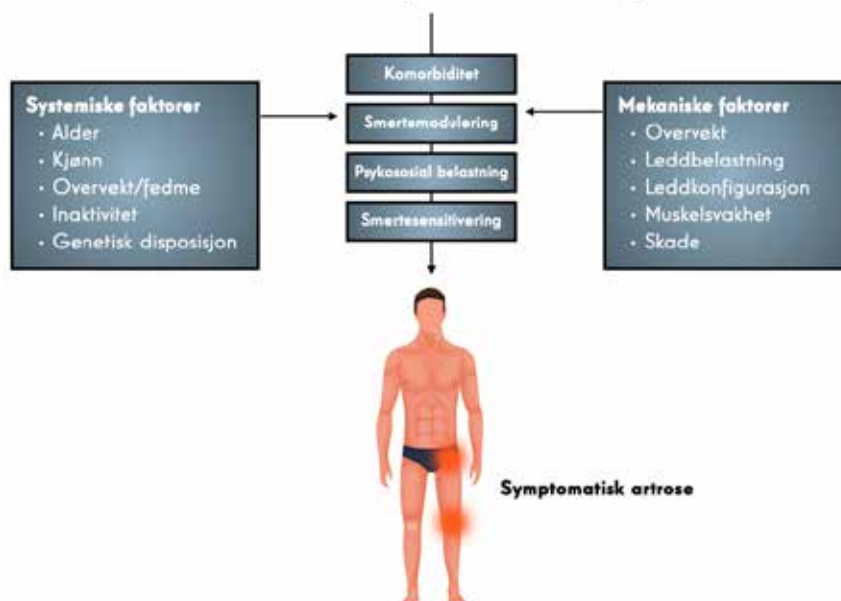
og biologiske aldersrelaterte endringer i leddstrukturene. For kneartrose eksisterer en rekke moderate til sterke risikofaktorer; kvinnelig kjønn, fedme og tidligere kneskade. For hofteartrose er risikofaktorer som kvinnelig kjønn og fedme mindre uttalt, men hoftedeforviteter som CAM-deformitet eller acetabulær dysplasi øker risikoen moderat til sterkt. CAM-deformitet og mild dysplasi øker risikoen for artrose spesielt i middelaldrende (55–65 år), men ikke i den eldre befolkningen (65 år og eldre), mens alvorlig dysplasi er sterkt assosiert med hofteartrose og fører til utvikling i tidlig alder (<50 år). Tunge arbeidsaktiviteter er risikofaktorer for både hofte- og kneartrose; sysselsetting i oppdrett eller anleggsnæringen er spesielt assosiert med hofteartrose, og arbeid som involverer hyppige knelende og tunge løft er assosiert med kneartrose. Flere idretter med høy intensitet og/eller kontakt (f.eks. fotball, håndball, hockey, bryting, vektløfting og langdistanseløp) har blitt rapportert som moderat til sterkt assosiert med økt risiko for hofteartrose og/eller kneartrose, ofte med en dose-responsavhengighet. For kneartrose er den økte risikoen ved sport delvis på grunn av kneskader (som er en risikofaktor i seg selv), og for hofteartrose kan risikoen være assosiert med tilstedeværelsen av CAM-deformitet, som kan utvikle seg under idrettsaktive ungdommer.

Bidraget fra genetik ved artrose er beregnet til å være mellom 40 % og 80 %, med et sterkere genetisk bidrag i hånd- og hofteartrose enn ved kneartrose.

Artrose som en «systemtilstand»

Metaanalyser viser en liten økt risiko for utvikling av hjerte- og karsykdom blant pasienter med artrose, sammenlignet med personer som ikke har artrose. I tillegg ble tilstedeværelsen av artrose funnet å resultere i en noe økt risiko for kardiovaskulær død hos pasienter sammenlignet med personer som ikke har artrose. Mange pasienter med artrose, spesielt eldre pasienter (65 år og eldre), vil ha én eller flere komorbiditeter. Et sammendrag av fire australske studier viste at over halvparten av

Artrose er en revmatisk leddsykdom som rammer hele personen



En rekke faktorer påvirker hvordan artrose rammer kroppen og hvordan artrosen påvirker individet

de eldre pasientene med artrose hadde hypertensjon, etterfulgt av kardiovaskulær sykdom (20 %), dyslipidemi (19 %), diabetes (14 %) og psykiske lidelser inkludert depresjon (12 %) [7]. Metaanalyser viser at én eller flere av slike komorbiditeter eller andre kroniske sykdommer, som diabetes eller hjerte- og karsykdommer, vil predikere raskere forverring av smerte og raskere forverring i sykdomsbyrden hos pasienter med artrose.

Diagnostikk og rollen til bildediagnostikk

Artrose er, er i motsetning til hva mange tror, en klinisk diagnose. Diagnosen stilles på bakgrunn av symptomer; smerte, kort morgenstivhet og funksjonelle begrensninger og en kort fysisk undersøkelse (krepitus, begrenset eller smertefull bevegelse, ømhet i ledd og hevelse). Passende bruk av diagnostiske kriterier (slik som fra American College of Rheumatology eller European League Against Rheumatism for kneartrose; se bilde) anbefales. I følge nyere retningslinjer for klinisk praksis, kan en klinisk diagnose stilles hos en typisk artrosepasient uten behov for ytterligere undersøkelser når en person er >45 år og har aktivitetsrelaterte leddsmerter,

morgenstivhet som varer <30min, crepitus ved aktivitet, smerter ved bevegelse, benforstørrelse og ingen palperbar varme. En skjønnsmessig vurdering av alvorlig(ere) årsaker til leddsmerter, herunder akutt artritt, fraktur, primær cancer eller metastaser er implisitt.

Ved atypiske presentasjoner kan bildediagnostikk være nyttig, når den kliniske diagnosen er usikker. Imidlertid har det blitt understreket tidligere at mange strukturelle abnormiteter sett på bildediagnostikk er svært vanlige i eldre populasjoner og bør derfor vurderes i den aktuelle kliniske konteksten. Generelt antas det at det er mangel på samsvar mellom strukturelle radiografiske forandringer og symptomer på artrose. Minimale endringer kan være forbundet med mye smerte, og omvendt. En rekke traumer kan få et ledd til å reparere seg selv, ofte kompensere for det første traumet og resultere i et strukturelt endret, men symptomfritt ledd. Videre kan nøyaktigheten av assosiasjonen mellom symptomer og radiografisk artrose bli påvirket av operatør (radiograf, ortoped, radiolog osv.), definisjoner av smerte, kulturelle forskjeller og andre potensielle forvirrende elementer. Selv om mange studier har brukt bildediagnostikk til

diagnostiske formål, er det mangel på studier der bildediagnostikk blir brukt i tillegg til kliniske funn for å evaluere om det foreligger noen ytterligere fordeler ved diagnosestillelse. På grunn av dette fraværet, anbefales således ikke systematisk bruk av bildediagnostikk i den diagnostiske prosessen i tilfeller med en typisk klinisk presentasjon av artrose. Avhengig av lokalisasjon og klinisk presentasjon, kan imidlertid bildediagnostikk vurderes når det er mistanke om andre diagnoser enn artrose. Hvis bildediagnostikk er nødvendig, bør radiografi (konvensjonell røntgen) være førstevalget.

Håndtering av artrose

Generelt vil man kunne si at man har oppnådd konsensus omkring nøkkelprinsippene i håndteringen av artrose på internasjonalt plan [8,9].

Førstelinjeterapi inkl. treningsterapi

I retningslinjene er ikke-farmakologiske metoder bredt anbefalt og ansett som førstelinjeterapi. Dette inkluderer rådgivning, kunnskapsformidling, hjelp-til-selvhjelp, trening, vekttap ved overvekt eller fedme, ergonomiske råd og ganghjelpemidler. Spesielt viktig her er formidlingen av de siste femten årenes forståelse av artrose som en revmatisk leddsykdom som rammer hele individet, og ikke kun enkeltkomponenter i det smertefulle leddet. Det at pasienter forstår at man kan iverksette en lang rekke tiltak som totalt sett vil bedre leddhelsen, synes derfor å være svært viktig. Her ligger det også avdramatiserende råd relatert til funn på bildediagnostikk, og informasjon om at pasientens symptomer ikke er direkte forbundet med strukturelle avvik på bildediagnostiske modaliteter. Treningsterapi (bestående av styrketrening og generell aerob aktivitet) blir nå sett på som et av nøkkelementene i håndtering av artrose, selv om man stadig ser utfordringer i implementeringen av dette tiltaket på populasjonsnivå, spesielt som et ledd i langsiktig håndtering. For vekttapsintervensjoner hos pasienter som er overvektige, foreligger det mindre overbevisende dokumentasjon. Flere studier indikerer dog en dose-respons assosiasjon mellom

Age ≥50 years	EULAR	ACR
Symptoms		○
Knee pain	●	●
No EMS, or EMS ≤30 mins	●	○
Functional limitation	●	
Clinical signs		
Crepitus	●	○
Restricted range of motion	●	
Bone enlargement	●	○
Bone margin tenderness		○
No palpable warmth		○
EULAR criteria Necessary feature ●		ACR criteria Necessary feature ●
		Plus any 3 or more of these features ○

Forskjellige klassifikasjonskriterier for artrose

EULAR=European League Against Rheumatism. ACR=American College of Rheumatology. EMS=early morning stiffness.

mengden vekttap og effekten på smerte og funksjon, og studier indikerer også at effekten av vekttap og trening i kombinasjon har større effekt enn de to tiltakene isolert. Overvekt og fedme er, isolert sett og uavhengig av artrose, en stor folkehelseutfordring, og sammenhengen mellom overvekt og artrose understreker vanskelighetene med adekvat behandling av denne pasientgruppen. Har man først pådratt seg så sterke knesmerter at det vanskeliggjør trappegang og vanlig dagligdags aktivitet i tillegg til at man har betydelig overvekt, er det ikke vanskelig å anerkjenne utfordringen både pasienten og helsepersonellet rundt står ovenfor i håndteringen av denne tilstanden. The Lancet sine «Global Burden of Disease» studier indikerer også at man venter en betydelig vekst i andelen mennesker med morbid overvekt frem mot 2050, som etter alt å dømme vil gjøre at byrden av artrose stiger proporsjonalt. Dette understreker også viktigheten av at man under diskusjonen av håndteringen av artrose drøfter forebyggende elementer som leder til det retoriske spørsmålet: «Hvordan unngår vi at barn blir overvektige?». Dette har politiske og praktiske implikasjoner langt utenfor denne artikkelens formål.

Smertestillende medikamenter

Farmakologisk behandling som anbefales i retningslinjene er nesten alltid Paracetamol og NSAIDs. I 2017 konkluderte imidlertid en metaanalyse med at de svært små effektstørrelsene av Paracetamol (mindre enn 0,2) sammenlignet med placebo, sammen med sikkerhetshensyn, gjør at det i liten grad kan anbefales som enkeltmiddel for behandling av artrose. Andre førstelinjemetoder som topikale NSAIDs, har vist å være effektive for smertelindring ved artrose, sammenlignet med placebo i en metaanalyse fra 2018 med gjennomsnittlige effektstørrelser på 0,30 for smertelindring og 0,35 for funksjon. For aktuelle NSAIDs, er det så langt ikke observert alvorlige gastrointestinale eller renale bivirkninger i studier eller i den generelle befolkningen. Orale NSAIDs har vist seg å være effektive når det gjelder klinisk relevant forbedring av både smerte og funksjon, hvor effektstørrelsene i de tilgjengelige studiene varierer på tvers av ulike NSAIDs og doser. Men sikkerhet (spesielt knyttet til gastrointestinale og kardiovaskulære hendelser), som er en viktig vurdering ved valg av preparat og dose for individuelle pasienter, og bruken av orale NSAIDs, er fortrinnsvis begrenset til kortvarig bruk (etter behov) ved lavest mulig dose.



