

FYSIOTERAPI

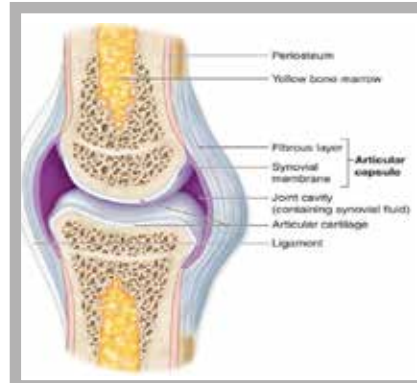
I PRIVAT PRAKSIS



Tilfældigheter og sammenhenger



Stein i skulderen



Intraartikulær hevelse –
konsekvenser over tid

**PFF**Privatpraktiserende
Fysioterapeuters
Forbund

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

Kontor og besøksadresse:

Postboks 2
1556 Son
Telefon: 922 42 756
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, Thomas Roth,
Johann Lundin-Knutsen

Utgivelse: Distribueres fem ganger pr. år.

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

Abonnement: kr 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 prak-
sis 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

Styrketrening + eldre = sant?



Som fysioterapeut i privat praksis, møter vi pasienter i alle aldre og med alle mulige (helse)utfordringer. I klinikken, som i samfunnet forøvrig, merkes ringvirkningene av eldrebølgen og det faktum at den gjennomsnittlige levealderen stadig øker, ved at den eldre generasjonen utgjør en stadig større andel av den samlede pasientmassen. Mens man tidligere hadde flere lange behandlingsforløp og tettere oppfølging av denne pasientgruppen, har utviklingen gått i retning av at vi i større grad prøver å gjøre pasientene våre mer opplyst og selvstendige, slik at de på best mulig måte kan håndtere muskel- og skjelettplagene sine på egenhånd. Informasjon og opplæring i aktuelle øvelser for å bedre muskelstyrke og aktuelle plager har derfor blitt en sentral del av dagens fysioterapibehandling. Det er kjent viten at muskelstyrke og balanseevne svekkes med årene, og det er mye å vinne på å implementere styrketrening hos de eldre – både for den enkeltes helse og livskvalitet, men også sett i et samfunnsøkonomisk perspektiv.

Nylig publiserte BMJ en studie som viste lovende resultater på langtidseffekter av styrketrening hos eldre – en studie som også ble omtalt i VG. Forfattergruppen gjennomførte en RCT-studie på 451 deltakere med en gjennomsnittsalder på 71 år, hvor de randomiserte deltakerne til tre grupper; høyintensiv styrketrening (HRT), moderat styrketrening (MRT) og en kontrollgruppe uten trening (CON). Deltakerne ble blant annet testet i kneekstensjon power/isometri og kroppssammensetning (DEXA), og målinger ble utført ved baseline, etter ett års intervensjon, i tillegg til to og fire år etter studiestart. Totalt 369 deltakere ble testet ved fireårs oppfølging. Deltakerne i HRT-gruppen gjennomførte et veiledet fullkroppsprogram på styrkeapparater tre ganger i uka, med en belastning på rundt 70-85 % av 1 RM. Treningen i MRT-gruppen bestod av sirkeltrening med egen kroppsvekt eller strikk på rundt 50-60 % av 1RM, både organisert (en gang i uka) og hjemme (to ganger uka). Intervensjonsperioden varte i et helt år.

Resultatene fra studien viste at det kun var deltakerne i HRT-gruppen som klarte å opprettholde muskelstyrke fra baseline til fireårs oppfølging, mens de to andre gruppene opplevde en nedgang i styrke. Studien gir indikasjoner på at man i større grad kan klare å opprettholde gunstige helse- og styrkeeffekter over tid etter høyintensiv styrketrening, selv i flere år etter treningen opphørte. Dette er interessant, når man vet at eldre ofte har et gradvis fall i muskelstyrke over tid. Studieresultatene gir oss også informasjon om noe vi erfarer i klinikken; at hjemmetrening med egen kroppsvekt ikke gir like god styrkefremgang og langtidseffekt som trening med høyere belastning, eksempelvis på et treningssenter.

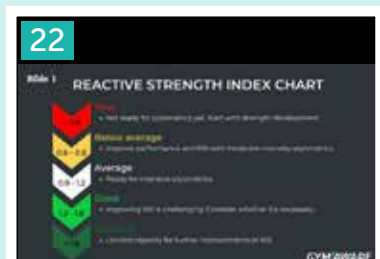
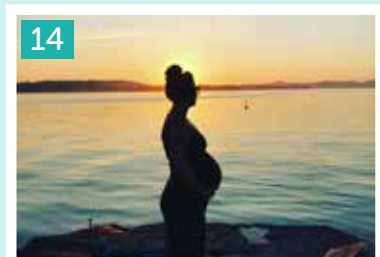
I denne utgaven av Fysioterapi i Privat Praksis kan du lese om tilfældigheter og kausalitet, intraartikulær hevelse og fettputene rund kneet, stein (les: kalk) i skulderen, Reactive Strength Index (RSI), i tillegg til en artikkel om fysisk aktivitet og behandling av den gravide pasienten.

Vi i redaksjonen ønsker alle en strålende førjulstid!

Nina Erga Skjeseth
Redaktør

Neste utgivelse: februar 2025

INNHOOLD



- 4 Tilfeldigheter og sammenhenger
– et skråblikk på den kliniske hverdagen
- 8 Stein i skulderen
- 14 Fysisk aktivitet og behandling av den
gravide pasienten
- 20 Intraartikulær hevelse – konsekvenser over tid
- 22 Reactive Strength Index (RSI)
Hvordan bruke reaktiv styrke for prestasjon
og rehabilitering
- 28 Fettputer rundt kneleddet
- 34 Kilder/referanser
- 36 Kurs

SENTRALSTYRET:

STYRELEDER: Trond Dalaker
NESTLEDER: Arne Strand
STYREMEDLEM: Silje Holstad
STYREMEDLEM: Christopher Vagnild
STYREMEDLEM: Maria Greger Hellgren
STYREMEDLEM: Didrik Mogensen
STYREMEDLEM: Fredrik Amlien
STYREMEDLEM: Arild Ove Ørjasæter

trond.dalaker@fysioterapi.org
 arne.strand@fysioterapi.org
 silje.holstad@fysioterapi.org
 christopher.vagnild@fysioterapi.org
 maria.greger.hellgren@fysioterapi.org
 didrik.mogensen@fysioterapi.org
 fredrik.amlien@fysioterapi.org
 arild.ove.orjasater@fysioterapi.org

VARAMEDLEM: Line Alvestad Mikalsen

SEKRETARIATSLEDER: Christin Foss pff@fysioterapi.org

GENERALSEKTRETÆR: Henning Jensen henning.jensen@fysioterapi.org

VALGKOMITÉ: Benny Storheil
 Kalairasan Seenithamby
RETTHJELPSFOND: Tor-Åge Berg
 Kai Dalane
 Gro Greftegreff

SPESIALISTRÅD

Ved spørsmål, ta kontakt
 med leder av spesialist-
 rådet MSK:
 Kalairasan Seenithamby
 Telefon: 950 32 858
 E-post: kalair@online.no

KURSKOMITE

Christopher Vagnild
 Kristoffer Torgersen
 Siri Simonsen

FAGPOLITISK RÅD

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

MARKEDSFØRINGSKOMITE

Silje Holstad

STUDENTKONTAKT

Fredrik Amlien

MARKEDSFØRING

Web-redaktør:
 Nina Erga Skjeseth

ETISK RÅD

Ivaretas 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 Fjelnseth Hempel
 Nikolai Hansen
 Bjerkestrand
 Håkon Morken
 Erik Kristiansen Hippe
 Thomas Roth
 Johann Lundin-Knutsen

Annonser:

Christin Foss



Tilfeldigheter og sammenhenger – et skråblikk på den kliniske hverdagen

Tilfeldigheter og «det ukjente» er en stor del av livet, og en like stor del av faget vi utøver. Tilfeldigheter tillegges ofte liten betydning i hverdagen, kanskje fordi de oppfattes som abstrakte, og med lav praktisk nytteverdi. Stadig oftere ser vi samfunnsdebatter der ideologier, drevet av et narrativ som tidvis grenser til religiøs overbevisning, undergraver objektivitet og fakta når «krenkometeret» passerer en høysensitiv terskelverdi. Klinikere bør være ekstra bevisste for å unngå feilaktige antagelser om årsakssammenhenger, og heller rette et årvåkent blikk ovenfor egne og andres feilslutninger.



AV ERIK KRISTIANSEN HIPPE
KIROPRAKTOR

Menneskets medfødte behov for å finne sammenhenger

Mennesker har en dypt rotfestet trang til å skape kausale sammen-

henger – en evolusjonær fordel som har hjulpet oss med å forstå og overleve. Dersom en steinaldermann observerte at en nabo spiste en plante og ikke våknet neste morgen, gjorde han lurt i å holde denne planten utenfor fremtidig kosthold. Den skeptiske naboen på andre siden, som valgte å teste hypotesen om at dette var ren tilfeldighet, fikk

aldri muligheten til å føre sine gener videre.

Kausalitet, eller årsakssammenhenger, kan beskrives som at «hendelse A» (årsak) er grunnen til at «hendelse B» (effekt) forekommer. Med andre ord er effekten en direkte konsekvens av årsaken. Problemet er at flere av de sammenhengene vi tar

for gitt i hverdagen, like gjerne kan være et resultat av tilfeldighet eller har en annen årsak enn den vi antar. Innen nevrovitenskap er det studier som viser hvordan hjernen aktivt skaper mønstre og sammenhenger, selv når de ikke eksisterer. Hjernen opererer i stor grad som en prediktiv maskin, som konstant forsøker å lage antagelser om fremtiden basert på tidligere erfaringer (1).

Å forstå årsak og virkning gjør det mulig for oss å ta beslutninger basert på forventninger om framtidige hendelser, men dette medførte behovet kan også føre oss på villspor. Innen muskelskjelett har vi sett denne utfordringen tydelig, hvor mange hypoteser har blitt slaktet gjennom årene. Selv om en forklaringsmodell eller intervensjon ser ut til å ha effekt på kontoret, kan det være mange grunner til dette.

Sosial smitte

Ved flere anledninger oppgjennom tidene, har fenomenet sosial smitte og psykogene epidemier oppstått. Dette skjer ved at helseplager sprer seg raskt gjennom grupper uten en fysisk smittefaktor. Hendelsene er preget av fysiske symptomer som har psykogen opprinnelse. Selv om

slike utbrudd historisk sett er knyttet til lukkede samfunn og stressfylte miljøer, viser moderne eksempler at psykogene epidemier fortsatt oppstår i vårt århundre, ofte i sammenheng med økt mediedekning og internettets rolle i å forsterke kollektiv frykt.

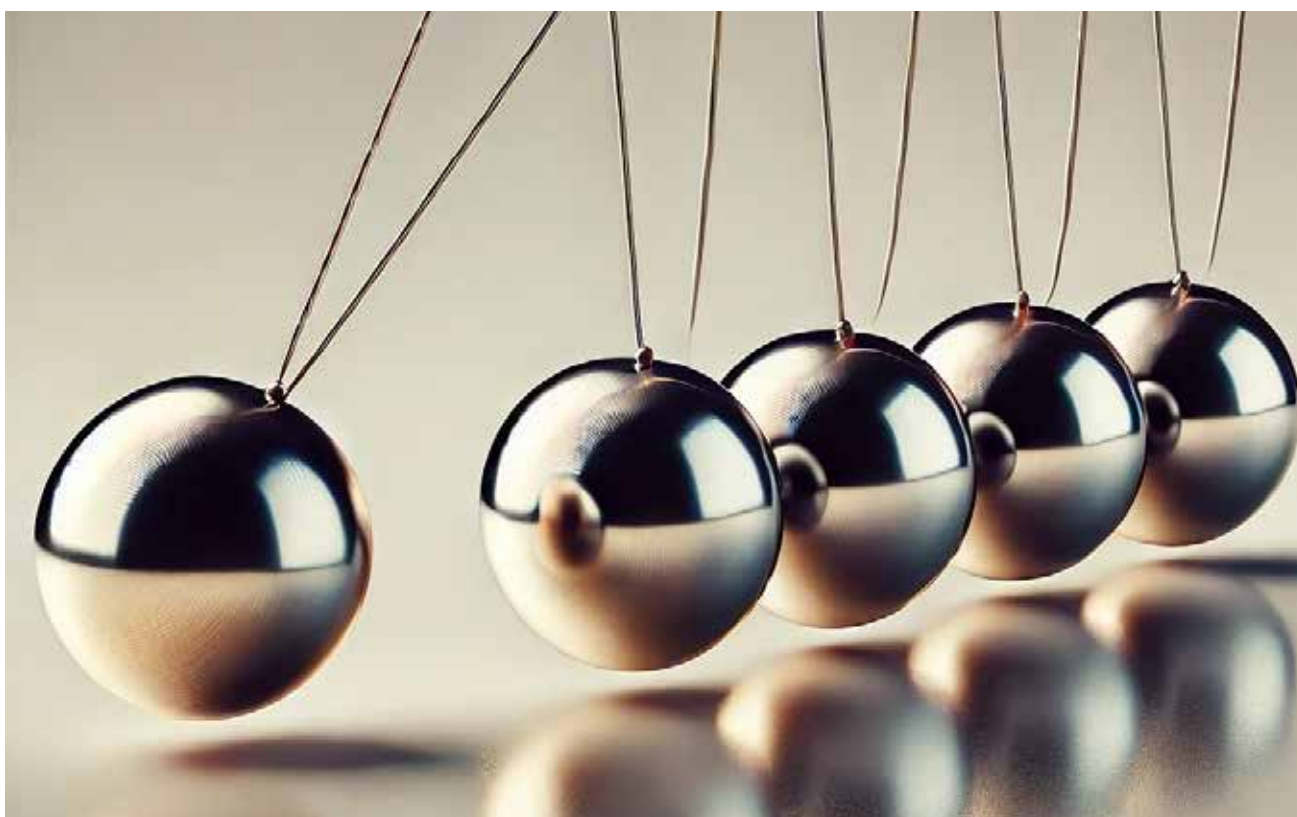
Et nyere eksempel på dette er utbruddet av tourettes-lignende tics blant unge jenter i Le Roy, New York, i 2011 (2). En gruppe tenåringsjenter på en videregående skole begynte plutselig å vise symptomer som ukontrollerbare bevegelser, tics, og vokale utbrudd. Foreldre, helsepersonell og media spekulerte i årsaker som alt fra miljøforurensning til autoimmune lidelser. Én teori var at en togkrasj 40 år tilbake hadde resultert i farlige utslipp av giftige stoffer i drikkevannet. Etter omfattende undersøkelser fant forskerne ingen fysisk årsak til symptomene. Symptomene spredte seg gjennom sosial smitte, hvor både de tradisjonelle mediene og sosiale medier spilte en viktig rolle. Fenomenet ble klassifisert som en massepsykogen sykdom, hvor frykt ledet an i et villedet forsøk på å finne den fysiske årsaken. Dette tilfellet illustrerer hvordan psykogene epidemier

i moderne tid kan bli forverret av mediedekning, som bidrar til å forsterke frykt og kollektive reaksjoner. Sosial smitte kan oppstå når grupper opplever kollektiv angst, og internett og media kan forsterke disse opplevelsene.

