

Kalsifisert rotatorcuff tendinopati

Pasienter med subacromielle smerter er dagligdags på de fleste klinikker, og med økende interesse for bruk av ultralyddiagnostikk har vi mulighet til å identifisere en subgruppe av disse pasientene: kalsifisert rotatorcuff tendinopati (kRCT). Å forstå hvordan kalken dannes og resorberes er med å danne grunnlaget for hvordan vi best mulig kan hjelpe denne gruppen av skulderpasienter.



AV STIAN CHRISTOPHERSEN
FYSIOTERAPEUT

Det er ikke gjort mange epidemiologiske studier på forekomsten av kalsifisert rotatorcuff tendinopati, men i 2015 rapporterte Louwerens og kolleger (1) funnene på 1219 pasienter med og uten skuldersmerter. De fant kalsifiseringer i rotatorcuffen hos 57 av 734 asymptomatiske pasienter (7,8%). Av 485 pasienter diagnostisert med SAPS hadde 42,5% kalsifiseringer, og alder mellom 30 og 60 år. Kvinnelig kjønn og subacromielle smerter så ut til å gi økt sannsynlighet for kalsifiseringer i rotatorcuffen.

Formasjon og resorpsjon

Det er fortsatt mange ubesvarte spørsmål rundt formasjonen av kalsifiseringer i senene. Det er dog enighet om at tenocytter eller senestamceller kan omdannes til chondrocyttlignende celler. Disse cellene kan videre føre til dannelse av kalkkrystaller, og gjen-

nom en organisk fase med dannelse av kollagen og proteiner i senesubstansen vil kalsifiseringen vokse til den utløser en inflammasjonsrespons i vevet, og det er denne inflammasjonen som igjen fører til resorpsjon av kalken (2). kRCT affiserer hyppigst supraspinatussenen, og en hypotese er at formasjonsfasen initieres av belastning og kompresjon av senen under acromion, der den ekstracellulære matrixen responderer på dette med å danne en fibrocartilgulær matrix. Likevel er kRCT hyppigst forekommet hos pasienter mellom 30 og 60 år og ikke direkte linket til overhodeaktivitet eller manuelt arbeid, så både denne hypotesen og andre må fortsatt utsettes for mer forskning før vi kan si at den forklarer formasjonen av kalk.

I 2010 identifiserte Chiou og kolleger (3) tre ulike formasjoner av kalsifiseringer (bilde 1-3);

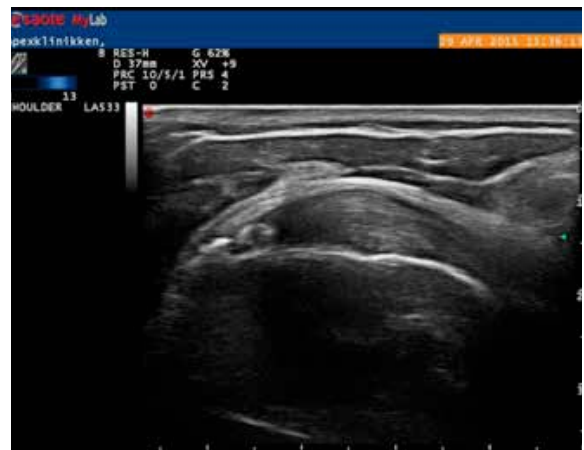
1. Buet (Arc) form
2. Nodulær form
3. Cystisk form

Lin og kolleger (4) bekreftet i 2015 disse tre typene og la i tillegg inn en fjerde formasjon som betegnes som fragmentert (bilde 4). Det ble observert ulikheter i krystalliseringen i de ulike fasene som også korrelerte med smerteintensitet, hvilket kan være til hjelp når vi skal forsøke å skille potensiell symptomatiske fra asymptomatiske kalsifiseringer ved hjelp av ultralyd.

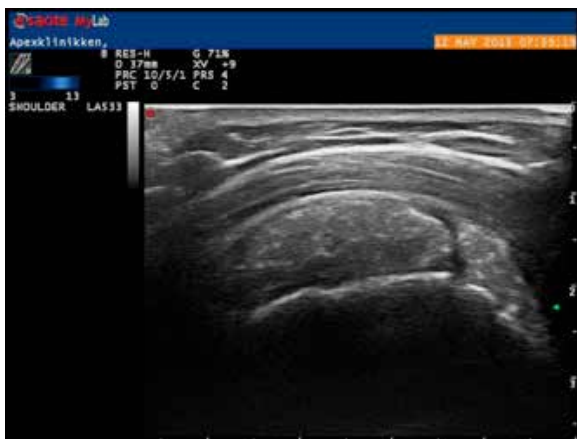
Som nevnt vil kalsifiseringen vokse til den utløser en inflammasjonsrespons. Darrieuort-Laffite (2) hevder i sin artikkel at de erfaringsbasert ser kalsifiseringen som «gjemt» for immunforsvaret gjennom et dekke av fibrocartilgulært vev uten inflammatoriske celler eller blodkar, og det er først når dette dekket fragmenteres at inflammasjonsfasen initieres. Det faktum at det ses færre pasienter med kRCT som er over 60 år, kan indikere at resorpsjonen kan skje asymptomatisk. Likevel søker mange hjelp grunnet smerte nettopp i denne fasen. Fragmenteringen kan skje av seg selv eller ved utløsende