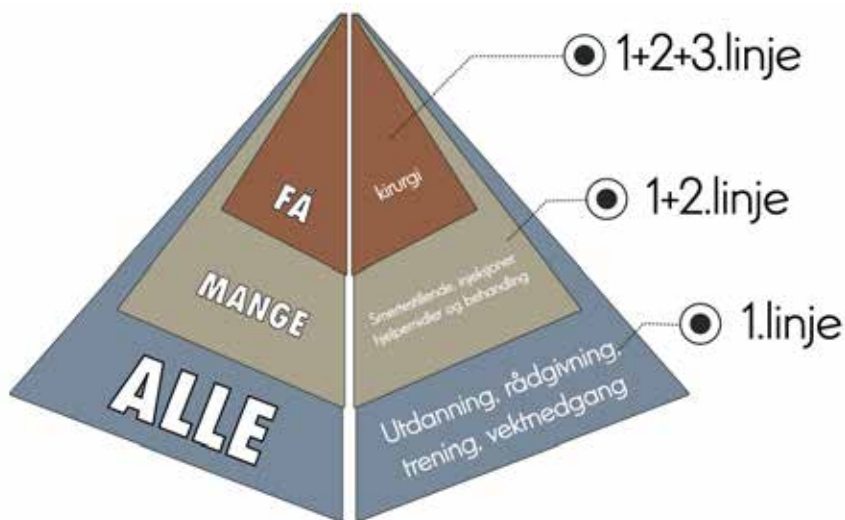
Intraartikulære kortikosteroider anbefales for hofte- og kneartrose for pasienter som ikke har respondert på orale eller topikale analgetika. Imidlertid konkluderte den siste Cochrane-gjennomgangen i 2015 med at evidens for klinisk effekt fortsatt er uklart i lys av den generelle lave kvaliteten på forsøk.

En metaanalyse viste at Tramadol eller Tramadol i kombinasjon med Paracetamol gir symptomlindring og forbedrer funksjon hos pasienter med artrose, men at disse fordelene er små. For ikke-tramadol opiat er viste en metaanalyse fra 2014 at en risiko:nytteanalyse gjør at disse legemidlene ikke kan rutinemessig anbefales i behandlingen av artrose.

Kirurgi

Totalprotese i hofte og knær er klinisk relevant og kostnadseffektivt i riktig selekterte pasientgrupper. THA (total hip arthroplasty) har til og med blitt kalt «The operation of the century» [10]. Spørsmålet blir hvem som skal ha operasjonen og når?

Henvisning av pasienter med artrose til en kirurg bør vurderes dersom ikke-operativ behandling har blitt forsøkt, adekvat og konsekvent, over en periode på minimum 6 måneder, og pasienten rapporterer fortsatt sterke symptomer og funksjonsbegrensning. På hvilket tidspunkt man skal vurdere at ikke-operativ behandling ikke har vært tilstrekkelig, må vurderes i hvert enkelt tilfelle, men typisk vil dette innebære betydelige leddsmerter som forstyrrer normal søvn og forårsaker en alvorlig reduksjon i forventet gangavstand (for alder), og markert begrensning av dagligdagse aktiviteter. Det er viktig at man er klar over at opptil 25 % av pasientene som får totalprotese fortsatt rapporterer symptomer og funksjonsbegrensning 1 år etter fullført kirurgi [11]. Møysomkelig selektering av pasienter synes å være svært viktig, og det må understrekes at man observerer dårligere resultater hos pasienter som er deprimerte, har minimal radiografisk sykdom, har minimale smerter og som er sykelig overvektige [12]. Delt beslutningstaking om



Behandlingspyramiden for artrose

kirurgi, hvor potensielle pasienter informeres grundig om forventet utfall, prognose, tidsaspekter, funksjonsforventninger og potensielle risikomomenter, bør prioriteres for å minimere sannsynligheten for misfornøyde pasienter. Den randomiserte studien i 2015 som sammenlignet total kneprotese med ikke-kirurgisk behandling hos pasienter med kneartrose, viste at den totale kneprotesegruppen hadde større smertelindring og funksjonell bedring etter 12 måneder enn den ikke-kirurgiske gruppen [13]. Imidlertid var total kneprotese assosiert med mer alvorlige bivirkninger enn ikke-kirurgisk behandling, og de fleste pasientene i den ikke-kirurgiske gruppen gjennomgikk ikke total kneproteseoperasjon før 12-måneders oppfølging. Komplikasjoner assosiert med totalprotese inkluderer kjente komplikasjoner som er felles med andre operasjoner (f.eks. venøs tromboembolisme og infeksjon på operasjonsstedet), samt komplikasjoner som er spesifikke for operasjoner som involverer ledd, slik som nevrovaskulær skade, infeksjon rundt protesen, fraktur i området rundt protesen og protesehavari.

Avslutning

Artrose er en revmatisk leddsykdom som kan ramme alle synoviale ledd, men hyppigst i kne, hofte og hånd. Prevalensen øker med alder, og artrose regnes som én av de hyppigste årsakene til uførhet på verdens-

basis. En stor andel pasienter med artrose vil ha komorbiditeter i form av hjerte-/karsykdom, diabetes, økt kolesterol og overvekt. Forskningen de siste femten årene har vist at artrosens patogenese er langt mer enn bare redusert leddbrusk, og hele leddets strukturelle oppbygning affiseres ved en artrosetilstand. I tillegg påvirkes kroppen som system gjennom lavgradig inflammasjon. Diagnosen stilles klinisk, men kan suppleres ved bildediagnostikk ved behov for å utelukke differensialdiagnoser. Som med andre livsstilssykdommer, vil førstelinjeterapi i stor grad være rådgivning, kunnskapsformidling, ergonomiske tilpasninger, trening og vektnedgang (der hvor det er indikert). Medikamentelle intervensjoner som Paracetamol, NSAIDs, glukokortikoider og opioder har en plass hos selekterte individer, men bruken bør være begrenset og selektert. En liten andel av pasienter må opereres, og det foreligger gode retningslinjer for hvilke pasienter som bør selekteres til kirurgi. Som kliniker er det viktig at man anerkjenner artrose som en kompleks leddsykdom som rammer hele individet. Behandling må foregå under prinsippene om delt beslutningstaking, og kunnskapsformidling om artrosens natur må ligge sentralt i pasientmøtet. Forhåpentligvis vil denne artikkelen gjøre at du står sterkere rustet i ditt neste møte med artrosepasienten.

Se kilder/referanser side 38

Sternoklavikulærleddsartritt: en case

I denne artikkelen presenteres en case fra klinikken, hvor pasienten går med udiagnostisert sternoklavikulærleddsartritt gjennom flere år, og som med adekvat behandling opplever en totalforandring i en fortvilende situasjon. Artikkelens formål er å gjøre klinikere oppmerksomme på skuldersmerter som har et annet opphav enn de tradisjonelle diagnosekategoriene.



AV JØRGEN JEVNE
KIROPRAKTOR OG
FYSIOTERAPEUT

En case-rapport har i vitenskapelig betydning svært begrenset verdi. I et evidenshierarki tilhører case-rapporter den nederste kategorien (lav evidens), sammen med ekspertvurderinger, editorials/ledere og andre personlige uttalelser. Men på samme måte som kvalitative studier gir et unikt innblikk i pasienters opplevde sykdomstilstand [1,2], vil case-rapporter kunne gi verdifull innsikt i kasuistikker som man ikke møter daglig i klinikken. Med andre ord kan noe som har «lav evidens» likevel ha høy klinisk verdi for den enkelte terapeut.

Skulderdiagnostikk og -undersøkelse generelt

Formålet med en god (skulder) undersøkelse vil være å strømlinjeforme førstegangsmøtet, slik at man kommer rundt de viktigste tilstandene og får utført en strukturert og velorganisert konsultasjon. Den gode skulderundersøkelsen er derfor langt mer enn bare den objektive undersøkelsen, som innebærer fysisk testing. Innenfor ryggomsorgen har man gjennom den gode ryggundersøkelsen tatt til orde for å kategorisere ryggpasienter innenfor grove diagnostiske kategorier. Dette er kjent som en diagnostisk triage og ble utviklet som et rammeverk for å forstå ryggpasienten. Den baserer seg på at man utelukker alvorlige (spesifikke) årsaker til ryggsmertor. Man kan tenke seg en trekant, hvor



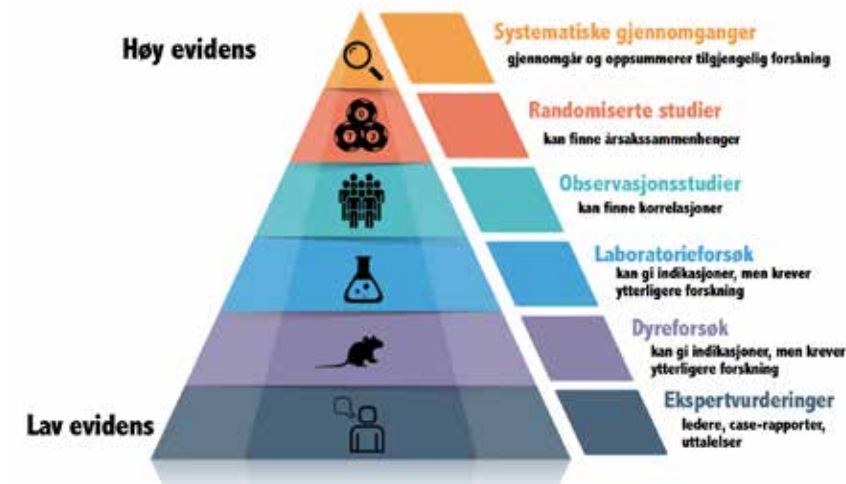
fundamentet – altså majoriteten av pasientene – betraktes som uspesifikke [3]. Er man kjent med denne måten å resonnerer på rundt ryggpasienter, kan man gjøre en naturlig forlengelse av denne fremgangsmåten også på skulderpasienter. I Norge har man en nasjonal retningslinje for håndtering av atraumatiske skuldersmerter i primærhelsetjenesten [4]. Videre ble det i 2019 publisert en konsensrapport fra England som samsvarer med anbefalingene i den norske retningslinjen [5]. Sammen med best-practice artikler fra USA [6], England [7] og fra anerkjente klinikere [8-12], ser man

tydelige fellestrekk og kan komme med noen klare anbefalinger.

På samme måte som i diagnostisk triagering av ryggpasienten, 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-rapport fra Tidsskriftet for Den Norske Lægeforening [13]. Det kan også være

verdt å merke seg at hos pasienter med spondyloartritt, rapporter majoriteten av pasientene samtidige symptomer i skuldre og hofter, og en case-report beskriver hvordan en pasient med underliggende spondyloartritt behandles som en frossen skulder og dermed bidrar til diagnoseforsinkelse [14]. 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 skulderen er stiv, instabil eller om man mistenker cuffruptur. Stive skuldre kan defineres som en smertefull skulder med lik begrensning i aktiv og passiv bevegelsesutslag. De vanligste her er frossen skulder [15,16] og artrose [17]. Man kan også få en klinisk stiv skulder etter en akutt kalkbrist, som er sjeldnere og omtalt i egen artikkel i en tidligere utgave av dette bladet. Skulderinstabilitet er som oftest et resultat av traume, og klinikere har nok historisk sett overdiagnostisert atraumatisk skulderinstabilitet i fysioterapipraksis. I henhold til litteraturen er majoriteten av skulder-



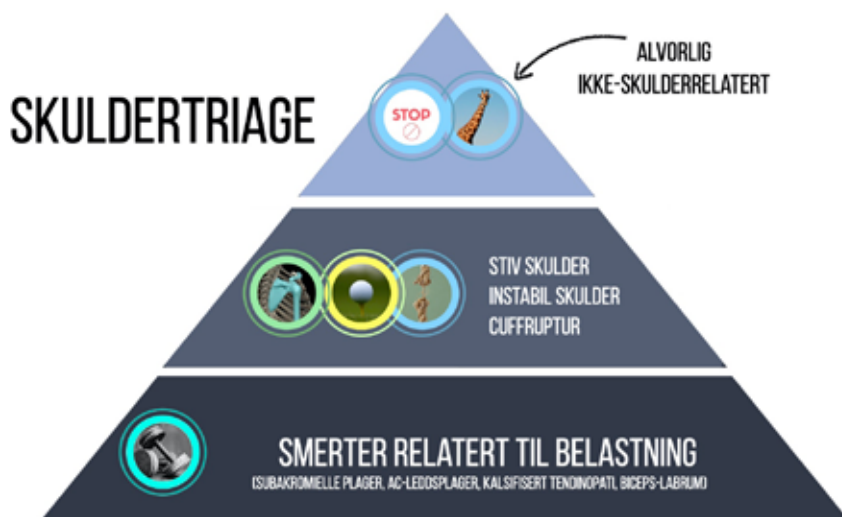
Evidenshierarkiet med lav til høy evidens

instabilitetspasienter traumatisk betinget [18-20], og litteraturen peker på at mange har diagnostisert atraumatisk instabilitet hos pasienter som i realiteten har en uspesifikk skuldersmerte. Rupturer i rotatorcuffen 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 følsomme for belastning: smertene er altså belastningsrelaterte. Det har ikke vært tradisjon for å benevne skuldersmerter som uspesifikke,

og man har 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 inneklekking, 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 [7]. Men subakromielt smertesyndrom er i realiteten ikke særlig forskjellig fra 'uspesifikke korsryggssmerter'. I kneet kjenner vi til 'patellofemoralt smertesyndrom', som også må anses for å være 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.