Tilfeldighetens rolle i medisinsk innovasjon

Tilfeldigheter har spilt en avgjørende rolle i mange av de mest betydningsfulle medisinske gjennombruddene i moderne tid, som det blir utforsket i *Happy Accidents: Serendipity in Modern Medical Breakthroughs* (3). Denne boken, skrevet av Morton A. Meyers, fremhever hvordan noen av de viktigste oppdagelsene innen medisin og vitenskap har skjedd ved en kombinasjon av flaks, feil og evnen til å gjenkjenne det uventede. Meyers understreker at mange forskere har kommet over revolusjonerende funn på en måte som aldri var planlagt eller forventet, men hvor nysgjerrighet og åpenhet for nye ideer førte til innovasjoner som har reddet utallige liv.

Et av de mest kjente eksemplene på utilsiktede oppdagelser i medisinen er oppdagelsen av penicillin. Alexander Fleming oppdaget penicillin

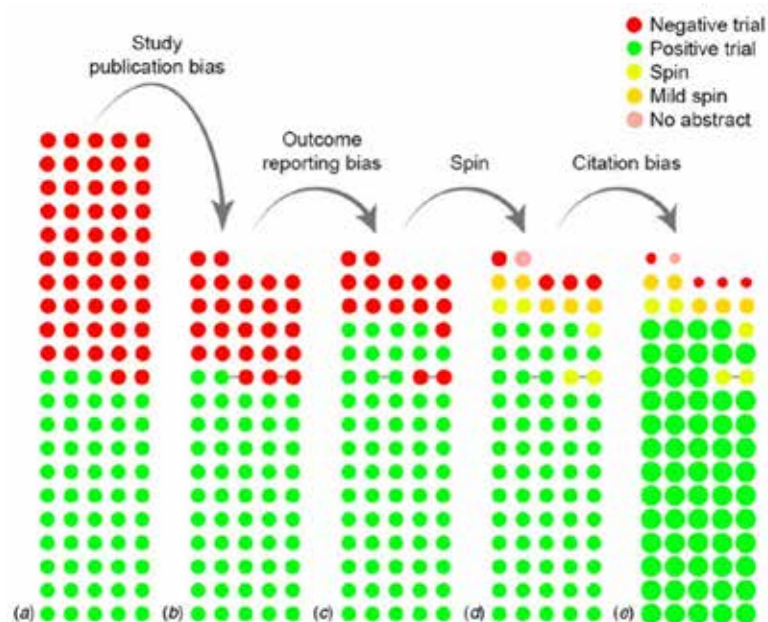


ved en ren tilfeldighet i 1928, da han la merke til at en muggsopp i en av petriskålene hans drepte stafylokokkbakterier rundt seg. I stedet for å ignorere eller avfeie funnet som irrelevant, undersøkte han nærmere og oppdaget penicillinets antibakterielle egenskaper. Denne tilfeldige oppdagelsen markerte begynnelsen på antibiotikaens æra, som i løpet av kort tid revolusjonerte behandlingen av infeksjonssykdommer og har reddet millioner av liv. Dette er et perfekt eksempel på hvordan en uventet hendelse, sett med en åpen og nysgjerrig holdning, kan føre til store vitenskapelige fremskritt (3).

Et annet eksempel fra Meyers' bok er oppdagelsen av røntgenstråler av Wilhelm Conrad Röntgen i 1895. Mens han eksperimenterte med katodestråler, oppdaget han ved en tilfeldighet at strålene kunne passere gjennom faste materialer og danne bilder av beinstrukturer. Listen over lignende funn ledet av tilfeldighet er lang og inneholder blant annet oppdagelsen av insulin, kjemoterapi, pacemakeren, heparin, stamcelleterapi og lystgass (3).

Kausalitet er mer attraktivt enn tilfeldighet

Man ser hvordan det sensasjonelle ofte triumferer ved presentasjon av forskning, både når det omtales i tradisjonelle og sosiale medier. Tenk tilbake til sist gang du så Dagbladet, Norges selverklærte helseavis,



Figur 1: Publikasjonsskjevhet, referanseskjevhet m.fl., og hvordan dette kumulerer til et skjevt bilde av forskningsfunn i litteratur på effekten av antidepressiva (4). I første kolonne ser vi et likt antall negative (røde) og positive (grønne) studier. Etter publikasjonsskjevhet (høyre kolonne), blir mange negative studier unnlatt publisert, mens positive studier oftere kommer gjennom. Dette skaper en skjevhet i forskningslitteraturen, hvor det ser ut som positive funn dominerer.

omtale en vitenskapelig artikkel på forsiden som konkluderte med «ingen kausalitet». Sammenlign dette med de gangene forsiden prydes av mer eller mindre tabloide referanser til helsevitenskap, så skjønner man fort hva som selger klikk og aviser.

Man ser også elementer av den samme mentaliteten i forskningsmiljøer. Figur 1 illustrerer hvordan et likt antall negative (ingen effekt) og positive (effekt) studier ender opp som en helt annen representasjon etter ulike prosesser som favoriserer kausalitet innen forskningsverdenen. I praksis betyr dette at forskning som gir ønskede eller positive resultat, har større sannsynlighet for å bli publisert enn de med negative funn. Dette skjer blant annet gjennom publikasjonsskjevhet – at tidsskriftene oftere avviser studier med negative funn, eller at forskere velger å la flere av denne typen artikler ligge i skuffen. Man ser i tillegg at artikkelforfatterne kan legge mer vekt på utfallsmål hvor man finner en sammenheng, enn de som er negative (outcome reporting bias). Legger man til at positive studier oftere blir sitert, risikerer man et ganske skeivt bilde av helheten. Dette er

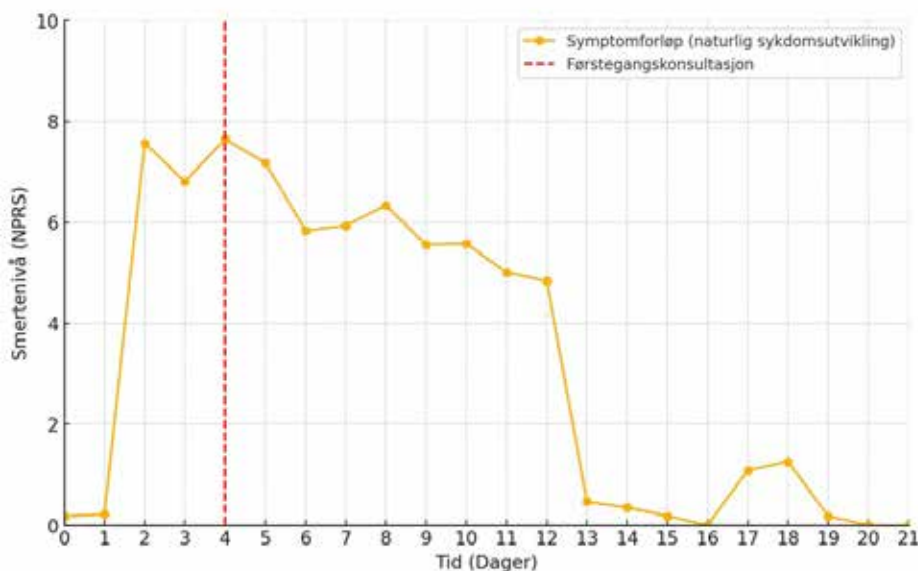
uheldig med tanke på at kjerneprinsippet i kausalitetsforskning er å forsøke å avkrefte en hypotese gjennom falsifikasjon – altså et vitenskapelig forsøk på å bevise at den antatte sammenhengen man tror eksisterer, er resultat av tilfeldighet (4).

Naturlig sykdomsforløp og forbigående muskelskjelettplager

Placeboeffekten er de fleste kjent med, et fenomen man gjerne assosierer med feilaktig kausalitet ved behandlingseffekter. Man kan diskutere om den får uforholdsmessig mye av æren for uspesifikke behandlingseffekter. Majoriteten av muskelskjelettplager har et starttidspunkt, og mange er selvhelbredende gitt litt tid. Med andre ord har de et naturlig sykdomsforløp. På hvilket tidspunkt terapeuten kommer inn og blir en del av forløpet, vil kunne påvirke hvordan vi observerer forløpet med en pasient. Det er en påstand at dette ofte kommer oss til gode, gjennom at pasienter ofte oppsøker oss rundt en smertetopp.

Balansen mellom informasjon og forståelse

Informasjon til pasienter etter en undersøkelse er en selvfølge, og



Figur 2: Denne grafen illustrerer et tenkt scenario med naturlig sykdomsforløp for en akutt oppstående muskelskjelettplage. Pasienten har ingen smerter før de inntreffer på dag 1. Etter tre dager med forholdsvis intense smerter får hen en time hos en terapeut med kort ventetid. Symptomenes naturlige forløp er at de gradvis roer seg ned frem mot dag 13, hvor pasienten i løpet av natten har blitt betydelig bedre.

ofte en kontinuerlig prosess i oppfølgingen. Pasienter som mottar personlig tilpassede forklaringer om sin tilstand, er mer tilbøyelige til å følge behandlingsopplegget. I tillegg ser man ofte bedre tilfredshet blant pasientene, og en lavere etterspørsel etter overflødig billed-diagnostikk (5)

Samtidig er dette en delikat prosess, som krever sosial kompetanse i tillegg til den faglige. For mye informasjon kan virke overveldende, spesielt dersom det presenteres på en teknisk eller komplisert måte. Som terapeut må man fange opp hva som er pasientens eksisterende forståelse, og hvor sterk overbevisningen om at hen har svaret er. Dersom årsaken til plagene er ukjent og trolig et resultat av tilfældighet kan fungere godt som forklaringsmodell hos noen, men ikke hos alle.

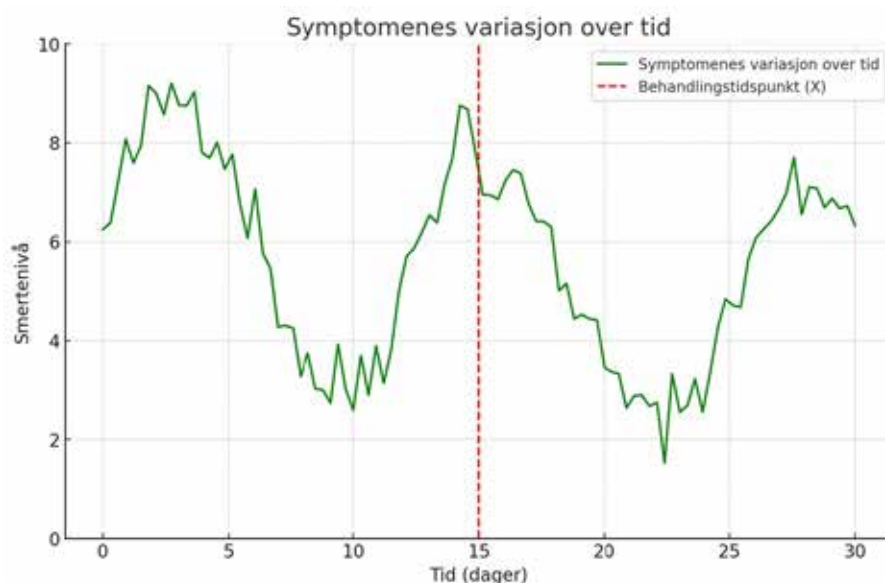
Det er med ulikt hell jeg har revet i stykker verdensbilde til en pasient, for deretter å tvangsføre vedkommende med smertevitenskap. I mange tilfeller av uspesifikke muskelskjelettplager er det ikke mulig å oppdrive kunnskap om de

spesifikke parameterne man gjerne ønsker seg. Ved mindre eksisterende forståelse hos pasienten