Bilde 1: Arc-form



Bilde 2: Nodulær form



Bilde 3: Cytisk form



Bilde 4: Fragmentert form

faktorer som falltraume, belastningstraume eller til og med ved en steroid bursainjeksjon (2). At trykkbølgebehandling (ESWT/rESWT) har positiv effekt på kRCT (5-7), kan være med og underbygge hypotesen om at eksternt stimuli skaper fragmentering av kalsifisering, og dermed bidrar til inflammasjonsfasen som igjen sørger for resorpsjon av kalkkrystallene. Kalkkrystallene kan under fragmenteringen også diffundere inn i den subacromielle bursaen og skape en kraftig bursitt. Etter gjennomgått resorpsjon kan man artroskopisk se granulært vev med unge fibroblaster, nye blodkar og modne fibroblaster med veldannet arvev. I de samme områdene ses nydannet kollagene fibriller, og konklusjonen er at senenvevet ikke påføres større sekveler etter resorpsjon av kalk.

Klinisk presentasjon

Pasienter med kRCT presenterer seg, slik jeg opplever det, i én av to kategorier – akutt og intens innsettende skuldersmerte og tradisjonell subacromiell smerte.

De akutte opplever jeg er blant de mest smertefulle tilstandene jeg ser i klinisk praksis. Pasienten har sterke smerter og så kraftig redusert ROM at de kan forveksles med en frosne skulder. Imidlertid er gjerne historikken annerledes enn ved frosne skuldre, da smerten kommer veldig akutt. I mange tilfeller er det en utløsende årsak, som ved et fall eller kraftig belastning av skulderen, mens andre igjen opplyser om at det ikke var noe spesielt som skjedde. Siden den kliniske undersøkelsen nærmest umuliggjøres av smerter, er ultralyd en god måte å få oversikt over tilstanden på, også for å kunne

vurdere differensialdiagnoser som større fulltykkelsesruptur i rotatorcuffen. Billediagnostikken vil da kunne vise en fragmentert kalsifisering i senen og tydelig forøket lumen i bursa forenlig med bursitt (bilde 5). Denne tilstanden blir i klinisk praksis ofte omtalt som «kalkbrist».

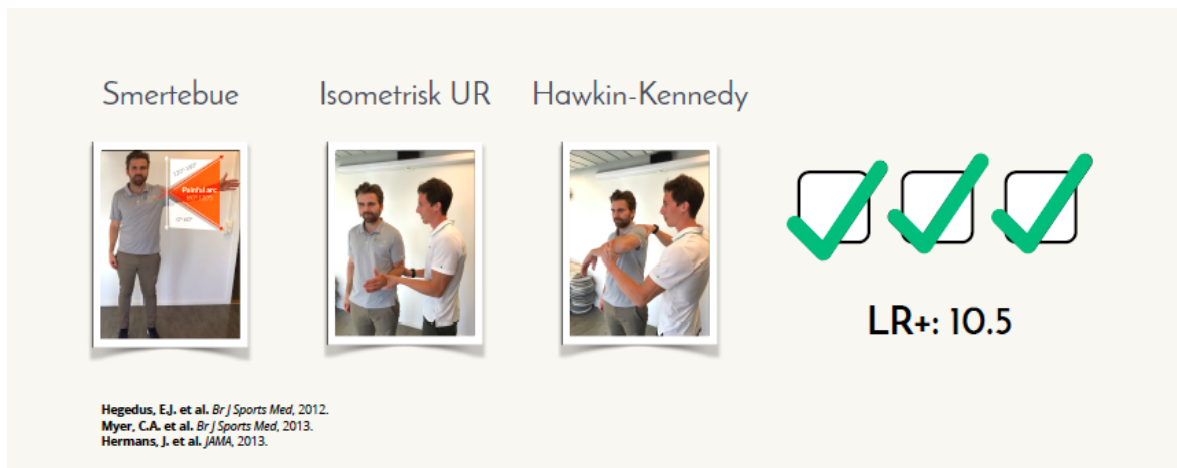
De mer kronisk pregede skuldrene presenterer seg ofte som ved subacromielle smerter, med positiv testcluster for SAPS (bilde 6) og belastningsrelaterte smerter. Mange har forsøkt konservativ tilnærming med trening, men opplever ofte at treningen kun gjør dem verre. Rent anekdotisk opplever jeg ofte at det er helt spesifikke armposisjoner som er mer provoserende enn andre, altså noe mer spesifikt enn ved ikke-kalsifiserte subacromielle smerter. Som et supplement til den kliniske undersøkelsen kan ultralyd være en god metode for å identifisere kalsifiseringer i senen, og for å bedømme hvor i prosessen kalsifiseringen er.