Den årvåkne leseren vil raskt se at sternoklavikulærleddet man-



Skuldertriage som kjent fra diagnostisk triage av ryggpasienten

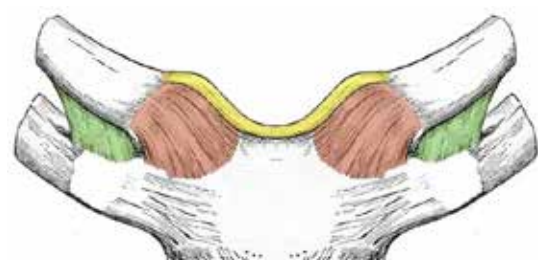


Subakromielle smerter som et paraplybegrep

glir i resonneringen ovenfor. Den mest åpenbare grunnen til dette, er naturligvis at prevalensen for skader/plager i dette leddet er svært lav sammenlignet med de øvrige. Leddet nevnes heller ikke i best-practice artikler eller i den norske retningslinjen. Det er i tillegg lite vitenskapelig forskning på dette området, slik at kunnskapen vår omkring disse plagene er lavere enn for de andre tilstandene. Det betyr naturligvis ikke at plager ikke kan forekomme der, eller at det ikke har en relevanse i en totalvurdering av en skulderplage.

Sternoklavikulærleddets oppbygning og funksjon

Sternoklavikulærleddet (SC-leddet) er et viktig ledd som forbinder kragebeinet (klavikula) med brystbeinet (sternum). Den mediale enden av klavikula danner den laterale enden av leddet, mens den laterale enden av manubrium utgjør den mediale enden av leddet. Leddkapselen er en fibrøs struktur som omgir leddet og gir stabilitet. Den festes rundt klavikula og manubrium, og den inneholder en tynn synovialmembran som produserer synovialvæsken som smører leddet. Innvendig



- Interclavicular lig.
- Anterior sternoclavicular lig.
- Costoclavicular lig.

© TeachMeAnatomy

Anatomien av SC-leddet

i kapselen er det sterke ligamenter som hjelper til med å styrke og stabilisere leddet. De viktigste ligamentene i SC-leddet er:

- Det anteriore sternoklavikulære ligamentet: Dette leddbåndet forankrer den fremre delen av klavikula til den øvre delen av manubrium. Det gir hovedsakelig stabilitet i form av å begrense anterior glidning av klavikula.
- Det posteriore sternoklavikulære ligamentet: Dette leddbåndet ligger på baksiden av leddet og gir stabilitet ved å begrense posterior glidning av klavikula.
- Det costoklavikulære ligamentet: Leddbåndet fester det første ribbenet og ribbensbrusken til den nedre overflaten av klavikula. Ligamentet er den viktigste stabiliserende strukturen for leddet og begrenser elevasjon.
- Det interclavikulære ligamentet: Dette leddbåndet går mellom de to klaviklene, og det spiller en rolle i å opprettholde avstanden mellom dem og sikre stabilitet.

Brusken som dekker leddflatene av klavikula og manubrium er viktig for å redusere friksjonen og belastningen på leddet under bevegelse. SC-leddet er involvert i flere typer bevegelser:

Elevasjon og depresjon:

Dette refererer til bevegelsen av klavikula oppover (elevasjon) og nedover (depresjon) i forhold til manubrium. Disse bevegelsene er viktige for å løfte armen over skulderhøyde og senke den igjen.

Fremre og bakre glidning:

Under visse bevegelser av armene glir klavikula fremover mot brystbeinet (anterior glidning) eller bakover (posterior glidning), takket være leddets utforming og de omliggende strukturene.

Overordnet er SC-leddet viktig for å opprettholde overkroppens stabilitet og muliggjør en rekke armbevegelser. Leddet er kjent som den eneste ekte leddforbindelsen mellom skulderbuen og det aksiale skjelettet (indirekte via sternum og costa). Leddet bidrar til å forankre



AC-ledds testcluster

Active compression test



Cross body test



AC-resisted test



Biceps-labrum testcluster

Active compression test



Throwers test



Biceps palpasjon



Testcluster for AC-ledd og Biceps-labrumkomplekset

armene til brystkassen og spiller en rolle i aktiviteter som klatring, løfting og bevegelser som krever samtidig bevegelse av skulderbeltet og overekstremitetene. Som alle andre synoviale ledd, kan leddet utsettes for skader og overbelastninger. I litteraturen beskrives ofte SC-leddsluksasjoner etter trafikkuulykker, men leddets anatomiske oppbygning innebærer at også dette leddet (i likhet med andre synoviale ledd) kan få artritt og artrose.

Casepresentasjon

Pasienten er en kvinne i slutten av tredveårene, som henvendte seg i klinikken våren 2023 med venstresidige skulderplager. Hun fortalte om en distinkt, utløsende hendelse tre år tidligere, hvor hun på utstrakt arm løftet sin sønn og kjente og hørte et audibelt «klikk» i venstre skulder, hvor hun opplevde at noe «gle fra hverandre og smatt på plass igjen». Smertene var på dette tidspunktet

lokalisert diffust rundt AC-leddet på venstre side, med tidvis stråling oppover trapeziuskanten mot nakke, og medialt inn mot brystet. Hun rapporterte også kjevesmerter på venstre side ved anstrengelse. Hun opplevde ikke traumet som noen stor hendelse og antok at dette ville være selvbegrensende over relativt kort tid. Men tvert i mot persisterte symptomene og ble verre over tid, noe som gjorde at hun etter hvert oppsøkte fysioterapeut på hjemstedet, hvor hun ble satt i gang med treningsøvelser med strikk. Hun gjennomførte dette med høy compliance i ca. 6mnd, uten at dette endret noe på hennes symptomer. Hun fikk utskrevet betennelsesdempende (Vimovo) via fastlege, som hun opplevde lindret i en kort periode, men smertene residiverte ved seponering av NSAIDs. I 2021 fikk hun MR skannet skulderen første gang, hvor det ikke ble funnet holdepunkter for patologi. I 2022

fikk hun skannet skulderen igjen, denne gangen også sammen med en MR av cervicalcolumna.

12.04.2022 MR Cervicalcolumna
Utrettet cervical lordose. Normalt utseende av de cervicale virvelcorpora. Ingen uncovertebralledd-sartrose eller fasettleddsartrose. Normale skivehøyder. Det er i alle nivåer gode plassforhold i spinalkanalene og i rotkanalene. Kjent lettgradig scoliose i øvre thoracalcolumna.

29.06.2022 MR Skulder venstre
MR til sammenligning fra 22.06.21. Det er intakte, upåfallende rotatorcuffsener og lange hodet av biceps-sene. Normal rotatorcuffmuskulatur. Jevnt avgrensede leddkonturer i glenohumeralledet, ingen hydroks, ingen definert ruptur kan ses i labrum. Normale forhold i og rundt acromioclavicularledd, ingen feilstilling, ingen ødemforandringer. Det er



Hyperfleksjon rygg (en del av Beighton score)



Hyperekstensjon albue (en del av Beighton score)



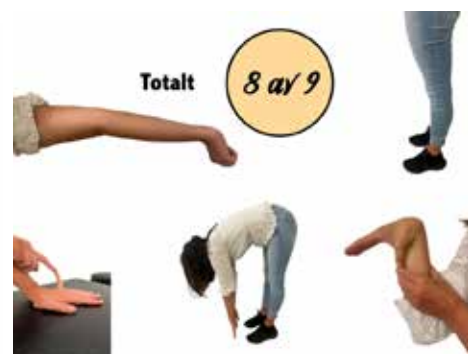
Passiv opposisjon tommel (en del av Beighton score)



Hyperekstensjon knær (en del av Beighton score)



Hyperekstensjon 5. finger (en del av Beighton score)



Total Beighton score

ikke økt væske i bursa. Det påvises ikke benmargsødem. Henvisningen angir spesifikke symptomer overgang clavicula og coracoid. Det er intakt og definert coracoclaviculært ligament. Ingen ødem eller annen patologi kan ses i eller rundt coracoid eller mellom coracoid og clavicula.

R: Forholdene virker uendret fra sist. Ingen patologi påvises, heller ikke i angitt aktuelt område mellom clavicula og coracoid.

Det ble samtidig gjort en ortopedisk vurdering på lokalsykehuset, hvor man på bakgrunn av manglende patologi på MR ikke fant indikasjoner for kirurgi. Som et ledd i ytterligere utredning, tok pasienten kontakt med fysioterapeut med ultralydskompetanse. Her ble det ansett sannsynlig at pasienten hadde pådratt seg en irritasjon i AC-leddet på venstre side, og hun ble behandlet med to runder ultralydvei-

ledet steroidbehandling (kortison) mot AC-leddet, uten at dette hadde noen effekt på symptomene.

Ved henvendelse til undertegnede i april 2023 forteller hun at hun er motløs, fortvilet og at hun har «gitt opp». Pasientens øvrige sykehistorie var upåfallende, hun har ingen medfødte sykdommer, ei heller ervervede livstilssykdommer. Hun benytter ingen faste medikamenter.

Under den objektive undersøkelsen finner man et normalt blodtrykk. Ved inspeksjon ser man ingen skjevstilling, hevelse eller fargeforandring. Ved bevegelsestesting ser man tydelig tegn til hypermobilitet, som gjør at man gjennomfører et screeningbatteri ad modum Beighton (Beighton Score). Her scorer hun 8 av 9 mulige poeng (tomler (2 poeng), 5. finger (2 poeng), albue (2 poeng), knær (2 poeng) og rygg (0 poeng) – se bilder. Utover dette viser hun

isolert hypermobilitet i skulder ved rotasjon. Dette testes i ryggleie på benk med skulder i 90gr abduksjon. Med goniometer måles utoverrotasjon til 118gr og innoverrotasjon til 56gr, som gir et totalt rotasjonsutslag på 174gr. Dette er sidelikt, men fremstår uttalt mer mobilt enn normalt. Nakke har normale utslag, og hun angir smerter i venstre nakkeregion ved lateralfleksjon og rotasjon mot høyre.

Ved elevasjonsbevegelser angir hun smerter svarende til anteriosuperiore skulder og noe medially (medially for AC-ledd) fra 160-180gr (high-arc-pain). Isolert isometrisk testing viser fullgod og sammenlignbar kraftutvikling i skulderen i 90gr fleksjon, 90gr abduksjon og utoverrotasjon fra nøytralstilling med 90gr fleksjon i albue. Det er negative lag-signs ved testing for subscapularis (Belly press og Lift-off) og supra-/infraspinatus ved Hornblower posisjon.