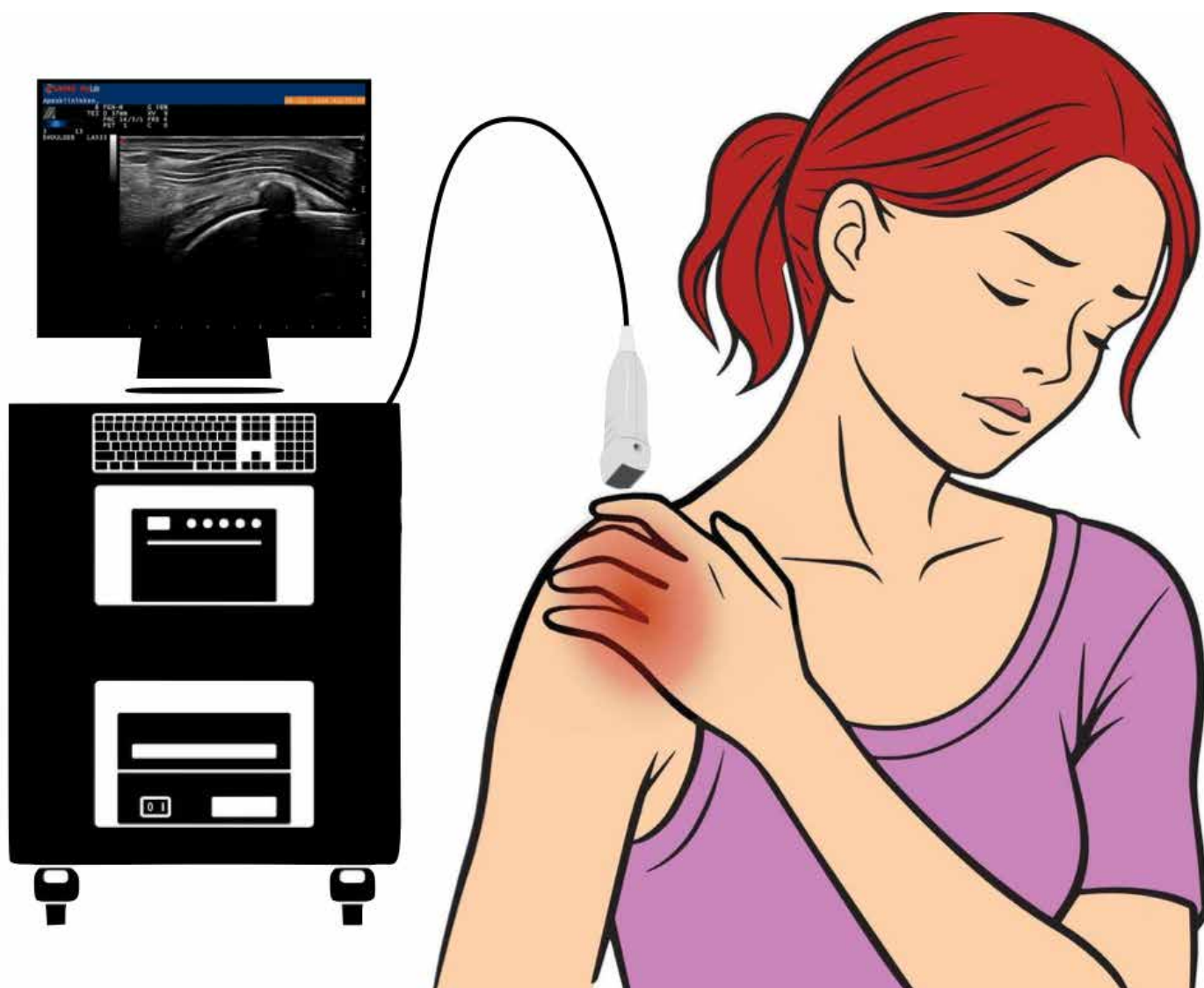
som bærer med seg negative prediktorer for prognose og livskvalitet, er det i noen tilfeller verdt å spørre seg hvem som gagnar mest på korreksjon av faktafeil. Kausale feilslutninger rundt skeive bekken og benlengdeforskjeller kan trigge brekningsrefleksen hos den mest tålmodige terapeut, men noen kameler må kanskje svelges.

På den andre siden er det flere oppfatninger og holdninger til egen helsetilstand som er uheldig for pasienten (6). Mange av oss har erfaring med pasienter hvor feilslått informasjon har resultert i mer skade enn nytte. En 80 år gammel kvinne hvor eneste gjenstående lidenskap er håndarbeid, bør trolig få beholde strikkepinnene på tross av artroseplagene. En unyansert advarsel mot aktiviteter på svakt grunnlag, kan føre til at vedkommende ser på sin egen kropp som skjør og noe som ikke bør belastes, som da er i strid med gjeldende kunnskap.

Se kilder/referanser side 34



Figur 3: Langvarige muskelskjelettplager av lengre varighet vil også ha en profil gjennom variasjon i symptomer (fiktivt forløp illustrert). Figur 3 illustrer et tenkt eksempel på smerteintensitet hos en person med en langvarig muskelskjelettplage. Mange av disse vil velge å oppsøke hjelp på et tidspunkt hvor symptomene er høyere enn gjennomsnittlig intensitet, heller enn motsatt. Når en person på dette tidspunktet søker bistand er det ofte en naturlig tendens til at tilstanden vil forbedre seg etter kort tid, uavhengig av den faktiske behandlingen. Det motsatte kan også være tilfelle, eksempelvis en ryggpasient med beskjedne funn ved førstegangsundersøkelse, som returnerer etter kort tid med nevrologiske utfall.



Stein i skulderen

Skulderplager er, i likhet med ryggplager, vanlig og komplekst. I motsetning til på ryggområdet, finnes det flere kategorier av spesifikke skulderplager. Kalsifisert rotatorcuff tendinopati (kRCT) er én av kategoriene som havner i krysslinjen mellom spesifikk og uspesikk plage. Er kalk i skulderen litt av det samme som stein i skoen?



AV JØRGEN JEVNE
KIROPRAKTOR OG
FYSIOTERAPEUT

Skulderplager er den tredje vanligste muskelskjelettilstanden (etter korsryggssmerter og nakkesmerter). Det er i dag stor grad av konsensus rundt hvordan man ser og vurderer skuldersmerter i primærpraksis. 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. Nakkerelaterte skuldersmerter kan defineres som en type skuldersmerte som

egentlig stammer fra ett eller flere av nakkens vev, for eksempel en cervikal skiveprolaps. Disse to hovedkategoriene; alvorlige årsaker og nakkerelaterte skuldersmerter, kan anses som toppen av pyramiden i trekanten.

I midtre del av trekanten tar man for seg de spesifikke skulderkategoriene. Her kan man overordnet vurdere om skulderen er stiv, insta-

bil eller om man mistenker cuffrupturer. Stive skuldre kan defineres som en smertefull skulder med lik begrensning i aktivt og passivt bevegelsesutslag. De vanligste her er frossen skulder [1,2] og artrose [3]. Skulderinstabilitet er som oftest et resultat av et traume, og klinikere har nok historisk sett overdiagnostisert atraumatisk skulderinstabilitet i fysioterapi praksis. I henhold til litteraturen er majoriteten av skulderinstabilitetspasienter traumatisk betinget [4-6], 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.

Fundamentet i trekanten består av en rekke smertetilstander i skulderen som har relativt like kliniske karakteristika, og felles er at de er følsomme for belastning: smertene er altså belastningsrelaterte. Historisk sett har vi ikke hatt for vane å omtale skuldersmerter som uspesifikke, men heller skapt en myriade av mer eller mindre (u)spesifikke diagnoser som overlapper hverandre

i nomenklatur og beskrivelser, og som har vist seg notorisk vanskelig å skille fra hverandre. Man kan se for seg at uspesifikke smerter egentlig vil være et paraplybegrep for tilstander som 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]. Subakromielt smertesyndrom er i realiteten ikke særlig forskjellig fra 'uspesifikke korsryggssmerter', og på samme måte er 'patellofemoralt smertesyndrom' også et uttrykk for uspesifikke smerter rundt kneet. I skulderen kan vi overordnet si at pasienten får vondt når de bruker skulderen – altså en belastningsrelatert skuldersmerte. Viktig her er at passiv leddbevegelse er bevart, at skulderen ikke fremstår stiv, instabil eller at man har mistanke om alvorlige eller spesifikke årsaker til smerten.

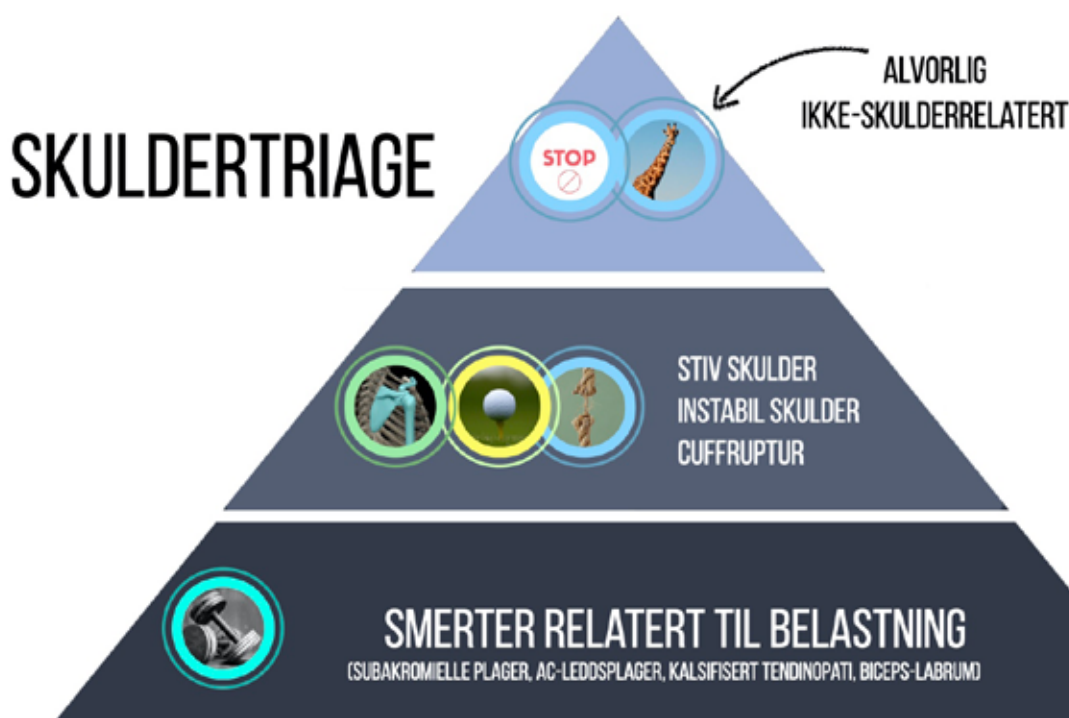
Kalkens relevanse

Kalsifisert rotatorcufftendinopati (kRCT) i skulderen havner derfor i krysslinjen mellom en «spesifikk» og en «uspesifikk» tilstand. Vi vet for eksempel at man hyppigere ser

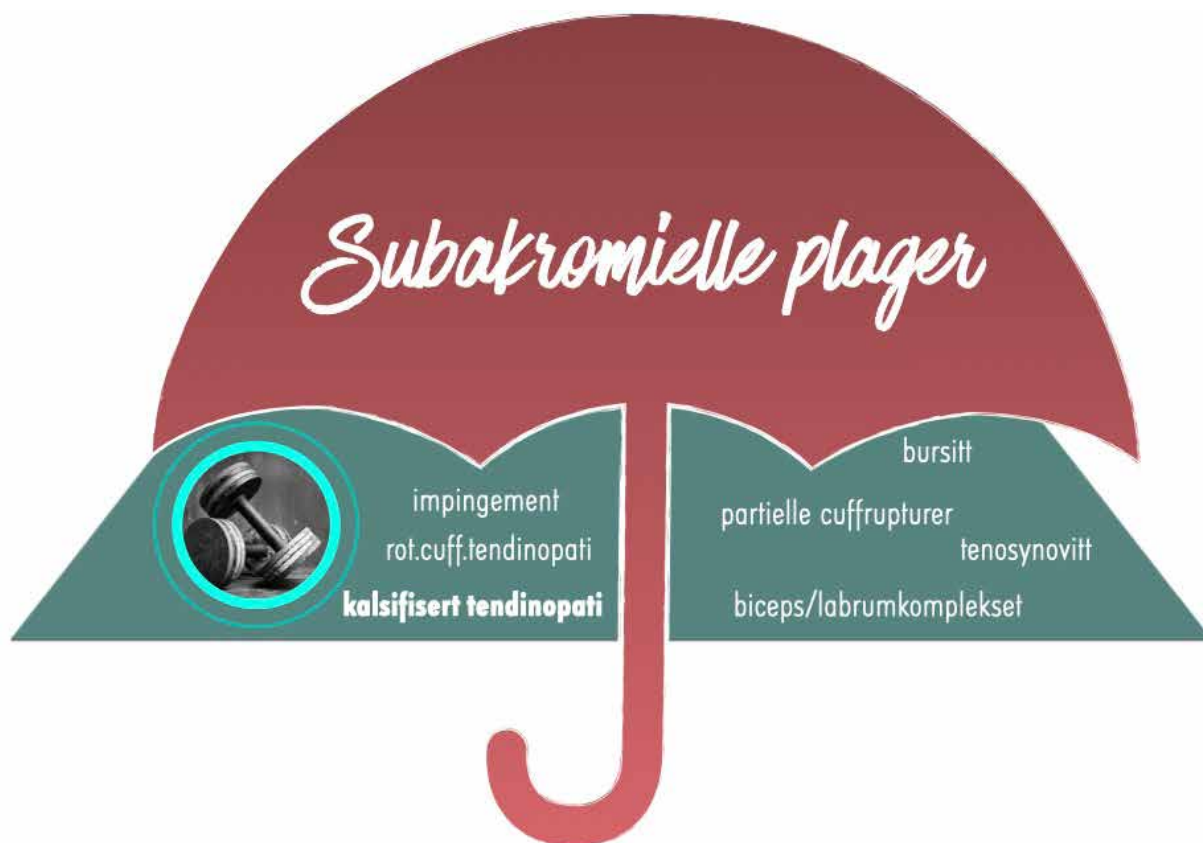
kalsifisering i en symptomatisk populasjon (42,5 %) sammenlignet med en asymptomatisk populasjon (7,8 %) [8]. Det finnes flere teorier om hvorfor en kalsifisering skaper smerter; 1) seneinflammasjon i periferien av kalsifiseringen 2) en økning i intratendinøst trykk eller 3) ved at den harde kalsifiseringen skaper et inneklemmingsymptom under acromion. Det nøyaktige årsaken til hvorfor en kalsifisering oppstår er ikke kjent, og ulike teorier har blitt presentert:

- Overbelastningsreaksjon
- Lokal iskemi
- Tenocytmetaplasti
- Feildifferensiering av stamceller
- Genetisk disposisjon

I 1993 ble det beskrevet tre forskjellige klassifikasjoner av kalsifiseringer i rotatorcuffen – Molé klassifikasjon [9]. Type A, hvor avleiringen er skarpt avgrenset, tett og homogen. Type B, hvor kalken er skarpt avgrenset, tett og i flere fragmenter, eller Type C, hvor kalken er diffus og heterogen. Dette sammenfaller godt med hva Chiou og kolleger [10] identifiserte i 2010:



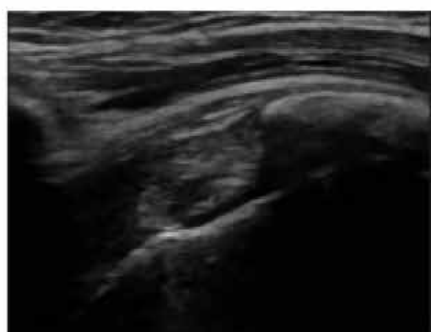
Skuldertriage som beskriver den diagnostisk tankegangen



Subakromielle plager som et paraplybegrep – kalsifisert rotatorcufftendinopati havner under denne paraplyen

Molé klassifikasjon	Antall pasienter (n=218)	Beskrivelse
Type A	129 (59%)	Kalkavleiringen er skarpt avgrenset, tett og homogen
Type B	72 (34%)	Kalken er skarpt avgrenset, tett og i flere fragmenter
Type C	17 (7%)	Kalken er diffus og heterogen

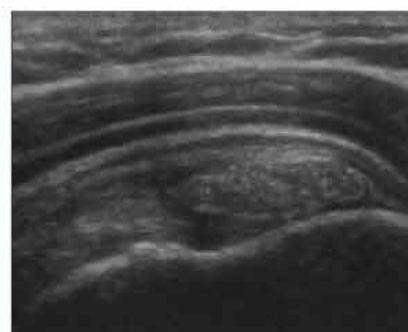
TYPE A



TYPE B



TYPE C



Ultralydsbilder av de ulike stadiene av forkalkning iht til Molé (1993). Forekomsttallene hentet fra Moosmayer (2023).

TEST-CLUSTER

SUBAKROMIELLE SMERTER

JOBE



ISOMETRISK
UTOVERROTASJON



HAWKIN
KENNEDY



NEER



SMERTEBUE



Testcluster for subakromielle plager

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

Darrieutort-Laffite [11] hevder i sin artikkel at de erfaringsbasert ser kalsifiseringen som «gjemt» for immunforsvaret gjennom et dekke av fibroartikulært 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 faktorer som falltraume, belastningstraume eller til og med ved en steroid bursainjeksjon [12]. At trykk-

bølgebehandling (ESWT/rESWT) har positiv effekt på kRCT [13], kan være med og underbygge hypotesen om at eksternt stimuli skaper fragmentering av kalsifiseringen, og dermed bidrar til inflammasjonsfasen som igjen sørger for resorpsjon av kalkkrystallene. Kalkkrystallene kan under fragmenteringen også diffundere inn i den subakromielle bursaen og skape en kraftig bursitt – bedre



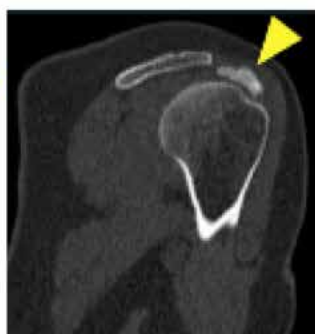
RØNTGEN



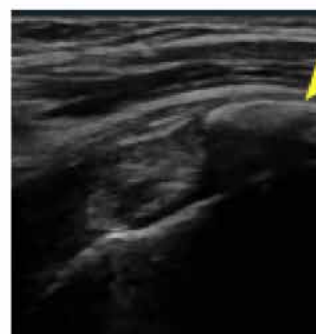
MR



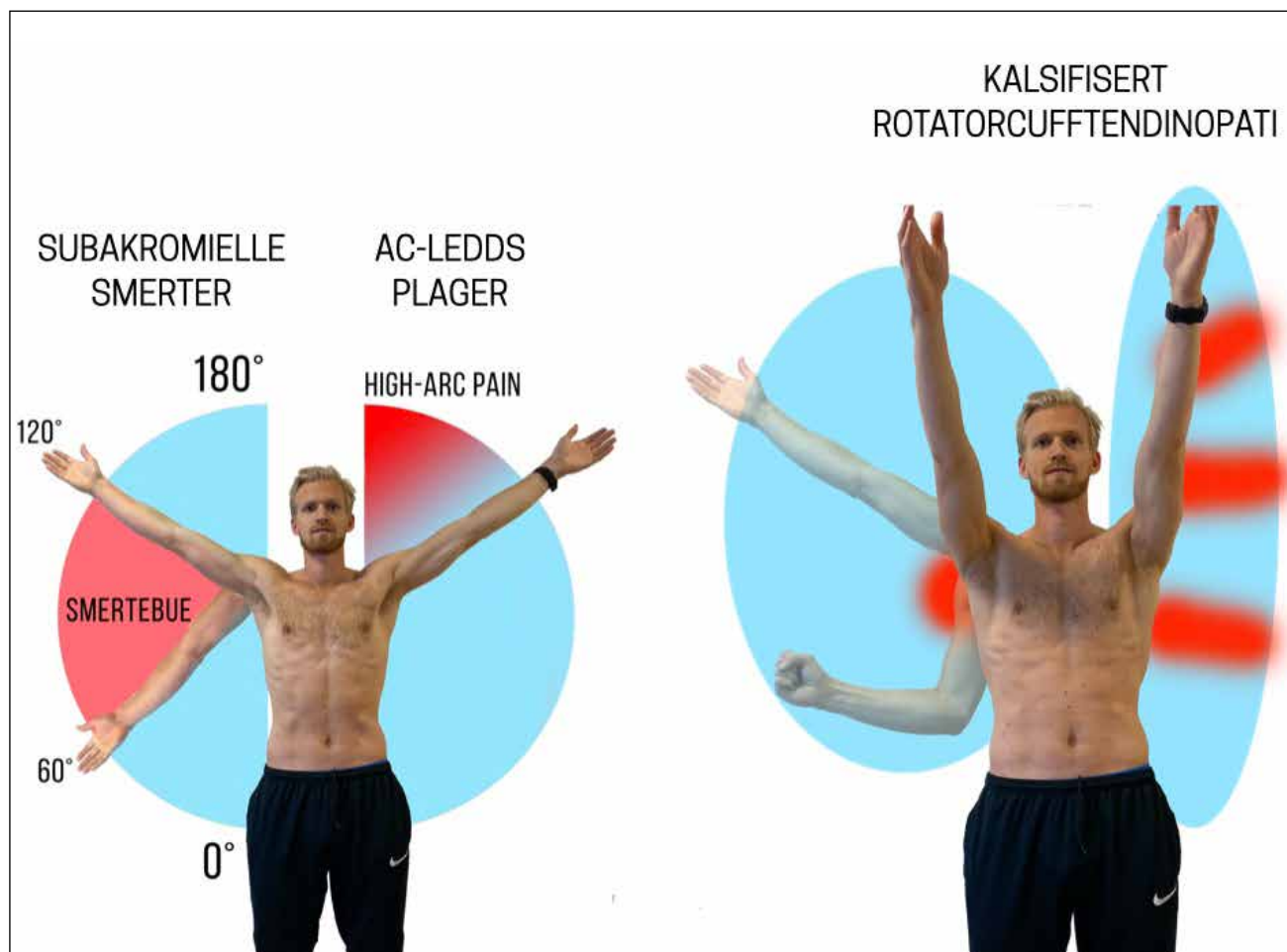
CT



ULTRALYD



Forkalkning er, avhengig av kalkens størrelse og form, mulig å se på flere bildediagnostiske modaliteter



Subakromielle plager har ofte smertebue, og AC-leddsplager har ofte high-arc smerte. Ved kRCT ser man ofte distinkte smertefulle posisjoner eller bevegelser som en slags «stein i skoen»

kjent som en kalkbursitt. Etter gjennomgått resorpsjon kan man artroskopisk se granulært vev med unge fibroblaster, nye blodkar og modne fibroblaster med veldannet arrvev. I de samme områdene ses nydannet kollagene fibriller, og konklusjonen er at senevevet ikke påføres større sekveler etter resorpsjon av kalk. Sykdomsforløpet antas å være selvbegrensende og det har vært beskrevet fire distinkte faser med varierende lengde og symptomintensitet (den formative, hvilende, resorptive og reparative fasen). I mange tilfeller ender forkalkninger i rotatorcuffen opp som en selvlimiterende, forbigående smertetilstand uten behov for behandling, ved at kalsifiseringen resorberer av seg selv i løpet av noen måneder. Det individuelle sykdomsforløpet er imidlertid uforutsigbart, og det er ikke uvanlig med et langvarig og mer kronisk forløp som skiller seg betydelig fra det overnevnte. Dette gjenspeiles

godt i en ny norsk studie fra Moosmayer og kolleger, hvor inkluderte pasienter hadde gjennomsnittlig symptomvarighet på 32 måneder [12]. Da de fleste tilfellene ser ut til å være mildere og mer forutsigbare, bør primærbehandlingen være i tråd med grunnstammene i god muskelskjelethåndtering; kunnskapsformidling av antatt etiologi og prognose, rådgivning og hjelp til selvhåndtering, smertestillende ved behov og øvelser etter individuelle vurderinger. For mer langvarige, behandlingsresistente og særlig smertefulle tilfeller, er det nærliggende å vurdere mer invasive tiltak som trykkbølgebehandling (ESWT), kalkskylling eller kirurgisk intervensjon.

Klinisk presentasjon

Fra et klinisk ståsted er det viktig å skille mellom akutte og mer langvarige presentasjoner. En akutt kalkskulder har flere forskjellige navn; kalkbrist, kalkskulder, kalk-

bursitt. Dette beskriver én av de mest smertefulle tilstandene som artikkelforfatteren får i klinisk praksis. Det er ikke sjelden at kvinnelige pasienter sammenligner dette med en fødsel, og utsagn om «10 av 10 på smerteskalaen» er vanlig. Pasienten har ofte uutholdelige smerter og så kraftig redusert bevegelsesutslag at de kan feiltolkes som en frossen skulder. Dette kan ofte skilles ved at smerten inntreffer veldig akutt, mens den i frossen skulder vanligvis er mer snikende. I en del tilfeller er det en gitt utløsende årsak, som ved et fall eller kraftig belastning av skulderen, mens andre igjen opplyser om at det ikke var noe spesielt som skjedde. Den kliniske undersøkelsen umuliggjøres av smerter, og klinikerens bør i disse tilfellene resonnerer seg frem til at ultralyd er en god måte å få oversikt over tilstanden på, også for å kunne vurdere differensialdiagnoser som større fulltøkkelsesruptur i rotator-

cuffen. Billeddiagnostikken vil da kunne vise en fragmentert kalsifisering i senen og tydelig forøket lumen i bursa forenlig med bursitt.

De mer langvarige smertefulle skuldrene presenterer seg ofte som ved subakromielle smerter, gjerne med positiv testcluster for subakromielle plager og belastningsrelaterte smerter. Mange har forsøkt konservativ tilnærming med trening, men de opplever ofte at treningen kun gjør dem verre. Erfaringsmessig er det ofte helt spesifikke bevegelser / posisjoner som er mer provoserende enn andre, altså noe mer spesifikt enn ved ikke-kalsifiserte subakromielle smerter, hvor smertene gjerne er mer diffuse.

Behandling av kRCT

For en akutt kalkbrist/kalkbursitt, er det egentlig kun to alternativer: å vente ut inflammasjonsprosessen eller akuttbehandle bursaen med kortisoninjeksjon. Mange velger naturlig nok det siste alternativet for å lindre smerten, og erfaringen tilsier at mange av disse pasientene blir raskt mye bedre etter behandling. Når akuttfasen er overstått, uavhengig av intervensjon, tilnærmer man seg gjerne disse pasientene konservativt med vekt på alminnelig rehabilitering som ved subakromielle smerter.