Behandling

For pasientene i akutfasen er det egentlig kun to alternativer – å vente på at resorpsjonen fullstendig gjøres og inflammasjonsresponsen er ferdig, eller å behandle bursitten med kortisoninjeksjon. Mange velger naturlig nok det siste alternativet for å lindre smerten, og erfaringsbasert blir mange av disse pasientene raskt mye bedre etter behandling. Når smerten er redusert og bevegeligheten økt, kan man begynne opptre-



Bilde 5: Kalkbrist med subacromiell bursitt.



Bilde 6: SAPS cluster

ning av skulderen som ved subacromielle smerter.

For de med vedvarende skuldersmerter som følge av kRCT, er det flere alternativer. Siden formasjon og resorpsjon av kalk er en naturlig prosess, kan vi forsøke å tilrettelegge treningen slik at de får belastet og beveget skulderen mest mulig uten å fremprovosere en negativ symptomtrend. Der vi ved ikke-kalsifisert RCT utfordrer mer på provoserende bevegelser, kan det være formålstjenlig å justere øvelsesutvalget hos pasienter med kRCT, slik at vi unngår de mest provoserende bevegelsene, men ivaretar de resterende. Som tillegg til den aktive tilnærmingen kan man forsøke ESWT/rESWT, da dette har vist seg å ha god effekt på smerte og funksjon (5-7). Dette kan ha sammenheng med at trykkbølgene forårsaker kavitasjoner i kalkveggen som fører til fragmentering og videre resorpsjon, men kan selvfølgelig også skyldes mer uspesifikke behandlingseffekter som påvirker smerteopplevelsen. I Bannuru sin studie så man en reduksjon i kalsifisering ved fokusert høyenergi trykkbølgebehandling, men for alle som gjør trykkbølgebehandling ultralydveiledet vil jeg utfordre dere til å måle kalsifisering fra gang til gang for å se om størrelsen faktisk reduseres i takt med at symptomene bedres. Et tredje, og mer invasivt, tiltak vil være å forsøke lavage – eller kalkskylning. Man vil da perforere kalkveggen

med en sprøytespiss og deretter pumpe saltvann inn i kalsifiseringen og trekke kalkkrystallene ut med mål om at kalsifiseringen kollapser og resorberes i vevet. Behandlingen gjøres ultralydveiledet og i kombinasjon med lokal anestesi i, da dette er en smertefull behandling. Etter endt behandling starter opptrening som vanlig for subacromielle smertetilstander med fokus på å gjenvinne styrke, mobilitet og funksjon.

Oppsummert så ser det ut til at subacromielle smerter som følge av kRCT er en tilstand der vi kan være noe mer vevsspesifikke enn ved ikke-kalsifisert tendinopati, der vi også har muligheten til å vurdere hvilket stadium i formasjonen kalsifisering befinner seg i. De akutte tilstandene – omtalt som «kalkbrist» – behandles ofte effektivt med bursainjeksjon mens man ved vedvarende skuldersmerter og påviselig kRCT kan vurdere om den øvelsesbaserte tilnærmingen kan suppleres med ESWT eller kalkskylning.

Kilder

1. Jan K.G. Louwerens et al: Prevalence of calcific deposits within the rotator cuff tendons in adults with and without subacromial pain syndrome: clinical and radiologic analysis of 1219 patients. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2015
2. Darrieutort-Laffite C, et al. Calcific tendonitis of the rotator cuff: From formation to resorption. *Joint Bone Spine*. 2017
3. Chiou HJ, Hung SC, Lin SY, et al. Correlations among mineral components,

progressive calcification process and clinical symptoms of calcific tendonitis. *Rheumatology*. 2010

4. Yen-Huai Lin et al: Management of rotator cuff calcific tendinosis guided by ultrasound elastography. *Journal of the Chinese Medical Association*. 2015

5. Huisstede BMA. et al.: Evidence for effectiveness of Extracorporeal Shock-Wave Therapy (ESWT) to treat calcific and non-calcific rotator cuff tendinosis – A systematic review. *Manual Therapy*. 2011

6. Bannuru RR et al: High-Energy Extracorporeal Shock-Wave Therapy for Treating Chronic Calcific Tendinitis of the Shoulder. *Ann Intern Med*. 2014

7. Kvalvaag, E. et al: Effectiveness of Radial Extracorporeal Shock Wave Therapy (rESWT) When Combined With Supervised Exercises in Patients With Subacromial Shoulder Pain: A Double-Masked, Randomized, Sham-Controlled Trial. *The American Journal of Sports Medicine*. 2017