Kliniske tester gjennomføres i clustre.

Biceps-labrumcluster:

- *Throwers test: negativ*
- *Palpasjon av bicepsenen i sulcus intertubercularis: negativ*
- *Active compression: positiv*

AC-leddscluster:

- *Cross body: positiv*
- *AC-resisted: positiv*
- *Active compression: positiv*

Generelt rapporterer pasienten uttalte muskelspenninger/myalgier i nakke og skulder.

Caseresonerings

Vi har altså en kvinnelig pasient i slutten av tredveårene med tre-årige plager fra sin venstre skulder. Smertene er lokalisert i området rundt AC-leddet, med ledsagende mediale smerter langs klavikula mot bryst og langs trapezius opp mot nakken. Pasienten rapporterer også kjevesmerter. Hun har forsøkt adekvat trening i regi av fysioterapeut gjennom seks måneder uten effekt. Hun har forsøkt NSAIDs med kortvarig og forbigående effekt. Hun har fått foretatt MR av nakke og skulder uten tegn til patologi og det er ingen operasjonsindikasjon. Hun har på mistanke om klinisk AC-leddsaffeksjon fått utført en ultralyd-veiledet kortisoninjeksjon i leddet, som heller ikke har hatt effekt. Ved henvendelse til undertegnede er hun fortvilet og motløs over situasjonen og man finner i det store og hele beskjedne funn som gjengitt over.

Dersom AC-leddet var affisert, måtte man forvente i det minste å finne små forandringer på MR eller ultralyd, noe man ikke gjør. Man kan allikevel argumentere for at klinikken peker i retning AC-ledd, men en kortisoninjeksjon har heller ikke hatt effekt, noe som gjør at man må så tvil om denne hypotesen. Med bakgrunn i det som anses som velutprøvde tiltak og i mangel på åpenbare alternativer, henvises det til kollega Stian Christophersen for en 2nd opinion, før man vurderer eventuelt andre innfallsvinkler. I perioden fra henvisning til konsultasjon hos Christophersen, opplever pasienten at smertene medialise-

res noe, og lokaliseres ved denne henvendelsen mer medialt langs klavikula enn hva hun har antydnet tidligere. Den kliniske undersøkelsen hos Christophersen avdekker ingen nye funn rundt skulder, men en ultralydundersøkelse som også undersøker SC-leddet avdekker følgende:

«Sonografisk ses markert hydrops i SC-leddet uten fortykket leddkapsel. Det ses randosteofytter på proksimale klavikula og hyperemi i kapsel.»

Dette er ny informasjon som fremstår potensielt klinisk relevant. Pasienten samtykker til å forsøke en UL-veiledet kortisonbehandling rettet mot SC-leddet. Dette gjøres, i første omgang, som en utprøvende behandling og kan i stor grad sammenlignes med en diagnostisk blokkade, som man kjenner det fra tidligere. Terapeut og pasient enes om å avvente et par uker etter injeksjonen og deretter revurdere funn. Ved telefonisk konsultasjon én uke etter injeksjonen, rapporterer pasienten økende ubehag lokalt fra SC-leddet og ingen vesentlig endring i totalbildet (fortsatt murrende smerter rundt skulderbuen). Etter to uker, derimot, begynner det å skje større endringer. Ved fysisk konsultasjon én måned etter injeksjonen, rapporterer hun «tilnærmet smertefrihet de siste to ukene». Ved oppfølging på to og tre måneder rapporterer hun fortsatt symptomfrihet og gjenopptagelse av normal aktivitet. Som en forebyggende aktivitet, og som et ledd i å gjenoppta normal funksjon i skulderen, ble hun instruert i øvelsen «drop & catch» med 1kg vekt, hentet fra Derby Instability Programme [21]. Denne øvelsen er enkel å gjennomføre og krever lite utstyr, samtidig som den trener muskulær utholdenhet, leddsans/proprioepsjon og øye-hånd-koordinasjon.

Refleksjoner og klinisk relevans

I denne artikkelen beskriver artikkelforfatteren en kasuistikk hvor en pasient går i flere år med det som viser seg å være en udiagnostisert SC-leddsartritt. Pasientens primære plager er ikke direkte rapportert fra SC-leddet, som forvirrer og villeder den kliniske resonneringen. De aller



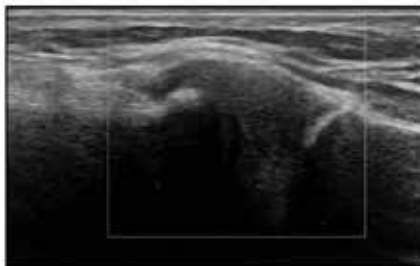
Øvelse «drop-and-catch»

fleste SC-leddsskader er rapportert som følge av direkte traumer og/eller større overbelastninger over tid, hvorav ingen av disse hadde forekommet hos den aktuelle pasienten. Man kan allikevel forestille seg at pasientens utpregede hypermobilitet gir økt laksitet i ligamentøse strukturer (også rundt SC-leddet), og at et så lite «traume» som å løfte sønnen ved symptomdebut kan være nok til å skape et stort nok drag i stabiliserende ligamenter, til at man skaper en inflammasjonstilstand i leddet. Leddets anatomiske oppbygning gjør også at leddets integritet i stor grad hviler på passive strukturer, som kan være med på å forklare hvorfor tradisjonell rehabilitering og fysisk trening ikke hadde noen effekt på plagene. Ved siste telefoniske kontroll 5 måneder etter injeksjonen, er pasienten fortsatt symptomfri og tilbake i full aktivitet. Hvordan prognosen er på sikt er naturligvis mer åpent, men da pasienten ikke utsetter seg selv for vesentlige

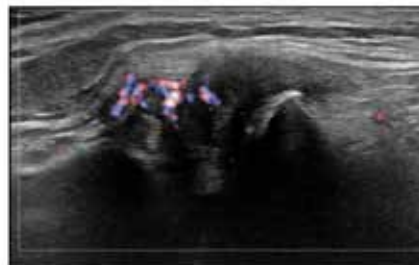
belastninger utover normalen, er det nærliggende å anta at man har klart å fjerne inflammasjonen i leddet og at leddet nå er i en «fredelig tilstand». Det er samtidig sannsynlig at pasienten lett vil kunne skape nye irritasjonstilstander i leddet grunnet sin underliggende hypermobilitet, men overanstrengelse av leddet ville fortsatt måtte kreve forholdsvis betydelige leddutslag og -belastninger. Ved normal bruk av skulderen er det derfor realistisk at pasienten ikke vil ha tilbakevendende problemer med sin venstre skulder.

Denne case-rapporten beskriver en sjelden tilstand, hvor pasienten beveger seg fra instans til instans uten endelig avklaring. Det er en påminnelse om at spesifikke skulderplager kan forekomme, også i tilfeller hvor flere klinikere ikke finner noen gode holdepunkter for aktuell patologi. Dette er altså en påminnelse til både leseren og artikkelforfatteren – ikke glem SC-leddet til skulderpasientene!

Se kilder/referanser side 38



Normalt SC-ledd



SC-leddsartritt

Ultraljudskanning av et normalt SC-ledd og et SC-ledd med artritt

KVINNEHELSEKONFERANSEN

3. - 4. februar 2024

Kvinnen etter fødsel




Foredragsholdere:

- Christian Fossum, osteopat
- Heidi Hanevold, fysioterapeut og massasjeterapeut
- Madeleine Engen, spesialist i gynekologi
- Mona V. Elsness, osteopat/fysioterapeut/personlig trener
- Kjersti Hatlebrekke, fysioterapeut og spesialist i kvinnehelse
- Håkon Fotland, osteopat
- Astrid Torgersen Lunestad, fagkoordinator LKB og Vibeke Helander Bolstad Kommunikasjonsrådgiver LKB

- Katarina Woxnerud, naprapat
- Camilla Sagen Bringslid, klinisk ernæringsfysiolog
- Line Marie Warholm, psykolog - spesialist i klinisk voksenpsykologi

PFF samarbeider om Kvinnehelsekonferansen - følg konferansen på Instagram: @kvinnehelsekonferansen.

Les mer om programmet på: www.kongresspartner.no

Der finner du også påmeldingskjema.



Kan fremre korsbånd gro av seg selv?

Nylige studier har oppdaget et potensiale for tilheling av fremre korsbåndsrup- turer, uten rekonstruksjon. Kan virkelig et korsbånd tilhele på egenhånd? Vil det være sterkt nok til å tåle samme belastninger som et rekonstruert korsbånd? Ny forskning fra Australia viser at det er mulig. Denne studien kan potensielt være en revolusjon i vår tilnærming til fremtidige korsbåndskader.



AV NIKOLAI HANSEN
BJERKESTRAND
FYSIOTERAPEUT

En fremre korsbåndsruptur er en alvorlig skade, som hindrer mange å fortsette på sitt vanlige aktivitets- eller prestasjonsnivå i både top- pidrett og på lavere nivåer. I 2022 ble det operert 1857 pasienter med rekonstruksjon av fremre korsbånd på landsbasis (1). De som opererer får et nytt korsbånd med enten patel- larsenegrift, hamstringssenegrift eller allograft (fra donor). De fleste

som gjennomgår en korsbåndsr- konstruksjon er unge – i Norge er gjennomsnittsalderen 28 år. Mange kommer godt ut av en korsbåndsr- konstruksjon, og ca 80 % returnerer til idrett. Likevel er det kun 55-65 % som returnerer til idrett på samme nivå som før skaden (2). Det er også noen potensielle ulemper ved kirurgi, som eksempelvis tidlig kneartrose, langvarig smerte, overdreven arrev- dannelse og re-ruptur av korsbåndet. Om lag 15–20 % av opererte kors- bånd må revideres i løpet av få år, på grunn av komplikasjoner, enten i form av svikt i implantat eller annen type svikt (1).

Tidligere oppfatninger fra blant annet forskere og klinikere, er at korsbåndet har begrenset blodtilfør- sel og helbredelsesevne. Interessant nok har nylige anatomiske studier vist at fremre korsbånd faktisk har rikelig med blodforsyning. I en kirur- gisk studie av Nguyen og kolleger (3), oppdaget de flere pasienter med tilheling av fremre korsbånd ved kikhullprosedyre, selv ved planlagt kirurgisk korsbåndsrkonstruksjon. I mange av tilfellene hadde kors- båndet grodd sammen igjen eller i andre strukturer, som i bakre kors- bånd (PCL) eller i den intrakondylare veggen. Det viser seg at korsbåndet

(ACL) har lignende helbredende respons som det mediale kollaterale ligamentet (MCL), som ofte behandles konservativt med opptrening selv ved en grad 3 ruptur (fullstendig ruptur) (3).

Med disse anatomiske studiene som utgangspunkt, har forskere fra Australia tatt over stafettspinnen. Studiet til Filbay og kolleger har virkelig skapt blest i diskusjonen om konservativ behandling av fremre korsbåndrupturer. Flere ortopediske miljøer har gitt sine synspunkter på hva som kan defineres som reel «tilheling». Dette blir mer omtalt senere i artikkelen.

The Novel Bracing Protocol (CBP)

Hensikten med studiet var å undersøke det fremre korsbåndets naturlige tilhelingsevne. Prosjektet ble kalt «The Novel Cross Bracing Protocol». Dette er en konservativ ACL-protokoll, hvor deltakernes kne ble immobilisert i en ortose i 90 graders knefleksjon i totalt 12 uker. For å delta i studien, var det krav om å være funksjonelt selvstendig og ha røket fremre korsbånd innen de siste 30 dagene. Totalt 80 personer med en snittalder på 26 år deltok i studiet, som varte over en 5-års periode. Pasienter med sekundære patologiske funn som krevde kirurgi, eksempelvis bøttehankruptur i menisk, ble ikke inkludert i studien (4).