For de med langvarige skuldersmerter som følge av kRCT, er det flere alternativer. Siden formasjon og resorpsjon av kalk er en naturlig prosess, kan vi forsøke å tilrettelegge

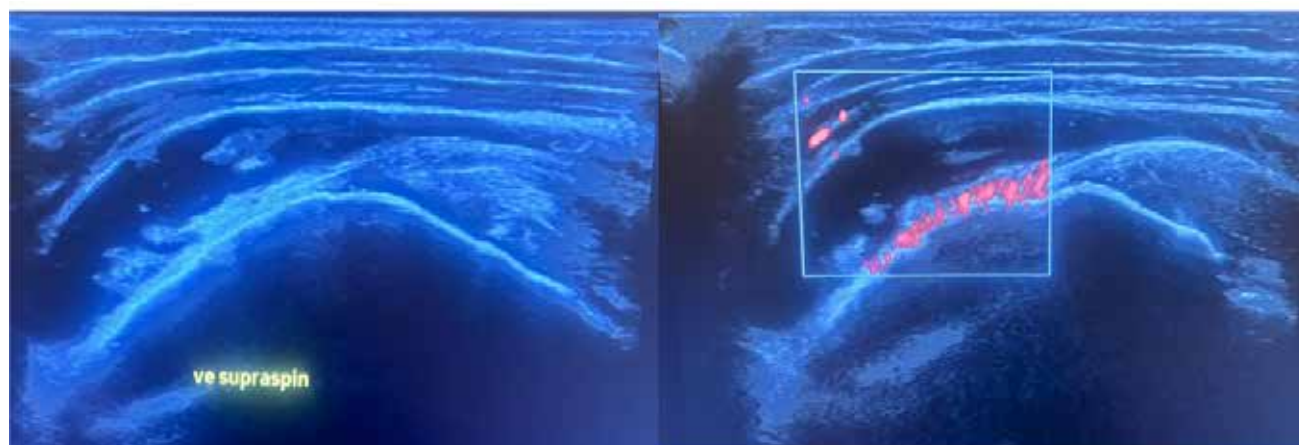
treningen slik at de får belastet og beveget skulderen mest mulig uten å fremprovosere symptomer. Der hvor man gjerne utfordrer pasienter med subakromielle plager på å trene med ubehag og smerte i en kort fase med fokus på avdramatisering og normalisering av smerterespons på belastning og stimuli [14,15], kan det være fordelaktig å justere øvelsesutvalget og -utslaget hos pasienter med kRCT, slik at vi unngår de mest provoserende bevegelsene. Mange pasienter vil være gode kandidater for supplerende behandling, og som et tillegg til den aktive tilnærmingen kan man forsøke ESWT/rESWT, da dette har vist seg å ha god effekt på smerte og funksjon. Dette kan ha sammenheng med at trykkbølgene forårsaker kavitasjoner i kalkveggen som fører til fragmentering og videre resorpsjon, men det kan selvfølgelig også skyldes mer uspesifikke behandlingseffekter som påvirker smerteopplevelsen. Et mer invasivt tiltak vil være å forsøke lavage – eller kalkskylling. 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, da dette er en smertefull behandling. Etter endt behandling starter opptrening som vanlig for subakromielle smertetilstander med fokus på å gjenvinne styrke, mobilitet og funksjon. En norsk stor studie ble publisert for ett år siden på behandlingseffekten

av kalkskylling, og den har tidligere blitt omtalt i dette bladet («Kalkens Kontekst», nr. 5 2023).

Denne ferske studien sår tvil om effekten av kalkskylling på kRCT. I kjølvannet av denne publikasjonen var det flere spørsmål som meldte seg: Hvordan kan vi vite at forkalkningen i skuldansen er symptomatisk? Hvordan går vi frem for å skille mellom symptomatiske og asymptomatiske forkalkninger? Hvis tiltakets effekt ikke er avhengig av å forandre massen eller størrelsen på forkalkningen, hvordan forklarer vi virkningsmekanismen? Mange spørsmål forblir ubesvarte etter publikasjonen, men vi kan trygt hvile oss på fagutøvelsens grunnfundament – hvem er pasienten foran deg? Vi har en 50-årig kvinne med forkalkning i supraspinatussenen på ultralyd. Før man begynner behandling rettet mot dette antatt symptomgivende vevet; Hvilke andre faktorer (kan) gjør(e) seg gjeldende i totalbildet? Har pasienten asymptomatiske forkalkninger andre/flere steder? Hvilke andre tiltak er forsøkt? Hvordan ville du tilnærmet deg pasienten hvis du ikke visste at det var forkalkning i senen?

Hos mange pasienter ville man nok blitt overrasket over at andre tiltak som ikke er rettet mot kalken kan vise seg å være vel så effektive som både trykkbølge, kortisoninjeksjoner og kalkskyllinger.

Se kilder/referanser side 34



Ultralydsbilde av en akutt kalkbrist, eller kalkbursitt. Legg merke til den ekstreme volumøkningen i bursaen, og den hissigte doppleraktiviteten på bilde 2



Fysisk aktivitet og behandling av den gravide pasienten

Graviditet er en tid med store fysiske og hormonelle endringer som påvirker kroppen på mange ulike måter, og det er også ulikt fra svangerskap til svangerskap hos samme kvinne. For noen gravide er symptomene små og skaper ikke store plager, men hos andre er det nødvendig å innføre tiltak som hyppigere oppfølging hos jordmor/lege, sykmelding eller behandling for skjelett- og muskelplager (5).



AV SIW ØSTERN SVARLIAUNET,
KIROPRAKTOR

Fire trimestre

Graviditet kan deles inn i fire trimestre (se bilde 2). De tre første trimestrene er svangerskapsperioden på 9 måneder, hvor fosteret utvikler seg fra befruktning til fødsel. Det fjerde trimestret refererer til de første 12 ukene etter fødselen, hvor både mor og barn tilpasser seg livet etter fødsel, med fokus på restitusjon og tilknytning. Det fjerde trimestret har i historien fått mindre omtale og fokus, men det er en tid hvor det fremdeles er mye hormonelle svingninger hos mor, hvor det kan oppstå utfordringer rundt amming/mating, langsom restitusjon fra graviditet og fødsel, mentale utfordringer (som fødselsdepresjon eller angst), samt en overveldende følelse av ansvar for den nyfødte. I tillegg kan mangel på søvn og balansen mellom å ta vare på seg selv og den nyfødte være en stor utfordring. Støtte fra partner, familie og helsepersonell kan være avgjørende for å håndtere dette krevende, men også givende, trimestret. Som behandlere av denne pasientgruppen, har vi muligheten til å plukke opp utfordringer og tanker hos disse nybakte foreldrene, som kanskje trenger mer støtte og oppfølging hos både oss og andre profesjoner.

Muskel- og skjelettplager

Noe av det den gravide kan oppleve i ulik grad er kvalme, svimmelhet, hovenhet i ulike deler av kroppen (ofte armer og ben), halsbrann, ulike tanker om fødsel og det å bli mamma, plager i rygg, bekken og symfyse, økt hodepine og dårligere søvnkvalitet. En vanlig utfordring mange gravide kvinner opplever, er muskulære plager, som ofte oppstår som følge av de ekstra kravene som stilles til kroppen når den bærer et voksende barn. I løpet av graviditeten endres kroppens tyngdepunkt, spesielt etter hvert som magen vokser. Dette kan føre til økt belastning på ryggmuskulaturen, både i øvre og nedre del av ryggstøtten, noe som ofte resulterer i smerter og stivhet. Mange gravide opplever også smerter i bekkenet og hoftene, noe som kan gjøre det vanskelig å gå eller stå over lengre tid. Disse plagene kan være knyttet til den økte totale belastningen på kroppen, løsningen av ligamentene rundt bekkenet som blir mer elastiske for å forberede kroppen på fødsel, eller redusert søvn og hvile.

Forekomsten av korsrygg- og (LBP- low back pain) og bekkensmerter (PGP- pelvic girdle pain) under graviditet varierer fra henholdsvis 57-90 % og 4-76 %, og begge tilstander påvirker dagliglivets aktiviteter og livskvaliteten blant gravide kvinner. Opptil halvparten av kvinnene som opplever en episode med korsryggplager (se bilde 2) eller bekkensmerter under graviditet, fortsetter å

De vanligste plagene som gravide oppsøker hjelp for er:

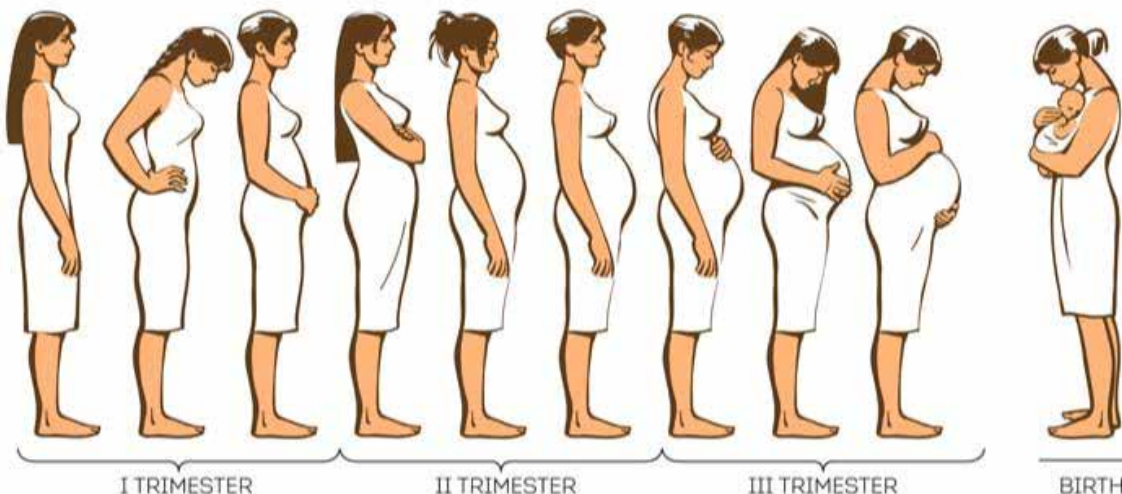
- Korsrygg- og bekkenplager
- Nakkesmerter og hodepine
- Smerter i symfyse og innside lår
- Plager mellom skulderbladene
- Strålesmerter i armer/ben

ha slike smertetilstander ett år etter fødselen (13). Nåværende forskning viser at trening alene er trygt og lovende for forebygging av korsrygg-smerter (LBP) på lang sikt (13), men det trengs større og flere studier som utforsker forebyggende tiltakninger fra begynnelsen av graviditeten, som tar hensyn til både det biologiske, psykologiske og sosiale aspektet hos den gravide.

Skuldrene og nakken kan også bli påvirket av endrede kroppsholdninger, spesielt når den gravide prøver å kompensere for den økte vekten foran (både voksende mage og bryster) samt at det skjer en naturlig separasjon (rectus diastase, se bilde 3) av de rette magemusklene for å gi plass til babyen. Det er bindevevet (linea alba) mellom de rette magemusklene som strekkes og blir tynnere, som etter endt graviditet hos de aller fleste trekker seg naturlig tilbake og oppnår god funksjon igjen. Studier har vist at det forgår en



PREGNANCY STAGES



Bilde 2 (6)

naturlig tilheling av rectus diastase i løpet av det første året etter fødsel. Det er rapportert en forekomst på 60 % seks uker etter fødsel og 30 % tolv måneder etter fødsel (18). Normalverdier av bredden på linea alba er funnet å være større hos kvinner som har vært gravide sammenliknet med de som ikke har vært gravide (17). Indikasjonen for behandling av diastase recti er basert på pasientens perspektiv og plager. Disse pasientene bør beroliges med at det ikke er en reell brokk eller risiko for komplikasjoner. Imidlertid, for pasienter som klager over symptomer og/eller bekymringer, bør behandlingstilbud diskuteres,

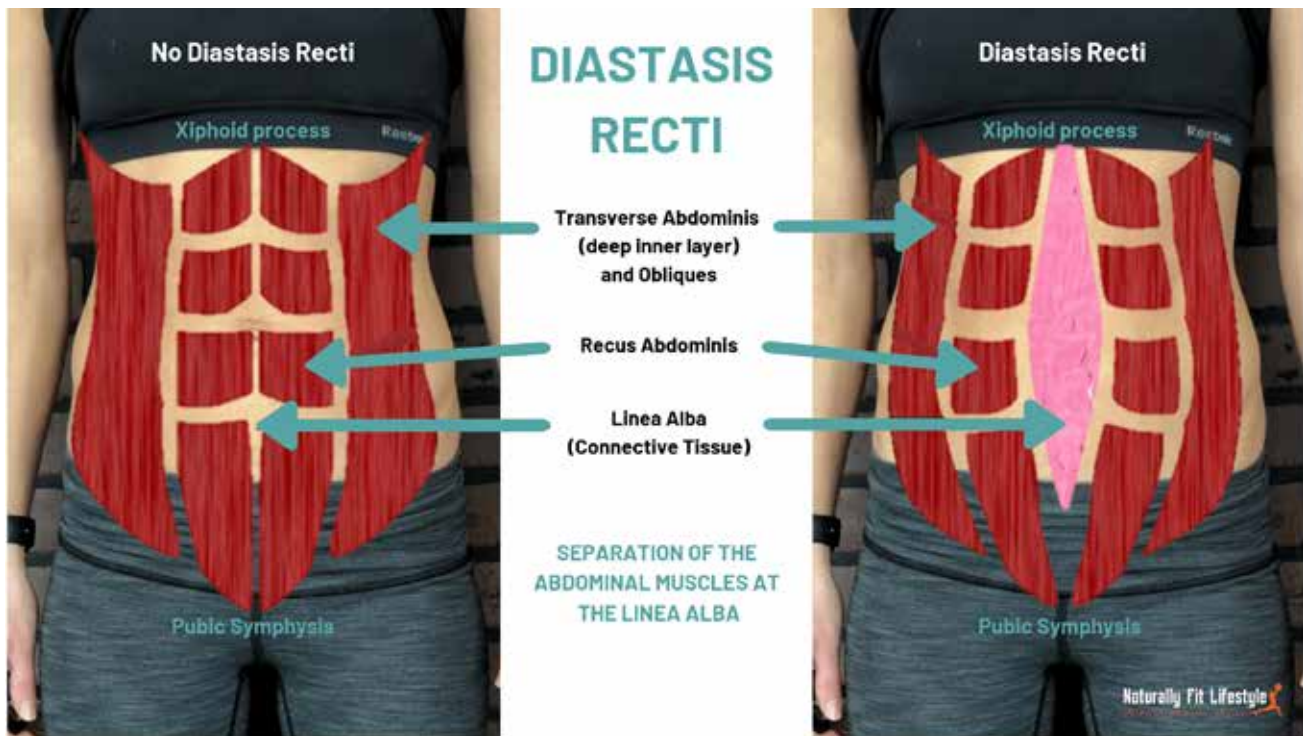
alt fra konservativ behandling med øvelser til kirurgi (19). Komplikasjoner fra manuell behandling og trening er sjeldent og bør være førstelinje som behandling (19). Det vi vet er at det er en positiv effekt av kjernetrening på styrke og funksjon i magemusklene, både før, under og etter svangerskap (7, 8). En annen viktig del er patient education, hvor pasienten informeres om rectus diastase under og etter graviditet for å håndtere forventninger, redusere frykt og angst, og best mulig forberede dem på endringene som kroppen deres vil gjennomgå i forbindelse med graviditet og fødsel.