Immobiliseringen skulle legge til rette for tilheling og redusere avstanden mellom endestykkene i det rupturerte korsbåndet. Dette skulle gi korsbåndet muligheten til å gjenoppbygge kontinuiteten sin på egen hånd, siden distansen mellom utspringet og festet av det fremre korsbåndet er kortest mellom 90-135 graders knefleksjon. Pasientene hadde på ortosen 24 timer i døgnet, syv dager i uka. For hver



ACLOAS gradering (grad av tilheling)	
Grad 0	Normalt og komplett ligament med hypointent signal og regelmessig tykkelse og kontinuitet (på MR)
Grad 1	Fortykket ligament og/eller høyt intraligamentøst signal, med normalt forløp og kontinuitet
Grad 2	Fortynnet eller forlenget, men med kontinuerlig tilheling
Grad 3	Fraværende leddbånd eller fullstendig diskontinuitet

uke som gikk etter fjerde uke, ble bevegelsesutslaget til ortosen gradvis økt. Samtidig begynte pasientene med opptreningsøvelser med fysioterapeut. Disse øvelsene ble gjennomført uten ortose på kneet. Denne prosedyren fortsatte frem til uke 10, hvor ortosen ble justert til fullt bevegelsesutslag. Etter 12 uker ble ortosen tatt av og pasientene fikk tillatelse til full vektbæring (4).

Kategorisering av korsbåndets tilhelingsgrad

Etter 12 uker gjennomførte alle pasientene en ny MR undersøkelse. Pasientene ble deretter kategorisert inn i ulike grader av tilheling. Dette ble gjort ved hjelp av ACLOAS score (Anterior cruciate ligament osteoarthritis score), som definerer korsbåndets tilhelingsgrad fra 0 til 3. Grad 0 ansees som fullstendig tilhelet og grad 3 som fraværende kontinuitet av korsbåndet (se tabell over).

Resultat

Resultatene etter Cross Bracing Protocol viste at 90 % av deltakerne hadde tegn til tilheling og en viss kontinuitet av korsbåndet. Hele 40 av 80 deltakere hadde tilhelingsgrad 1. Dette betyr at 50 % av deltakerne hadde et korsbånd som ble ansett som et fortykket ligament med normalt forløp og kontinuitet. Totalt 32 av 80 hadde tilhelingsgrad 2, mens 8 pasienter hadde tilhelingsgrad 3, hvorav 6 av 8 korsbånd hadde grodd inn i bakre korsbånd og/eller i den intracondylære veggen (4). Det er usikkert om tilheling i omkransende vev kan tilby nok stabilitet og funksjonalitet, men det er likevel interessant å se ligamentets tilhelingskraft.

Videre oppfølging viste at hele 92 % av pasientene med grad 1 returnerte trygt til idretten sin (4). Dette er sterke tall, selv om vi ikke vet langtidseffektene av behandlingen.

Til sammenligning er det «kun» 85 % som returnerer til idrett etter korsbåndrekonstruksjon (3). Når det er sagt, har protokollen støttet på noen problemer underveis. Totalt elleve pasienter (14 %) røk korsbåndet på nytt i løpet av 12 måneder. Fire av disse pasientene hadde en tilhelingsgrad 1 og røk korsbåndet under ski- eller sykkeltraumer. De resterende syv pasientene med tilhelingsgrad 2 eller 3 røk også korsbåndet i forbindelse med idrett. Hele 9 av 11 pasienter som røk korsbåndet på nytt, valgte å gjennomføre en kirurgisk rekonstruksjon av korsbåndet. Likevel valgte én pasient å gjennomføre protokollen på nytt. Denne pasienten gikk fra grad 3 til grad 1 på ACLOAS score etter 12 nye uker med ortose. At en person kan ryke korsbåndet to ganger og likevel oppnå normal kontinuitet av ligamentet, underbygger argumentasjonen for korsbåndets blodtilførsel og naturlige tilhelingsegenskaper.

Majoriteten av pasientene rapporterte om mild til moderat ubehag ved bruk av ortosen underveis i studiet, og dette påvirket søvn negativt. I tillegg fikk 11 av 80 pasienter muskulære kontrakturer på grunn av kneets langvarige og statiske vinkel. Dette løste seg for samtlige pasienter etter ca. tre uker med fysioterapi (4). Slike utfordringer kan allikevel være problematiske og hemmende for pasienter med eksempelvis familie og barn.

Femoral avulsjon kan være en hindring for tilheling

Hele 37 av 40 pasienter med tilhelingsgrad 2 eller 3 etter tre måneder med Cross Bracing Protocol, hadde partiell femoral avulsjon av korsbåndsutspringet før oppstart av protokollen (4). Disse avulsjonene krever ofte kirurgi, og det med god grunn. Vanligvis fikseres avulsjo-

nene artroskopisk, for å unngå instabilitet i utspringet av korsbåndet. Korsbåndet kan gro, men hvis festepunktet er instabilt, vil ikke korsbåndet kunne fungere optimalt. Pasientene med korsbåndsruptur med femoral avulsjon hadde åpenbart en svakere tilhelingsevne og prognose. Likevel oppnådde syv av disse pasientene i studien tilhelsingsgrad 1 på ACLOAS score, selv med en partiell femoral avulsjon. Med disse funnene, kan muligens pasienter med femoral avulsjon av korsbåndet vurderes individuelt hvorvidt de bør opereres eller ikke. Videre forskning på dette området vil være nødvendig for å kunne trekke mer sikre konklusjoner.

DVT og sekundære skader

To av de ti første pasientene som ble rekruttert til studien ble diagnostisert med dyp venetrombose (DVT) før profylaktisk behandling ble implementert. Begge pasientene med DVT fullførte allikevel studien. Etter implementering av profylaktisk behandling, var det ingen flere tilfel-

Table 1: Participant characteristics

	All participants (n=80)	Evidence of ACL healing on 3-month MRI		
		ACLOAS Grade 1 (n=40)	ACLOAS Grade 2 (n=32)	ACLOAS Grade 3 (n=8)
Age at injury	26 SD 10	27 SD 10	23 SD 9	28 SD 16
Sex (% female)	31 (38)	14 (35)	13 (41)	3 (38)
Time from injury to brace (days)	8 SD 7	6 SD 4	11 SD 8	21 SD 49
Used private health insurance	55 (68)	27 (68)	23 (72)	4 (50)
Level of pre-injury sport				
Recreational	28 (35)	13 (33)	11 (34)	4 (50)
Competitive	49 (61)	25 (63)	20 (63)	3 (38)
Professional	4 (5)	2 (5)	1 (3)	1 (13)
Contact mechanism of injury	24 (30)	17 (43)	5 (16)	2 (22)
History of contralateral ACL injury	8 (10)	3 (8)	4 (13)	1 (13)
Adherent to bracing protocol	77 (95)	37 (93)	31 (97)	8 (100)
PRP injection	14 (17)	5 (13)	8 (25)	1 (13)
Concomitant injuries				
MCL injury	40 (49)	17 (43)	17 (53)	6 (75)
Meniscal injury	39 (48)	21 (53)	12 (38)	6 (75)
PLC injury	31 (38)	20 (50)	5 (16)	6 (75)
Bone contusion	74 (91)	38 (95)	27 (84)	8 (100)
Chondral injury	1 (1)	1 (3)	0 (0)	0 (0)
Sub-cortical fracture	6 (7)	3 (8)	3 (9)	0 (0)
ACL rupture characteristics				
ACL femoral origin intact:				
Lateral displacement of distal remnant	8 (10)	8 (20)	0 (0)	0 (0)
Anterior displacement of distal remnant	9 (11)	6 (15)	2 (6)	0 (0)
No displacement of distal remnant*	19 (24)	19 (48)	1 (3)	0 (0)
Partial avulsion of femoral origin:				
Lateral displacement of distal remnant	10 (12)	1 (3)	7 (22)	2 (25)
Anterior displacement of distal remnant	23 (29)	3 (8)	15 (47)	5 (63)
No displacement of distal remnant*	11 (14)	3 (8)	7 (22)	1 (13)
Complete avulsion of femoral origin	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

ler av DVT. Totalt fem pasienter opplevde sekundære plager i etterkant

av studien, og disse ble diagnostisert med pes anserinus bursitt (n=1), hamstringtendinopati (n=1) og patellofemorale smerter (n=3) (4).

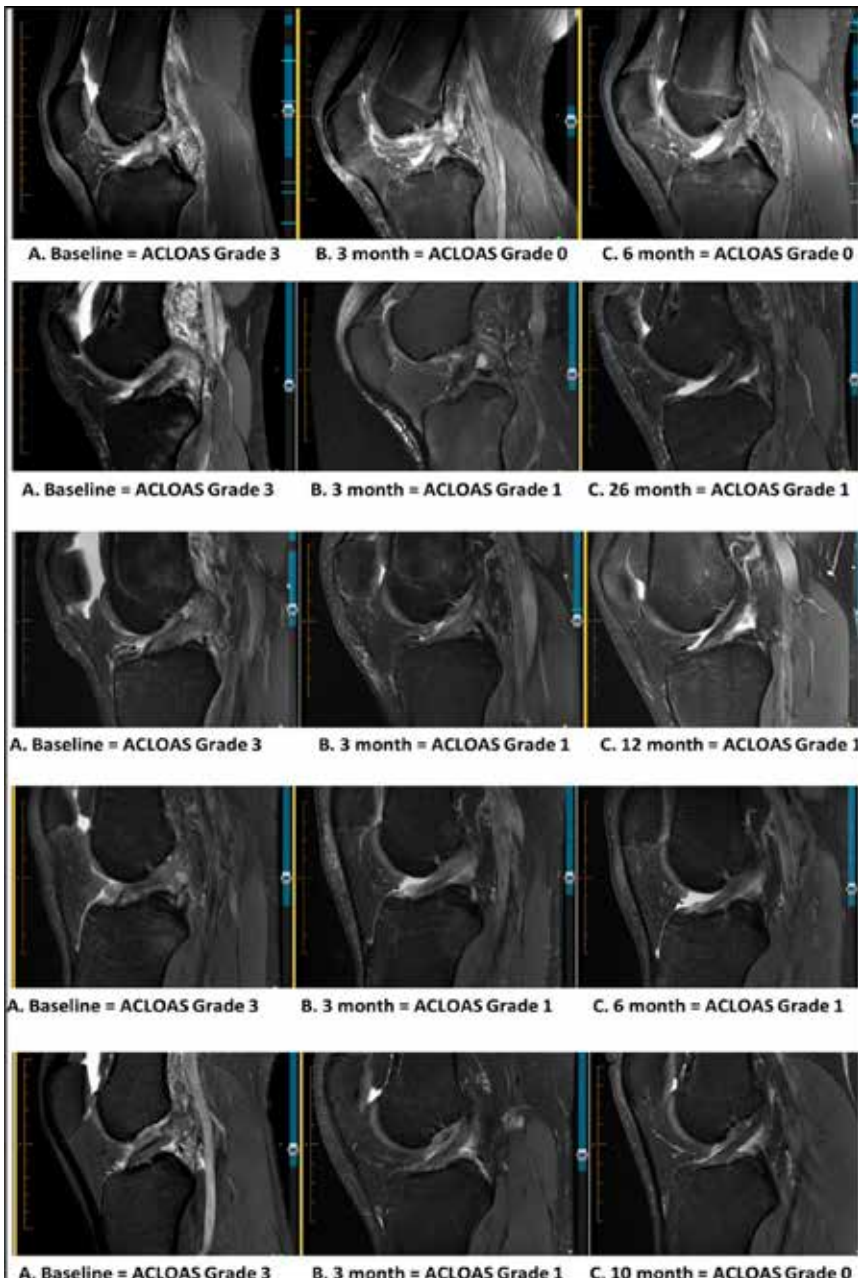
Table 2. Participant outcomes

	All participants (n=80)	Evidence of ACL healing on 3 month MRI		
		ACLOAS Grade 1 (n=40)	ACLOAS Grade 2 (n=32)	ACLOAS Grade 3 (n=8)
Lysholm Scale score	95 (89 to 100)	98 (94 to 100)	91 (81 to 100)	95 (87 to 100)
ACL-QOL score (total)	80 (69 to 93)	89 (76 to 96)	70 (57 to 76)	76 (66 to 95)
Symptoms / physical complaints	94 (86 to 98)	96 (92 to 100)	88 (82 to 96)	88 (75 to 96)
Work related concerns	98 (90 to 100)	100 (98 to 100)	93 (75 to 99)	100 (98 to 100)
Rec and sport participation	68 (54 to 91)	82 (65 to 93)	58 (38 to 73)	65 (44 to 90)
Lifestyle	88 (74 to 98)	94 (86 to 100)	77 (59 to 88)	88 (73 to 98)
Social and emotional	78 (58 to 94)	90 (72 to 94)	60 (44 to 79)	73 (63 to 97)
3 month Lachman test				
No SSD	64 (80)	40 (100)	23 (72)	1 (12.5)
End point with SSD	15 (19)	0 (0)	9 (28)	6 (75)
No endpoint	1 (1)	0 (0)	0 (0)	1 (12.5)
6 month pivot-shift test				
Normal	44 (58)	33 (85)	11 (37)	0 (0)
Glide	31 (41)	6 (15)	18 (60)	7 (100)
Jerk	1 (1)	0 (0)	1 (3)	0 (0)
Missing, n	4	1	2	1
Return to pre-injury level of sport at 12 months				
Yes	59 (79)	36 (92)	20 (71)	3 (37.5)
No	16 (21)	3 (8)	8 (29)	5 (62.5)
N/A (crossed-over to ACLR before eligible to RTS)	n=5	n=1	n=4	n=0
Underwent arthroscopic surgery	2 (3)	1 (3)	1 (3)	0 (0)
ACL re-rupture	11 (14)	4 (10)	7 (22)	N/A

	All participants (n=73)	Evidence of ACL healing on 3 month MRI		
		ACLOAS Grade 1 (n=39)	ACLOAS Grade 2 (n=23)	ACLOAS Grade 3 (n=8)
Lysholm Scale score	95 (90 to 100)	99 (94 to 100)	95 (85 to 100)	95 (87 to 100)
ACL-QOL score (Total)	82 (70 to 94)	89 (78 to 96)	71 (61 to 82)	76 (66 to 95)
Symptoms / Physical Complaints	94 (86 to 98)	96 (92 to 100)	88 (82 to 96)	88 (75 to 96)
Work related concerns	100 (93 to 100)	100 (98 to 100)	93 (78 to 98)	100 (98 to 100)
Rec and sport participation	76 (58 to 93)	82 (66 to 93)	61 (42 to 80)	65 (44 to 90)
Lifestyle	90 (77 to 98)	95 (88 to 100)	78 (60 to 93)	88 (73 to 98)
Social and emotional	81 (60 to 94)	90 (76 to 94)	72 (52 to 84)	73 (63 to 97)

Gode resultater fra pasientundersøkelser

Det ble gjort selvrappporterende pasientundersøkelser vedrørende livskvalitet, bevegelsesfrihet, smerter og fysisk aktivitet før, underveis og etter CBP-studien. I spørreskjemaene «Lysholm scale» og ACL-QOL (ACL questionnaire - Quality of Life) belyses dette. Undersøkelsene viste en bedre trivselsscore både i funksjon, smerte og livskvalitet både før, under og etter CBP-protokollen, sammenlignet med resultater hos pasienter med gjennomgått ACL-rekonstruksjon. I artikkelen diskuteres det hvorvidt pasienter som gjennomgår en korsbåndskonstruksjon opplever større grad av kinesofobi, usikkerhet og smerte post-operativt enn de som ikke opereres (5). Å slippe kirurgi kan trolig oppleves beroligende i seg selv, samt legge til rette for en bedre mental forutsetning for behandlingen. Å holde beinet avstivet i en ortose kan også på sett og vis føles trygt.



Intervensjonen skaper debatt

Forskningsstudiet har hevet øyebryn hos flere av de mest kjente ortopedene i verden og skapt voldsom debatt. Er dette starten på revolusjonerende forskning, til tross for intervensjonens usikre langtidsvirkning og effekt? Professor i ortopedisk kirurgi ved Harvard University, Lyle J. Micheli, omtaler studien som «fascinerende» og legger til «at spontan ACL-tilheling hos voksne ikke har blitt anerkjent tidligere og har blitt sett på som en tilfældighet» (6).

En annen ortoped ved navn Daniel Belavy, ortopedisk forsker ved universitetet i Bochum, er også positivt overrasket og drar inn paralleller til hvordan meniskskader behandles.

«Dette er en banebrytende studie. Disse MR-funnene viser at korsbåndene kan gro sammen igjen. Dette kan sammenlignes med behandling av meniskskader. Tidligere ble de fleste menisker operert, men i dag behandles flere menisker konservativt, ettersom det er et tilhelingspotensial der. Dette kan spare både sykehus og samfunn for tid og penger» (6).

Til tross for anerkjennelse fra flere ortopeder, er ikke entusiasmen like stor hos alle. Det ble nylig holdt en internasjonal konferanse om knekirurgi i Boston, hvor denne studien ble diskutert. Ortoped Timothy Hewett, professor ved Marshall University Joan C. Edwards School of

Medicine, mistenker at studien kan feiltolkes. Han innrømmer at studien er spennende, men han poengterer at det ikke er en eneste pasient med grad 0 (Grad 0 ansees som normalt og komplett ligament på ACLOAS score) etter tre måneder. «At 50 % av pasientene hadde tilhelingsgrad 1, kan ikke ansees som tilhelet», mener professor Hewett. Han hevder at MR-undersøkelsene kan mis-tolkes eller forveksles med arrvev. Han anslår videre at det er for stor variasjon i resultatene til å kunne bruke intervensjonen på større pasientgrupper (6). For å underbygge Hewetts argumentasjon, viste resultatene at det kun var fire pasienter i studien med forbedring fra tilhelingsgrad 1 til 0 fra 3 til 6 måneder. De resterende 95 % av deltakerne forble på samme tilhelingsgrad etter 3 og 6 måneder.

Konklusjon

Det er muligens et retningsskifte i emning når det gjelder konservativ behandling av fremre korsbåndruptur. Denne studien viser at en tidlig undersøkelse av korsbåndruptur på MR potensielt kan forutsi sannsynligheten for tilheling. Hele 50 % av deltakerne oppnådde grad 1 ACL-tilheling etter 3 måneder, og man så gode tall for retur til idrett. Fordelene ved naturlig tilheling er mange, både for samfunnet og individet. Likevel grubles det hvorvidt protokollen kan implementeres i større pasientbefolkninger. Ikke alle har muligheten til å avstive kneet i 12 uker og mange utøvere har ikke tid og motivasjon til å avvente 3-6 måneder for å se om tilheling faktisk skjer. På en annen side, viser nyere forskning bedre langtidsresultater ved rehabilitering av kneets styrke, mobilitet og funksjon i 3 måneder i forkant av en kirurgisk rekonstruksjon. Kan CBP-protokollen være et alternativ i denne perioden? Personens individuelle tilhelingspotensial av korsbåndet kan være en viktig faktor i vurderingen av operasjon eller ikke-operasjon i fremtiden.

Se kilder/referanser side 38



Trening i svangerskapet

Mange kvinner blir usikre på hvilken trening som er trygg å gjennomføre når de blir gravide, og dette gjør at mange holder seg unna trening i svangerskapet. Det er mye ny forskning som viser at det er trygt å trene i svangerskapet, også med hardere intensitet enn vi før antok, og treningen har gode effekter på både svangerskapet, fødselen og tiden etter. Derfor er det viktig å trygge den gravide og hjelpe henne i å finne en trening som passer.



AV MATHILDE PILSKOG
FYSIOTERAPEUT

For de aller fleste utgjør ikke trening i svangerskapet noe risiko, hverken for den gravide eller fosteret [1]. Vi kan derfor trygt anbefale trening og fysisk aktivitet til alle gravide. Faktisk kan det å være i aktivitet gjennom svangerskapet ha positiv effekt på fødselen. Som for befolkningen generelt, anbefales også gravide

å gjennomføre 30 minutter daglig aktivitet med moderat intensitet. Her er det viktig å huske på at hva som gir moderat intensitet, kan endre seg betraktelig gjennom svangerskapet, i takt med at magen blir større.

Pulsen øker

For en stund tilbake ble jeg oppringt av en kondisjonsutøver. Hun var i uke 7 av svangerskapet og opplevde at hun plutselig ble markant mer andpusten og sliten på trening. Hun hadde ikke regnet med å bli sliten før langt senere i svangerskapet,

og hun lurte på om det hadde en sammenheng med graviditeten. Det er selvfølgelig individuelt hvor mye de fysiologiske endringene påvirker hver enkelt, men man kan være påvirket av endringene allerede i uke 7. Allerede i første trimester øker hjerteminuttvolumet med 5-10 % [2], og det kan øke med så mye som 50 % i løpet av svangerskapet. Blodvolumet øker med ca. 2 liter, noe som gir høyere puls og slagvolum [1]. Oksygenbehovet øker også, hvilket gir økt tidevolum og respirasjonsfrekvens. Faktisk kan man si at gravide

egentlig har kondisjon på nivå med en toppidrettsutøver – selv om det absolutt ikke føles sånn. Vi ser derfor at noen toppidrettsutøvere har gjort det veldig bra i konkurranser rett etter fødsel. Sistnevnte er riktignok ikke å anbefale.

Utholdenhetstrening er trygt og viktig for kvinnen gjennom hele svangerskapet. Også trening med høy intensitet er trygt selv i tredje trimester, for kvinner med lav-risiko svangerskap [3]. På grunn av en studie som viste at pulsen på fosteret hos noen ble for lav ved trening med over 90 % av makspuls [4], anbefales det ikke å ligge høyere enn 90 % av makspuls. Siden pulsen øker gjennom svangerskapet, vil ikke pulsen gi deg den samme indikasjonen på hvilken sone du er i som normalt [1]. Det anbefales derfor heller å bruke snakketest, hvor du kan føre en normal samtale eller holde 12-14 på Borgs skala (evt 15-16). Det er kanskje ikke nå man skal øke mengden utholdenhetstrening som toppidrettsutøver, men det er faktisk ikke farlig å ta seg en løpetur dagen før fødsel.

Styrketrening

Styrketrening er en god treningsmetode for den gravide. Styrkeøvelser er lette å tilpasse til kroppen, som er i stadig endring. Styrketrening vil kunne gi både mer energi, mindre trøtthet og mindre smerter [5]. Til og med babyen har positiv effekt av treningen, i form av enklere fødsel, sunn vekt og høyere APGAR score (bedre almenntilstand). Det er også en god forberedelse på tiden etter fødsel, hvor det er mye løft for den nybakte moren. Når det gjelder tung styrketrening (>80 % av 1RM), har trente kvinner signifikant mindre problemer relatert til svangerskap og fødsel, enn de som reduserer treningsnivået i stor grad [6]. Styrketreningen kan også redusere komplikasjoner postpartum som bekkenbunnsdysfunksjoner, rectus diastase, angst og depresjon.

Bekkenleddsmerter

Bekkenleddsmerter er en av de vanligste grunnene til at kvinner lar være å trene i svangerskapet. Mange er usikre på hva de kan gjøre og opplever at aktivitet forverrer smertene.