Fysisk aktivitet og forskning

Å forbedre fysisk aktivitet før et svangerskap kan øke aktivitetsnivået under graviditeten, og det er en effektiv intervensjon for å forbedre helseresultater for mor og barn (10). For å lindre muskulære plager under graviditeten anbefales det å holde seg fysisk aktiv innenfor kroppens grenser, for eksempel ved svømming, styrketrening, yoga eller turer. I et svangerskap kan det være lurt å videreføre den aktiviteten kroppen er vant til å utføre, slik at risikoen for skader og plager holdes nede. På den måten kan aktiviteten opprettholdes langt ut i svangerskapet



Bilde 2 (14)



Bilde 3 (9)

– gjerne helt frem til fødsel. Dette kan bidra til å styrke muskulaturen og forbedre holdningen, redusere risikoen for langvarige plager og øke livskvaliteten i sin helhet hos den gravide. Effekten av fysisk aktivitet i sjette til niende måned undersøkt med hensyn til blodsukknivå, kan føre til redusert insulinbehov, samt eventuell redusert perinatal og maternell morbiditet (20). Det er anbefalt med moderat intensitet ved styrketrening, balansetrening, tøying av nerver og utholdenhetstrening, som alle har visst gode effekter hos den

gravide i form av redusert slapphet og trøtthet, bedre søvnkvalitet, lavere vektøkning gjennom svangerskapet og redusert risiko for kar-paltunnelsyndrom (nerve i klem ved håndleddet), fødselsdepresjon og preklampsi (10, 11). Dette betyr ikke at den gravide skal utføre alle disse aktivitetene, men at det er flere ulike former for fysisk aktivitet som kan bidra positivt både for mor og barn før, under og etter endt graviditet. Studier har vist at svangerskaps-spesifikke treningsprogrammer, stabiliserende øvelser, akupunktur

og vanngymnastikk later til å redusere rygg- og bekkenmertene under svangerskapet sammenlignet med vanlig svangerskaps- og barselomsorg (20), og det reduserer risikoen for prematur fødsel (21). Vanngymnastikk med moderat intensitet er trygt for mor og barn og er et fint alternativ til plager i bekken og korsrygg, samtidig som det gir redusert angst og depressive symptomer etter fødsel hos mødre (22). Både selve graviditeten og fysisk aktivitet gir økt stoffskifte og kroppstemperatur. En kroppstemperatur på over



Privat



Bilde 5 (20)





Private bilder

39,2 grader kan medføre fare for fosterskader de tre første månedene, men her vil økt respirasjonsfrekvens og sirkulasjon i huden imidlertid bidra til å redusere risikoen for unormalt høy kroppstemperatur (hypertermi). Det er likevel viktig med tilstrekkelig væsketilførsel, samt å unngå fysisk trening i varmt og fuktig klima. Risiko for lavt blodsukker (hypoglykemi) kan unngås med riktig kaloriinntak og ved å begrense lengden på treningsøktene til maksimalt 45 minutter (20).

Mange har problemer med å få kontakt med bekkenbunnsmuskulaturen, og det kan være lurt å kontakte en behandler som har kunnskap om dette for å kontrollere at øvelsene utføres korrekt før fødselen. Etter fødselen kan dette være enda vanskeligere, avhengig av hvilke skader som har oppstått på muskulatur, bindevev og nerver. Det er derfor alltid en fordel å ha lært teknikken på forhånd (21).

Noen gravide kan også ha nytte av individuell manuell behandling/fysioterapi og/eller spesifikke øvelser som er utviklet for å redusere muskelspenninger og øke stabiliteten, om plagene er i bekkenet, midtrygg, korsrygg eller andre områder.

Trygt med behandling for mor og barn

Det er vist at fysisk aktivitet reduserer bruk av smertestillende under

fødsel og reduserer bruk av hjelpemidler (3), men forskning har også vist at en multimodal tilnærming (oppfølging av jordmor/lege og manuell behandling og tilpasning) resulterer i større reduksjon i smerte og funksjonsnedsettelse, både subjektivt og objektivt, hos den gravide pasienten med smerter i korsrygg eller bekken (2). Disse pasientene rapporterte også om større forbedring i livskvalitet, med de største forbedringene i søvnmonsteret deres (2). Så ved å støtte, oppfordre og gi kunnskap om aktivitet som den gravide føler hun mestrer å gjennomføre over tid sammen med behandling, der det er nødvendig, vil være mest bærekraftig for den enkelte og forhåpentligvis føre til et så godt svangerskap som mulig. Før eventuell behandling er det viktig med en grundig anamnese og undersøkelse for å avdekke om det er medisinske forhold som det må tas hensyn til eller følges opp utenfor behandlingsrommet. Manuell behandling er trygt for både mor og det ufødte barnet (1, 12), og det består ofte av én eller flere typer behandlingsformer som er tilpasset etter funn gjort i undersøkelsen. En kombinasjon av manuell behandling er et godt supplement til den ordinære oppfølgingen hos lege/gynekolog/jordmor, og øvelser er ofte en god løsning for å redusere smerte og forebygge plager, slik at den gravide i større grad kan fortsette med

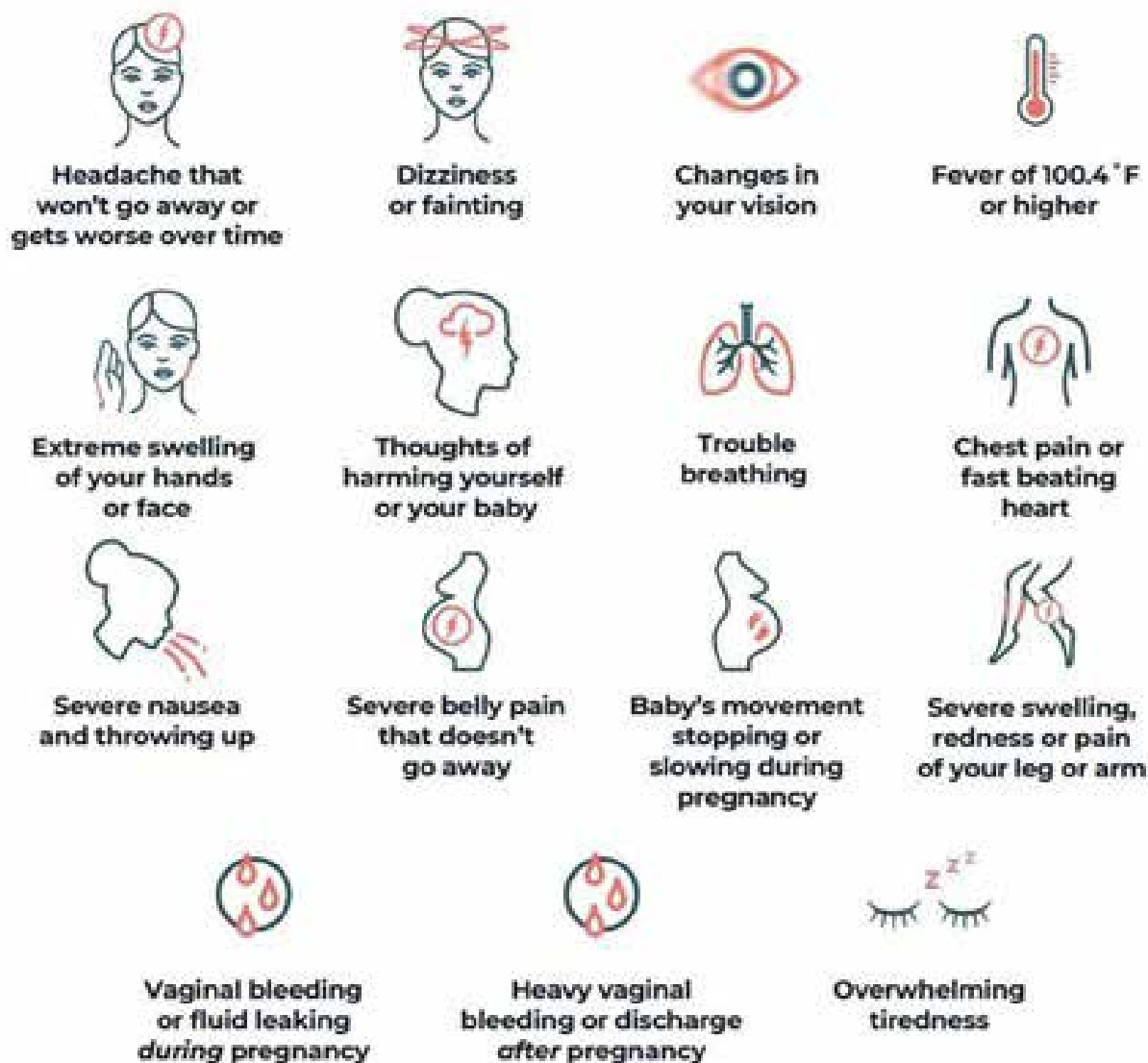
dagligdagse aktiviteter og trening. Manuell behandling under graviditet er en medikamentfri, årsaksrettet og vanligvis svært effektiv behandling. Det er en lavkostnads-, rask, sikker og godt tolerert behandling for graviditetssymptomer, som ofte gir umiddelbar effekt, og dermed gjør den til et godt alternativ for behandling for graviditetssymptomer (23).

Behandlingen kan bestå av en eller flere teknikker:

- Manuell leddjustering
- Muskelmassasje
- Tørrnåling/dryneedling
- Triggerpunktbehandling
- Veiledning og råd gjennom svangerskapet
- Øvelser for styrke/forebygging/avspenning

Viktige symptomer å legge merke til, også det mentale aspektet

Ved behandling av den gravide pasienten er det visse symptomer og tilstander det kan være greit å ha et ekstra øye til. Slik at de raskt kan få en ekstra sjekk hos lege/jordmor dersom det skulle være nødvendig. Ved preklampsi (etter uke 20 i svangerskapet) kan symptomer som økt blodtrykk, smerter ved ribbeina/mage, hodepine og tåkesyn oppstå, noe som kan føre til alvorlige konsekvenser for mor og barn om det ikke blir fulgt opp og behandlet (15). Blodpropp i benet hos gravide kan begynne med symptomer som



Bilde 9 (25).

Viktige og alvorlige symptomer å være obs på ved behandling av gravide pasienter som krever henvisning videre og/eller akutt hjelp.

varierer fra milde til intense smerter i lår eller legg. Risikoen for å utvikle blodpropp er fire ganger høyere hos gravide sammenlignet med ikke-gravide kvinner (16), og det er viktig å notere seg ved behandling av den gravide. Har den gravide negative tidligere opplevelser eller tanker rundt svangerskap, fødsel eller tiden etterpå, er det viktig å adressere disse og henvise videre dersom dette er noe pasienten selv vil. Mange av disse pasientene vet ofte ikke at det finnes muligheter for samtaler og oppfølging frem mot fødsel. Ved å få hjelp og støtte med de utfordrende tankemønstrene, om det gjelder babyen i magen, selve fødselen eller negative erfaringer fra

en tidligere fødsel eller andre årsaker, er det viktig at det blir tatt på alvor slik at den gravide får veiledning videre til hjelp hos jordmor, lege, psykolog eller sykehuset hun skal føde på. På bilde 9 ser man en sammensetning av viktige symptomer hos den gravide som krever henvisning og/eller akutt hjelp. Ta heller kontakt med annet helsepersonell en gang for mye om det er noe du er usikker på.

Graviditet er en omfattende fase i livet som påvirker kroppen, følelsene og hverdagen på mange måter. Fysiologiske endringer som vektøkning, hormonelle svingninger og utviklingen av fosteret er sentrale

aspekter. Samtidig opplever mange kvinner følelsesmessige svingninger, både glede og bekymringer, som påvirkes av de store endringene i livssituasjonen. Graviditeten kan også påvirke sosiale relasjoner, arbeid, og fysisk aktivitet, noe som gjør det viktig med riktig støtte og informasjon for å ivareta både den fysiske og psykiske helsen. Her har behandlere en viktig rolle i å få den gravide til å føle mer kontroll på egen kropp, øke kunnskapen om situasjonen hun står i, og tørre og ønske å fortsette med daglige aktiviteter.

Se kilder/referanser side 34

Intraartikulær hevelse – konsekvenser over tid

Ny forskningsbasert kunnskap setter søkelyset på noen av konsekvensene en vedvarende synovitt med hydrops har for den langsiktige knehelsen. Hvor gode er vi som fysioterapeuter til å få bort denne væsken og hvor god tid har vi? Når bør vi endre strategi og kontakte legen for videre assistanse?