Ofta kan det å sette i gang bevegelsen være vondt, og dermed blir de reddet for at de gjør vondt verre, selv om det som oftest blir bedre når de først kommer i gang. Rundt 20 % av gravide kvinner har bekkenleddsmerter i svangerskapet [7]. Dette er også den største årsaken til sykemelding i svangerskapet. En dansk studie brukte data fra the Danish National Birth Cohort, med 101.042 deltakere i perioden fra 1996-2002, og de så på hvordan trening påvirket de som hadde bekkenleddsmerter i denne gruppen (19 %) [7]. De så at kvinner som trente i starten og midten av svangerskapet, hadde mindre risiko for å få bekkenleddsmerter. Jo flere timer med trening, desto lavere risiko, selv ved høyintensitetstrening. Svømming var også assosiert med lavere risiko for bekkenleddsmerter. For at kvinnene skal ha god effekt av treningen, bør den være meningsfull, relevant til daglige aktiviteter og individualisert [8]. Tidligere gikk vi bort fra ettbensøvelser og utfall, men mange kan ha god nytte av modifiserte utgaver av disse øvelsene (se bilde). Ellers anbefales øvelser for stabilisering rundt hofta og kjerne.



Delte magemuskler

Det har i mange år vært omdiskutert å trene mage (særlig sit-ups) i svangerskapet, i frykt for å gjøre delingen av magemuskler verre/permanent. Diastasis recti abdominis (DRA) er en vanlig tilstand i svangerskap og postpartum, med prevalens på 100 % i siste trimester, 60 % seks uker postpartum og 32 % 12 måneder postpartum [9]. DRA innebærer at linea alba er strukket og svakere, noe som øker distansen mellom

de to delene av rectus abdominis. I løpet av svangerskapet strekkes og svekkes linea alba, på grunn av økt stress på den ventrale bukveggen når fosteret vokser. Tidligere har øvelser med kontraksjon av transversus abdominis blitt hyppig brukt for å rehabilitere rectus abdominis, men senere har man sett at disse øvelsene tvert i mot kan øke distansen noe (riktignok minimalt). Kontraksjonsøvelser kan likevel brukes til å oppnå kontakt med magen, men vi har ikke grunnlag for å si at øvelsen minimerer avstanden. Studier har vist at øvelsen skrå sit-ups har vist seg å være den øvelsen som har minsket avstanden mest [9]. Også vanlig sit-ups kan tilsynelatende redusere avstanden signifikant. Dette er i sterk kontrast til tidligere teorier, som hevdet at sit-ups ville legge økt press på linea alba. Vi kan derfor si at mageøvelser som sit-ups er helt trygt i svangerskapet. Nå skal det sies at mange ikke klarer å gjennomføre dette utover i svangerskapet, og da kan det heller være aktuelt å gjøre noe lignende i firfotstående (se bilde), hvor man klemmer babyen inn mot ryggen. Denne får de aller fleste til gjennom hele svangerskapet, og det samme gjelder sideplanke.



Bekkenbunnstrening

For mange er ordet «bekkenbunnstrening» et nytt bekjenskap når de kommer til svangerskapet. Altfor mange kvinner gjør for lite av denne type trening, de skjønner ikke hvordan de skal gjøre det, de er usikre eller tenker at det er kjedelig. Prevalensen av stressinkontinens er høy i svangerskapet og øker for hvert trimester [10]. De fleste som rammes oppsøker ikke hjelp, og inkontinens er en stor grunn til at kvinner holder seg borte fra aktivitet og trening. Det

å trene bekkenbunnen i svangerskapet forebygger og behandler urininkontinens [11], og nettopp derfor er det viktig å inkludere bekkenbunnstrening i treningen. En liten gulerot kan også være at bekkenbunnstrening kan redusere lengden på aktiv fase i fødsel, samt redusere risikoen for alvorlige rifter på perineum [12]. Vaginal fødsel kan bli sammenlignet med en stor muskelskade, likevel er det for lite fokus på forebygging og rehabilitering av disse skadene. Svangerskap og fødsel øker risikoen for at bekkenbunnsmuskulaturen kan bli svakere eller få skader [11]. Strekk på perifere nerver, bindevev og muskler kan bidra til bekkenbunnsdysfunksjoner som inkontinens, fremfall, seksuell dysfunksjon med mer. Hele 50 % mister noe av den støttende funksjonen til bekkenbunnen, og det er en prevalens på 20-26 % når det kommer til store muskelskader i forbindelse med vaginal fødsel. Bekkenbunnstrening står sentralt for å forebygge og rehabiliterer disse skadene. Derfor er det lurt å lære seg denne treningen i svangerskapet – aller helst før. Et tips er å gjøre bekkenbunnstreningen til en del av treningen, på lik linje med knebøy eller andre kjente øvelser.

Kan jeg trene på ryggen?

Mange har hørt at det å trene på ryggen er farlig i svangerskapet. Teorien er at den voksende livmoren presser på vena cava og hindrer venøs tilba-

kestrømning, noe som kan gi redusert slagvolum og blodtrykksfall [1]. Det er i dag ikke nok bevis for å kunne konkludere med at det hverken er trygt eller farlig å trene i ryggliggende [13]. Noen gravide sover på ryggen i hele svangerskapet, og det går helt fint. Likevel kan det være hensiktsmessig å være noe føre var. I mine trenings timer har jeg maks 5-10 minutter på ryggen, og jeg gir alltid informasjon om at den gravide skal ut av posisjonen dersom hun blir uvel. Det er om lag 1 av 14 som da blir uvel, og disse kvinnene merker det ofte raskt. Dersom ryggliggende er vanskelig, kan man få alternative øvelser. Det er mulig å legge noe under den ene siden av ryggen slik at kvinnen ikke ligger flatt, eller man kan plassere noe under skuldrene som en stepkasse eller ball (se bilde).



På grunn av blant annet endring i tyngdelinjen, mindre støtte av magemuskulene og økt lordose,

endrer kroppsholdningen seg en del i svangerskapet. Dette kan gi økt belastning på blant annet korsrygg og bekkenledd. Det kan derfor være lurt å instruere øvelsene ut fra dette. Jeg pleier å si at de kan lene kroppen mer frem på forfot og klemme babyen mykt inn mot ryggen. Det går også an å gå opp på tærne først, for å lande mer i midtstilling. Se før og etter på bildene.

I svangerskapet kan vi oppleve å miste litt kontrollen. Kvinnen kan ha en plan om å trene gjennom hele svangerskapet, men så kommer kvalme, kynnere, smerter, trøtthet eller andre plager som kan påvirke hva som er mulig. Mange opplever at der de før kunne løpe 10 km uten problemer, er det nå tungt å gå opp en trapp, og de har nok med å gå rundt kvartalet. Da er det viktig å motivere dem til å gjøre det de kan for å være aktive i løpet av dagen. Hva kan de gjøre i stedet for løpingen? For mange kan det være nesten umulig å gå i 30 minutter, men 10 minutter går kanskje fint. Del da heller opp og gå i 10 minutter x 3 ganger hver dag. For noen er det nok å gjøre et par knebøy med kroppsvekt daglig. Det er ikke nå de må prestere, det er god tid til det også etter fødselen. Men har de mulighet, så er trening veldig bra for både mor og barn i svangerskapet.

Se kilder/referanser side 38



KURSOVERSIKT 2023

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

Todagers kurs om kvinnehelse

Dionne Noordhoof, Madison Taylor og House of Femme

Trondheim, 19-20. oktober 2023

Med ankelen i fokus

Med Geir Talgø og Espen Laudal

Oslo, Apexklinikken, 15. november 2023

Farmakologi for fysioterapeuter

Hege Sletvold

Trondheim, 30. november 2023

Kurs du ønsker deg? Forslag til kursholdere?

Kontakt Christopher Vagnild på tlf. 930 72 605 eller mail: christopher.vagnild@fysioterapi.org

KURSOVERSIKT ULTRALYD 2023/2024

KURS

DATO OG STED

Advanced Modul 8	13.-14. oktober	Apexklinikken, Oslo, Norge
Basic Modul 3	10.-11. november	Apexklinikken, Oslo, Norge
Basic Modul 1	24.-25. november	Apexklinikken, Oslo, Norge
Advanced Modul 9	5.-6. januar 2024	Apexklinikken, Oslo, Norge
Basic Modul 2	19.-20. januar 2024	Apexklinikken, Oslo, Norge
Advanced Modul 4	2.-3. februar 2024	Apexklinikken, Oslo, Norge
Advanced Modul 5	10.-11. mars 2024	Apexklinikken, Oslo, Norge
Basic Modul 3	12.-13. april 2024	Apexklinikken, Oslo, Norge
EKSAMEN	23. mai 2024	Apexklinikken, Oslo, Norge
Advanced Modul 6	24.-25. mai 2024	Apexklinikken, Oslo, Norge
SonoLofoten	7.-9. juni 2024	Lofoten

Se ellers full kurskalender:

<http://www.ultralydscanning.no/kurskalender.html>

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.



KILDER/REFERANSER:

Revmatiske sykdommer og bruk av ultralyd – å gjøre det usynlige synlig s. 4

1. Sieper, J. and D. Poddubnyy, Axial spondyloarthritis. *Lancet*, 2017. 390(10089): p. 73-84.
2. England, B.R. Clinical manifestations of rheumatoid arthritis. 2023; Available from: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-of-rheumatoid-arthritis>.
3. van Steenberg, H.W., et al., EULAR definition of arthralgia suspicious for progression to rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*, 2017. 76(3): p. 491-496.
4. Salvarani, C. Clinical manifestations and diagnosis of polymyalgia rheumatica. 2022; Available from: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-polymyalgia-rheumatica>.
5. Mackie, S.L., et al., Accuracy of musculoskeletal imaging for the diagnosis of polymyalgia rheumatica: systematic review. *RMD Open*, 2015. 1(1): p. e000100.
6. Dasgupta, B., et al., 2012 provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. *Ann Rheum Dis*, 2012. 71(4): p. 484-92.
7. Gaffo, A.L. Clinical manifestations and diagnosis of gout. 2023; Available from: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-gout?search=gout&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2.
8. Neogi, T., et al., 2015 Gout Classification Criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis Rheumatol*, 2015. 67(10): p. 2557-68.
9. Rosenthal, A.K. Clinical manifestations and diagnosis of calcium pyrophosphate crystal deposition (CPPD) disease. 2023; Available from: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-calcium-pyrophosphate-crystal-deposition-cppd-disease#H18>.
10. Abhishek, A., et al., The 2023 ACR/EULAR Classification Criteria for Calcium Pyrophosphate Deposition Disease. *Arthritis Rheumatol*, 2023.
11. Moore, C.L. and J.A. Copel, Point-of-care ultrasonography. *N Engl J Med*, 2011. 364(8): p. 749-57.
12. Kaeley, G.S., C. Bakewell, and A. Deodhar, The importance of ultrasound in identifying and differentiating patients with early inflammatory arthritis: a narrative review. *Arthritis Res Ther*, 2020. 22(1): p. 1.
13. Trickey, J., et al., Very low prevalence of ultrasound-detected tenosynovial abnormalities in healthy subjects throughout the age range: OMERACT ultrasound minimal disease study. *Ann Rheum Dis*, 2022. 81(2): p. 232-236.
14. Padovano, I., et al., Prevalence of ultrasound synovial inflammatory findings in healthy subjects. *Ann Rheum Dis*, 2016. 75(10): p. 1819-23.
15. Backhaus, M., et al., Guidelines for musculoskeletal ultrasound in rheumatology. *Ann Rheum Dis*, 2001. 60(7): p. 641-9.
16. Möller, I., et al., The 2017 EULAR standardised procedures for ultrasound imaging in

rheumatology. *Ann Rheum Dis*, 2017. 76(12): p. 1974-1979.