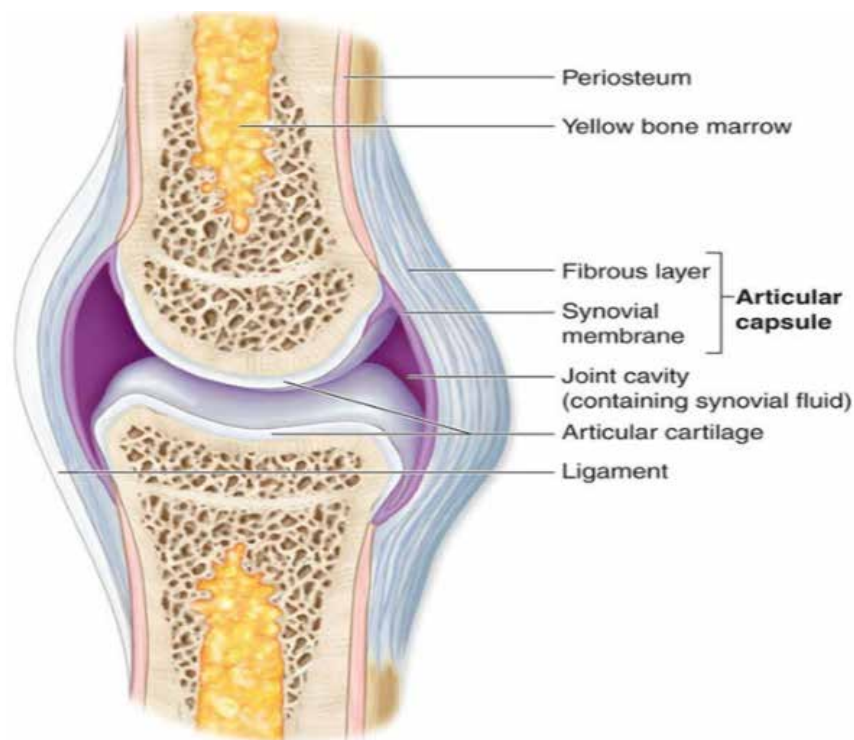


AV JOHANN LUNDIN-KNUTSEN,
FYSIOTERAPEUT

I forrige utgave av bladet «Fysioterapi i privat praksis» (Nr. 4-24) ble det presentert en artikkel om hvordan man kan monitorere en intraartikulær hevelse i kneleddet på en effektiv måte ved hjelp av ultralyd. Dette kan være relevant tilleggskunnskap for den interesserte leser.

Synovial leddvæske og dens funksjon

Et synovialt ledd er et komplekst biologisk system som består av flere høyt spesialiserte celler og cellyper (12). Leddhulen er fylt med en synovial leddvæske (SL), og i kneleddet tilsvarer denne cirka 1 ml (14). Leddvæsken holdes på plass i et «kammer» bestående av en fibrøs kapsel med en indre synovial hinne (intima), bruskflater og menisk. SL har biomekaniske, metabolske og andre regulatoriske funksjoner. Normalt er SL klar, litt gulaktig på farge og har en viskøs (tyktflytende) konsistens. SLs hovedfunksjon er å gi fuktighet til brusken i synoviale ledd, fasilitere lav friksjon og motvirke slitasje mellom to oppoverende leddflater (13). SLs sammensetning av celler og molekyler gir den dens unike egenskaper og funksjoner som er med på å opprettholde homeostasen i leddet. SL inneholder blodplasma og molekyler som sekreseres fra den synoviale hinnen inn i led dhulen, som også inneholder smørende molekyler, hyalu-



Bilde 1: viser si sagittalt snitt en figurativ fremstilling av de ulike bestanddelene i et synovialt ledd (fra internett).

ronan (hyaluronsyre) og proteoglykan 4 (lubricin og protein) (15). SL har metabolske funksjoner, fasiliterer transporten av næringsstoffer og avfallsstoffer, i tillegg til å inneholde flere enzymer. I SL finnes det også morfogener (signalstoffer for utvikling), vekstfaktorer og cytokiner som kommuniserer mellom cellepopulasjonene i leddet (16).

Sykdomstilstander eller skader kan føre til smerter og nedsatt funksjon i synoviale ledd. Artrose (Osteoartri-

tis, OA) er en degenerativ leddsykdom som bryter ned brusk, synovium og bein. Artrose kan oppstå på forskjellige måter. Opphavet kan være både idiopatisk (spontan), som følge av en annen sykdom, etter en skade eller kongenitalt (medfødt). Kneartrose har blitt klassifisert på bakgrunn av klinikk, laboratorietester eller etter radiografiske kriterier (17).

Revmatoid artritt (RA) er en systemisk inflammatorisk sykdom som

karakteriseres av hevelse i ledd, ømhet ved leddpalpasjon og en raskere grad av destruksjon av leddet (18). Synovitt er en fellesnevner for den kliniske presentasjonen ved RA, i tillegg til at antall involverte ledd, varighet på symptomer og resultater på serologiprøver brukes for å klasifisere RA (18).

Traumatiske ulykker som fører til skade på brusk, bein, subkondral bein (sklerose), menisker, synovium, ligament og kapsel, kan sette i gang et raskere degenerativt forløp (mekanisk og biologiske endringer), som kan som kan føre til posttraumatisk artrose (19).

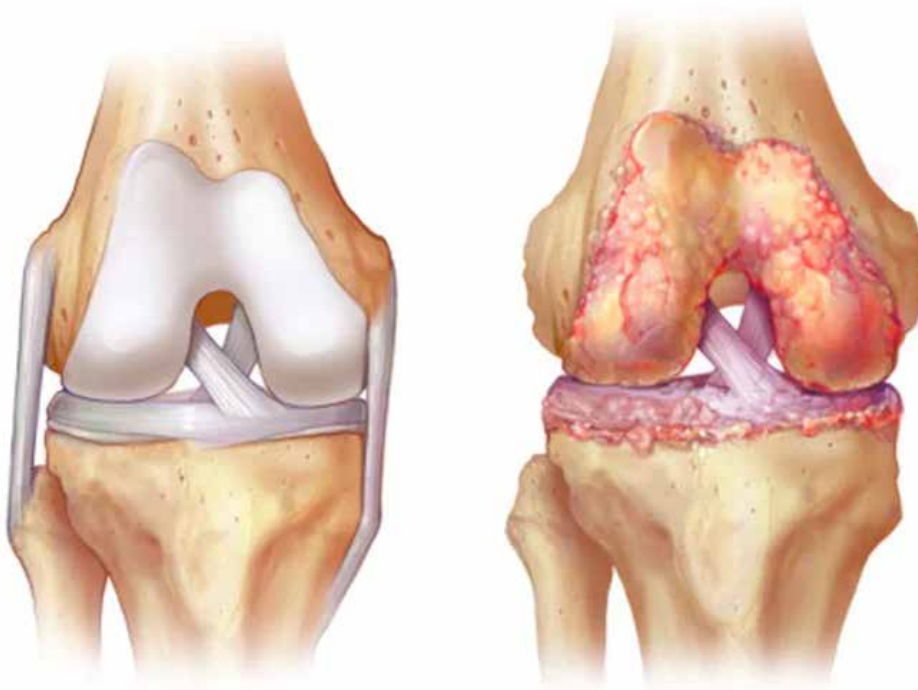
De endringene som blir skapt av systemisk sykdom eller skade, endrer sammensetningen i leddvæsken og dermed funksjonen. Alt som SL er i kontakt med påtvinges en endret metabolisme og struktur, og degenerasjon av leddet oppstår. Endringer i SL fører til patologiske endringer i de synoviale leddene.

Studie

I en studie av Ramezanpour et al. 2023, ønsket de å undersøke hvordan det å ha en vedvarende synovitt med intraartikulær hevelse (hydrops) ville påvirke de ulike strukturene i kneleddet over tid (1).

Studiet var en del av The Osteoarthritis Initiative (OAI) – et multisenter, 10 år langt observasjonelt studie sponset av National Institute of Health (NIH, i USA), for å bedre kunne forstå forebygging og behandling av artrose i kneleddet (1).

Synovial inflammasjon eller synovitt har lenge blitt assosiert med utviklingen av kneartrose, og ubehandlet kan det bli frigitt pro-inflammatoriske mediatorer ut i leddvæsken (2). Disse mediatorne kan ha en skadelig effekt på brusken og andre leddnære strukturer. Immunresponsen går via leukocytter i blodet til cytokiner og aderasemolekyler, før de beveger seg inn i leddhulen (3). Inflammasjonen av den indre celleveggen i leddhulen fører til hyperplasi (celleøkning), fibrose og stromal angiogenesis (bygger ny struktur og blodårer), som kan spille



Bilde 2: Bildet viser en figurativ fremstilling av det høyre kneleddet. Patella er fjernet slik at de distale femorale leddflatene kommer bedre til syne. Et normalt kne til venstre og et degenerert osteoartrotisk kne med osteofytter på leddendene til høyre (36).

en rolle i progresjonen av artrose (3). Per dags dato er det begrenset med informasjon om hvordan inflammasjon påvirker progresjonen av kneartrose.

I denne retrospektive kohortstudien ble 249 pasienter (132 kvinner og 117 menn) med kjent synovitt i kneleddet fulgt og målt ved baseline, to år og fire år. De innhentet også data fra en kontrollgruppe (uten synovitt).

For å måle endringene over de fire årene studien varte, ble følgende verktøy brukt: Semi-kvantitative score av MRI bilder Anterior Cruciate Ligament Osteoarthritis Score (ACLOAS), (4), MRI Osteoarthritis Knee Score (MOAKS), (5) og Synovial Proliferation Score (SPS) (6). I tillegg ble The whole-organ MRI score (WORMS), brukt som utfallsmål på strukturelle endringer (brusk, menisk, sener, ligamenter og benmargssødem), (7).

Konklusjon

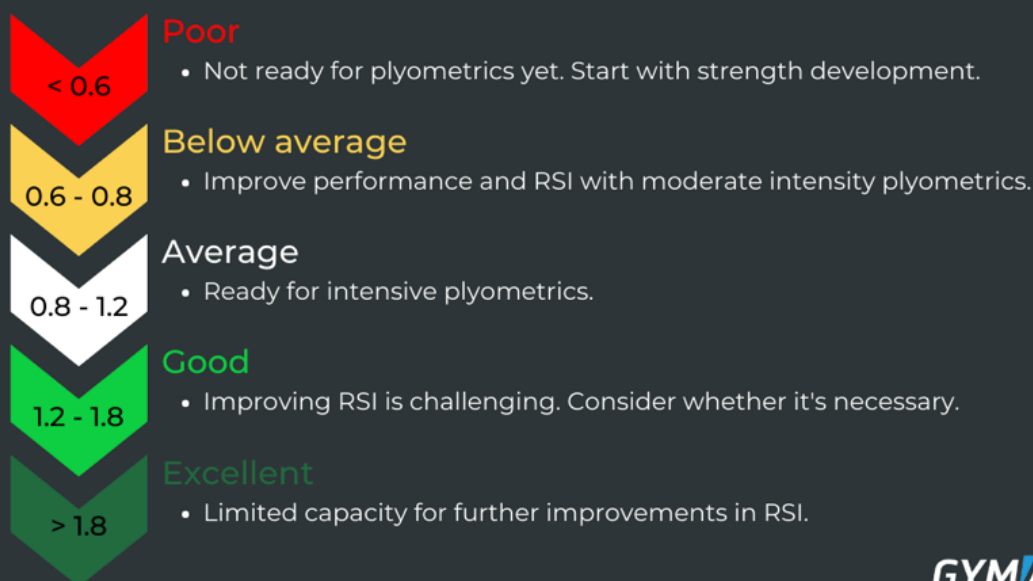
Studien konkluderte med at man fant signifikant høyere progresjon av strukturelle degenerative sykdoms- endringer i kneleddet hos individer med vedvarende synovitt sammenlignet med de uten synovitt, som antyder at vedvarende synovitt er sterkt linket til progresjonen av artrose.

Kommentar

I lys av denne kunnskapen, bør klinikerne i større grad detektere, dokumentere, monitorere og intervensjonere for å minske effekten av den vedvarende synovitt med intraartikulær effusjon har på pasientens fremtidige knehelse. Årsaken til synovitten vil styre den terapeutiske tilnærmingen. Det er rimelig å anta at timingen for intervensjonen avhenger av om det er traumatisk eller systemiske årsaker som ligger til grunn for den intraartikulære hevelsen.

Se kilder/referanser side 34

REACTIVE STRENGTH INDEX CHART



GYM/AWARE

Reactive Strength Index (RSI)

Hvordan bruke reaktiv styrke for prestasjon og rehabilitering

I nyere idrettsmedisinsk forskning har Reactive Strength Index (RSI) fått stadig mer oppmerksomhet på grunn av dens overføringsverdi til eksplosive bevegelser i idrett. RSI er en hoppetest som måler utøverens evne til å utnytte elastisk energi i muskler og sener og gir innsikt i eksplosiv kapasitet. RSI-testing kan gjøres på kraftplattformer, men det kan også gjennomføres med enkle metoder uten avansert utstyr, noe som gjør RSI til et fleksibelt og anvendbart verktøy i både idrett og rehabilitering. I denne artikkelen skal vi utforske hva RSI egentlig er, og hvordan fysioterapeuter og trenere kan bruke denne indeksen for både prestasjonsfremmende og skadeforebyggende formål.



AV NIKOLAI HANSEN
BJERKESTRAND
FYSIOTERAPEUT

«Forestill deg en fotballspiller som i løpet av et øyeblikk må akselerere forbi en motspiller, eller en volleyballspiller som hopper for å blokkere en smash. Slike eksplosive

bevegelser krever mer enn bare hurtighet – de krever evnen til rask kraftutvikling i både eksentriske og konsentriske faser av bevegelsen, en kapasitet som er helt avgjørende for å skape imponerende idrettsøyeblikk.»

Hva er Reactive Strength Index?

Reactive Strength Index (RSI), er en indikator på hvor effektivt kropp-

pen kan veksle mellom eksentrisk og konsentrisk muskelarbeid – en ferdighet som er avgjørende for eksplosive bevegelser. RSI gir innsikt i muskelens kapasitet til å produsere kraft raskt etter en landing og kan dermed si noe om hvor eksplosiv og "spretten" kroppen er. Et høyt RSI-tall indikerer at utøveren har en god evne til å utnytte lagret energi i musklene, noe som kan forbedre

prestasjoner og redusere risikoen for skader i idrett (mer om tallenes verdi senere i artikkelen) (1).