17. Bruyn, G.A., et al., OMERACT Definitions for Ultrasonographic Pathologies and Elementary Lesions of Rheumatic Disorders 15 Years On. *J Rheumatol*, 2019. 46(10): p. 1388-1393.
18. Terslev, L., et al., Ultrasound as an Outcome Measure in Gout. A Validation Process by the OMERACT Ultrasound Working Group. *J Rheumatol*, 2015. 42(11): p. 2177-81.
19. Filippou, G., et al., The ultrasonographic pseudo-double contour sign in calcium pyrophosphate deposition disease: an anatomic explanation and how to distinguish it from gout. *Arthritis Rheumatol*, 2023. 75(4): p. 639-640.
20. Clunie et al., *Oxford Handbook of Rheumatology* (4th edition). Oxford University Press, 2018.
21. University of Auckland; Available from: <https://123sonography.com/double-contour-sign-medical-ultrasound>

Velferdsparadokset Norge s. 13

1. OECD. OECD Economic Surveys: Norway 2019. OECD Publishing, Paris [Internett]. 2019; Tilgjengelig på: <https://doi.org/10.1787/df7b87ab-en>
2. Statistisk Sentralbyrå. Statistikk Sykefravær [Internett]. 2023 [siteret 7. august 2023]. Tilgjengelig på: <https://www.ssb.no/arbeid-og-lonn/arbeidsmiljo-sykefravaer-og-arbeidskonflikter/statistikk/sykefravaer>
3. Aldridge A. Utviklingen i sykefraværet per år 2022. 2023;1-17.
4. Statsbudsjett - regjeringen.no [Internett]. [siteret 27. august 2023]. Tilgjengelig på: <https://www.regjeringen.no/no/tema/okonomi-og-budsjett/statsbudsjett/id1437/>
5. Steenstra IA, Verbeek JH, Heymans MW, Bongers PM. Prognostic factors for duration of sick leave in patients sick listed with acute low back pain: a systematic review of the literature. *Occup Environ Med* [Internett]. 1. desember 2005 [siteret 27. juli 2023];62(12):851-60. Tilgjengelig på: <https://oem.bmj.com/content/62/12/851>
6. Berge C. Internasjonalt sammenligning av sykefravær. Økonomiske Analyser. 2012;(2):6.
7. Markussen S, Røed K, Røgeberg OJ, Gaure S. The anatomy of absenteeism. *J Health Econ*. 1. mars 2011;30(2):277-92.
8. Meneses-Echavez JF. Effects of partial sick leave versus full-time sick leave on sickness absence and work participation REPORT 2 Content Content CONTENT 3.
9. Holden S., Brochmann G., Calmfors L., Holen, E., Røed, K., von Simonsen, K., Try S., Aslaksen R., Beidlid E., Crosby B., Hauge TH., Johansen MP., Jordheim HH., Olsen H., Ribe O., Sørbø J. HE. Arbeid og inntektssikring - Tiltak for økt sysselsetting [Internett]. Oslo; 2019. Tilgjengelig på: www.regjeringen.no

Hva er artrose? s. 16

1. Hunter DJ, Bierma-Zeinstra S. Osteoarthritis. *Lancet*. 2019;393(10182):1745-59.
2. Man GS, Moloughianu G. Osteoarthritis pathogenesis - a complex process that involves the entire joint. *J Med Life*. 2014;7(1):37-41.
3. Loeser RF, et al. Osteoarthritis: a disease of the joint as an organ. *Arthritis Rheum*. 2012;64(6):1697-707.
4. Torres L, et al. The relationship between specific tissue lesions and pain severity in persons with knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2006;14(10):1033-40.
5. Scanzello CR, et al. Synovial inflammation in patients undergoing arthroscopic meniscectomy: molecular characterization and relationship to symptoms. *Arthritis Rheum*. 2011;63(2):391-400.
6. Turkiewicz A, et al. Current and future impact of osteoarthritis on health care: a population-based study with projections to year 2032. *Osteoarthritis Cartilage*. 2014;22(11):1826-32.
7. Caughey GE, et al. Prevalence of comorbidity of chronic diseases in Australia. *BMC Public Health*. 2008;8:221.
8. Block JA. Osteoarthritis: OA guidelines: improving care or merely codifying practice? *Nat Rev Rheumatol*. 2014;10(6):324-6.
9. Nelson AE, et al. A systematic review of recommendations and guidelines for the management of osteoarthritis: The chronic osteoarthritis management initiative of the U.S. bone and joint initiative. *Semin Arthritis Rheum*. 2014;43(6):701-12.
10. Learmonth ID, et al. The operation of the century: total hip replacement. *Lancet*. 2007;370(9597):1508-19.
11. Wylde V, et al. Persistent pain after joint replacement: prevalence, sensory qualities, and postoperative determinants. *Pain*. 2011;152(3):566-72.
12. Dowsey MM, et al. Development of a Prognostic Nomogram for Predicting the Probability of Nonresponse to Total Knee Arthroplasty 1 Year After Surgery. *J Arthroplasty*. 2016;31(8):1654-60.
13. Skou ST, et al. A Randomized, Controlled Trial of Total Knee Replacement. *N Engl J Med*. 2015;373(17):1597-606.

Sternoklavikulærleddsartritt: en case s. 23

1. Malliaras P, et al. 'Physio's not going to repair a torn tendon': patient decision-making related to surgery for rotator cuff related shoulder pain. *Disabil Rehabil*. 2021;1-8.
2. Cuff A, Littlewood C. Subacromial impingement syndrome – What does this mean to and for the patient? A qualitative study. *Musculoskeletal Science and Practice*. 2018;33:24-8.
3. Maher C, et al. Non-specific low back pain. *Lancet*. 2017;389(10070):736-47.
4. Juel NG, et al. Atraumatiske skuldersmerter i primærhelsetjenesten. *Tidsskr Nor Lægeforen*. 2019;139(7).
5. 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.

6. 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.

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

8. 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.

9. 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.

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

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

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

13. Kjellsen IM, et al. En mann i 60-årene med smerte, parese og atrofi i armen. *Tidsskr Nor Legeforen* 2019 doi: 10.4045. 2018.

14. 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.

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

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

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

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

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

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

21. Bateman M, et al. Physiotherapy treatment for atraumatic recurrent shoulder instability: Updated results of the Derby Shoulder Instability Rehabilitation Programme. *Journal of Arthroscopy and Joint Surgery*. 2019.

Kan fremre korsbånd gro av seg selv? s. 30

1. Kirurgi ved fremre korsbåndsskader i Norge. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2004 124:928-30. <https://tidsskriftet.no/2004/04/aktuelt/kirurgi-ved-fremre-korsbandsskader-i-norge>
2. Ardern CL, Taylor NF, Feller JA, et al. Fifty-five per cent return to competitive sport following anterior cruciate ligament reconstruction surgery: an updated systematic review and meta-analysis including aspects of physical functioning and contextual factors. *British Journal of Sports Medicine* 2014;48:1543-1552.
3. Duy Tan Nguyen, Tamara H. Ramwadhoo

- ebe, Cor P. van der Hart, Leendert Blankevoort, Paul Peter Tak, Cornelis Niek van Dijk. Intrinsic healing response of the human anterior cruciate ligament: An histological study of reattached ACL remnants. 05 November 2013 <https://doi.org/10.1002/jor.22511>
4. Filbay SR, Dowsett M, Chaker Jomaa M, et al. Healing of acute anterior cruciate ligament rupture on MRI and outcomes following non-surgical management with the Cross Bracing Protocol. *British Journal of Sports Medicine* Published Online First: 14 June 2023. doi: 10.1136/bjsports-2023-106931
 5. Filbay SR, Roemer FW, Lohmander LS, et al. Evidence of ACL healing on MRI following ACL rupture treated with rehabilitation alone may be associated with better patient-reported outcomes: a secondary analysis from the KANON trial. *British Journal of Sports Medicine* 2023;57:91-99.
 6. The Washington post, Gretchen Reynolds. <https://www.washingtonpost.com/wellness/2023/06/28/torn-acl-healing-therapy-surgery/>

Trening i svangerskapet s. 34

1. Josefsson, A., & Bø, K. (2008). *Graviditet*. I: R. Bahr (red.), *Aktivitetshåndboken - Fysisk aktivitet i forebygging og behandling*. Oslo: Helsedirektoratet. (Reprinted from). Hentet fra <https://www.helsedirektoratet.no/veiledere/aktivitetshandboken>
2. ACOG. (2015). Committee opinion no. 650: physical activity and exercise during pregnancy and the postpartum period. *Obstetrics & Gynecology*, 126(6), e135-e142.
3. Beetham, K.S., Giles, C., Noetel, M. et al. The effects of vigorous intensity exercise in the third trimester of pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth* 19, 281 (2019). <https://doi.org/10.1186/s12884-019-2441-1>.
4. Salvesen, K. A., Hem, E., & Sundgot-Borgen, J. (2012). Fetal wellbeing may be compromised during strenuous exercise among pregnant elite athletes. *British Journal of Sports Medicine*, 46(4), 279-283. <https://doi.org/10.1136/bjsm.2010.080259>
5. Ward-Ritacco C, Poudevigne MS, O'Connor PJ. Muscle strengthening exercises during pregnancy are associated with increased energy and reduced fatigue. *J Psychosom Obstet Gynaecol*. 2016;37(2):68-72. doi: 10.3109/0167482X.2016.1155552. PMID: 26984583; PMCID: PMC4978349.
6. Prevett C, Kimber ML, Forner L, de Vivo M, Davenport MH. Impact of heavy resistance training on pregnancy and postpartum health outcomes. *Int Urogynecol J*. 2023 Feb;34(2):405-411. doi: 10.1007/s00192-022-05393-1. Epub 2022 Nov 4. PMID: 36331580.
7. Andersen LK, Backhausen M, Hegaard HK, Juhl M. (2015) Physical exercise and pelvic girdle pain in pregnancy: A nested case-control study within the Danish National Birth Cohort, *Sexual & Reproductive Healthcare*, Volume 6, Issue 4, Pages 198-203, <https://doi.org/10.1016/j.srhc.2015.04.004>.

8. Stuge B. Evidence of stabilizing exercises for low back- and pelvic girdle pain - a critical review. *Braz J Phys Ther*. 2019 Mar-Apr;23(2):181-186. doi: 10.1016/j.bjpt.2018.11.006. Epub 2018 Nov 17. PMID: 30471967; PMCID: PMC6428920.
9. Theodorsen NM, Nilssen R, Bø K, Haukenes I, (2023). Effect of exercise on the inter-rectus distance in pregnant women with diastasis recti abdominis: an experimental longitudinal study, *Physiotherapy*, <https://doi.org/10.1016/j.physio.2023.08.001>.
10. Moosdorff-Steinhauser HFA, Berghmans BCM, Spaanderman MEA, Bols EMJ. Urinary incontinence during pregnancy: prevalence, experience of bother, beliefs, and help-seeking behavior. *Int Urogynecol J*. 2021 Mar;32(3):695-701. doi: 10.1007/s00192-020-04566-0. Epub 2020 Oct 20. PMID: 33078344; PMCID: PMC7902563.
11. Mørkved S, Bø K. Effect of pelvic floor muscle training during pregnancy and after childbirth on prevention and treatment of urinary incontinence: a systematic review. *Br J Sports Med*. 2014 Feb;48(4):299-310. doi: 10.1136/bjsports-2012-091758. Epub 2013 Jan 30. PMID: 23365417.

12. Sobhghol SS, Smith CA, Dahlen HG. The effect of antenatal pelvic floor muscle exercises on labour and birth outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Int Urogynecol J*. 2020 Nov;31(11):2189-2203. doi: 10.1007/s00192-020-04298-1. Epub 2020 Jun 6. PMID: 32506232.
13. Mottola MF, Nagpal TS, Bgeginski R, Davenport MH, Poitras VJ, Gray CE, Davies GA, Adamo KB, Slater LG, Barrowman N, Barakat R, Ruchat SM. Is supine exercise associated with adverse maternal and fetal outcomes? A systematic review. *Br J Sports Med*. 2019 Jan;53(2):82-89. doi: 10.1136/bjsports-2018-099919. Epub 2018 Oct 18. PMID: 30337348



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 hofta. 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 Lineærprobe 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 stillestående.
- Norske forhåndsinnstillinger for alle MSK relevante ultralydundersøkelser.
- Nytt forbedret og utvidet læringsbiblotek.



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.