Denne evnen til å lagre og frigjøre energi kalles for stretch-shortening cycle (SSC), eller "fjær-effekten." SSC er kroppens mekanisme for å bruke elastisk energi: Når vi lander fra et hopp, strekkes muskler og sener (eksentrisk fase) for så å trekke seg raskt sammen (konsentrisk fase) i frasparket. Det er denne raske vekslingen som gjør bevegelser kraftige og effektive, særlig i idretter hvor hopp, sprint og retningsendringer er vanlig. For å illustrere SSC i praksis kan vi se på en sprinter. Når foten treffer bakken, lagres elastisk energi i leggen og akillessenen. Sprinteren kan dermed raskt bruke denne energien i frasparket, noe som øker farten uten at musklene trenger å gjøre mer arbeid. Dette gjør løpssteget energieffektivt (1). I tillegg til prestasjonsfordeler, har RSI en viktig skadeforebyggende funksjon. Utøvere med høy RSI opplever mindre belastning på muskler og sener under raske bevegelser, fordi kroppen utnytter SSC til å fordele energien jevnere.

Hvordan utregnes RSI?

RSI gir en konkret verdi basert på to faktorer, nemlig hopp høyde og bakketid. Formelen for RSI er simpel: $RSI = \text{bakketid} / \text{hopp høyde}$. Enkelt forklart er RSI et forhold mellom input og output – der input er tiden man bruker i bakken på å generere kraft og output er høyden på hoppet (2).

Eksempel

Utøver: Fotballspiller, mann 21 år.
Mål: RSI-testing i pre-season for å kartlegge eksplosiv kapasitet.
Hopp høyde: 40cm (0,4m) / kontakt-tid: 650ms (0,6sek) = 0,66ms - RSI er dermed på 0,66.
(Se tabell for normative data i bilde 1)

En høy Reactive Strength Index score indikerer at en utøver er i stand til å bruke den lagrede elastiske energien fra den eksentriske fasen av bevegelsen raskt og effektivt. For eksempel kan en fotballspiller med høy RSI raskt akselerere, hoppe høyere, og utføre bevegelser



med kort reaksjonstid. RSI gir altså innsikt i utøverens muskelrespons på krevende situasjoner, og det kan fortelle oss om utøverens evne til å utvikle hurtig kraft uten å bruke unødig energi.

Normative data for RSI hos fotballspillere

RSI-verdier varierer med nivå, kjønn, alder og testprotokoll. Profesjonelle mannlige fotballspillere oppnår ofte RSI-verdier mellom 2.5 og 3.5 i drop jump-test (30-40 cm plattform), mens internasjonale spillere kan overstige 3.5. Amatørspillere og ungdom ligger typisk mellom 1.5 og 2.5, og kvinnelige spillere oppnår ofte verdier på 1.5 til 2.5, med høyere resultater blant eliteutøvere. Faktorer som plattformhøyde, spillposisjon og sesongfase påvirker RSI-resultater, som kan brukes til benchmarking, prestasjonsanalyse og skadeforebygging i fotball. Det aller viktigste er å analysere individuelle tall og tilpasse trening og rehabilitering deretter (3).

Hvordan teste RSI?

For å måle Reactive Strength Index (RSI) nøyaktig, brukes vanligvis kraftplattformer, men det finnes også rimeligere alternativer nevnt senere i artikkelen. Et eksempel på en slik plattform er ForceDecks fra Vald Performance. ForceDecks be-

står av to kraftplattformer som automatisk analyserer kreftene en utøver genererer, samt måler både hopp høyde og bakketid (se bilde 2) (4).

En vanlig metode for å teste RSI er gjennom en drop jump (bilde 3 og 4). Man kan også bruke countermovement jump, men i denne artikkelen foretar vi oss drop jump. Prosedyren er som følger:

1. **Forberedelse:** Utøveren står på en forhøyning, som typisk er 30 cm høy.
2. **Instruksjon:** Deltageren får beskjed om å "hoppe så høyt som mulig etter landing."
3. **Utførelse:** Utøveren hopper ned fra kanten med begge bein. Når føttene treffer plattformen, hopper de straks opp igjen med fokus på å minimere kontakttiden og maksimere hopp høyden.

Når utøveren utfører drop hoppet på plattformen, beregner ForceDecks automatisk RSI basert på hopp høyde og kontakttid. Dette gir et tall som vurderer utøverens eksplosive styrke.

ForceDecks registrerer alle fasene av bevegelsen og gir en detaljert analyse av hvordan utøveren utnytter stretch-shortening cycle (SSC) gjennom kontakttid, power og kraft. Denne analysen gir innsikt i hvor



Bilde 3



1. Stå på en kasse 30 cm over plattformen.



2. Hopp ned fra kassen.



3. Minimer kontakttid, men med mål om høyest mulig hopphøyde



4. Maksimer hopphøyde.



5. Land kontrollert.

godt musklene lagrer og bruker elastisk energi.

ForceDecks har mange bruksområder. De kan brukes til målinger av utøvere før, under og etter sesong, samt progresjonen for utøvere i rehabilitering. Plattformene kan også kartlegge utøverens utmattelse gjennom sesongen eller etter krevende kamper. I en typisk testprosess gjennomfører utøveren en serie hopp,

mens data om kraft, hastighet og kontakttid registreres. Dette gir en grundig analyse av evnen til å utnytte elastisk energi. For eksempel, hvis en spiller viser en betydelig nedgang i RSI over tid, kan dette indikere utmattelse eller overbelastning. Da kan treneren justere treningsregimet for å forebygge skader.

Praktisk tolkning av RSI-resultater
Når du vurderer RSI-resultater, er

det essensielt å ta hensyn til mer enn bare det endelige tallet. La oss si at du har en utøver som har en RSI-verdi som forblir stabil over tid. På overflaten kan dette virke som et positivt tegn; men hva om vi graver dypere?

Scenario: En fotballspiller gjennomfører en drop jump som en del av RSI-testing. Ved første test hadde spilleren en RSI på 1,25, og tre uker senere gjennomfører spilleren en ny test, hvor hopphøyden er den samme, men kontakttiden er forlenget, noe som fører til en liten nedgang i RSI.

Første test:

- Hopphøyde: 0,40 meter
- Kontakttid: 0,32 sekunder
- RSI: 1,25

Tolkning: Spilleren utnytter elastisk energi effektivt med en god reaktiv styrke, som reflekteres i en relativt kort kontakttid og en høy hopphøyde.

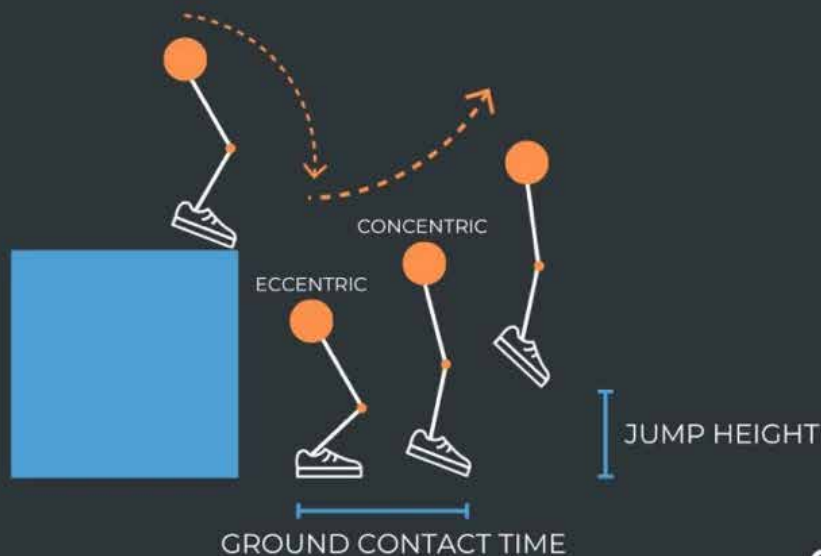
Andre test (tre uker senere):

- Hopphøyde: 0,40 meter
- Kontakttid: 0,40 sekunder (forlenget)
- RSI: 1,12

Tolkning: Hopphøyden har ikke en-

Bilde 4

REACTIVE STRENGTH INDEX (RSI) TEST



GYM/AWARE

dret seg, men den lengre kontakttiden betyr at spilleren bruker mer tid på bakken før de hopper opp igjen. Dette kan indikere at spilleren ikke genererer like mye kraft raskt nok, noe som kan føre til en reduksjon i RSI (bilde 4).

Den forlengede kontakttiden kan ha flere årsaker:

- **Fatigue eller tretthet:** Spilleren kan være sliten etter intens trening, kamper eller andre fysiske belastninger, noe som kan føre til at de ikke er i stand til å generere kraft raskt nok, og dermed forlenge kontakttiden.
- **Skade eller muskulær ubalanse:** En latent skade, svakhet eller ubalanse i muskulaturen (for eksempel i hamstring eller quadriceps) kan føre til langsommere eksentriske tilpasninger under landingen, noe som forårsaker lengre tidsbruk før de kan eksplodere opp fra bakken.
- **Mental eller psykologisk faktor:** Stress, bekymring eller dårlig søvn kan påvirke hastigheten på reaksjonene, og dermed føre til at spilleren bruker mer tid på bakken.
- **Teknikk:** Spilleren kan ha endret teknikken sin, kanskje for å unngå ubehag, som kan resultere i mindre effektiv kraftgenerering, og dermed forlenget kontakttid.

Se eksempel på bilde 5, hvor begge hoppene har nesten identisk hopp-høyde, men ett av dem har 50 % lengre kontakttid. Selv om output-resultatene er like, er input-resultatene forskjellige.

Bruk av RSI i praksis: Rehabilitering og treningsopplegg

Reactive Strength Index (RSI) er et lite brukt, men potensielt et gunstig verktøy for fysioterapeuter som ønsker å tilpasse treningsopplegg og rehabiliteringsprogrammer for utøvere. RSI fungerer som en indikator på hvordan en utøver håndterer eksplosive bevegelser, og det kan dermed gi innsikt i både prestasjon, skadeforebygging og rehabilitering. Ved å måle RSI kan fagpersoner bedre forstå når pasienter er klare til å begynne med mer eksplosiv trening, samt tilpasse rehabiliteringen for å optimalisere fremgangen.

Return to play

RSI kan også spille en viktig rolle i return-to-play (RTP) etter skade. Fysioterapeuter kan bruke RSI-testing for å avgjøre om en utøver er klar for å komme tilbake til konkurranse etter et skadeavbrekk. Ved å sammenligne RSI-verdier før og etter skaden, kan fagpersoner få innsikt i om utøveren har gjenvunnet den nødvendige eksplosive styrken for å være

i stand til å konkurrere på sitt tidligere nivå. Hvis data før skaden ikke foreligger, kan hoppene gjennomføres unilateralt for å sammenligne bilaterale sideforskjeller underveis i rehabiliteringen.

I studier av fotballspillere som har gjennomgått korsbåndoperasjoner, har det eksempelvis blitt vist at de med høyere RSI-verdier etter rehabilitering har en betydelig lavere risiko for nye skader enn de med lavere verdier. Dette understreker betydningen av å bruke RSI som en del av den kliniske vurderingen av en utøvers beredskap for å komme tilbake til idrett.

Her er noen eksempler på hvordan RSI kan brukes i RTP:

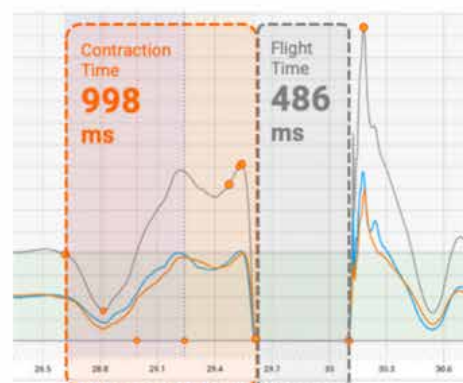
Vurdere plyometrisk kapasitet: RSI måler evnen til å bruke elastisk energi raskt, noe som er essensielt for aktiviteter som hopp, sprint og retningsforandringer. En lav RSI kan indikere redusert muskulær reaktivitet etter en skade.

Overvåke rehabiliteringens progresjon: Ved å følge med på RSI-resultater over tid kan man se om det er forbedringer i reaktiv styrke og om spilleren er i stand til å utføre eksplosive bevegelser med lavere risiko for skade.



Bilde 5

Force Traces and Phases



Jump Height (Flight Time)	29.1 cm (487 ms)	29.2 cm (486 ms)
	÷	÷
Contraction Time	650 ms	998 ms
	=	=
RSI-Modified	0.45 m/s	0.29 m/s

Tilpasse treningsprogrammer: Hvis RSI er lav, kan man fokusere på å trene reaktiv styrke og plyometriske ferdigheter, mens høyere RSI kan indikere at utøveren er nærmere fysisk tilbake til full kapasitet.

Hvordan plyometrisk trening forbedrer RSI

For å forbedre RSI, er plyometrisk trening en svært effektiv treningsmetode, da den fokuserer på å utvikle eksplosiv styrke og redusere tiden som benyttes til å generere kraft i reaksjon til underlaget. Plyometrisk trening forbedrer RSI på flere måter:

- 1. Forbedring av eksplosiv styrke:** Plyometriske øvelser utvikler evnen til å generere kraft raskt etter en eksentrisk belastning. Dette betyr at utøveren kan reagere hurtigere og mer eksplosivt, noe som er et sentralt aspekt ved en høy RSI.
- 2. Rask muskelaktivering:** For å oppnå en høy RSI, er det viktig at musklene kan aktiveres raskt og

kraftfullt. Plyometriske øvelser trener nervesystemet til å reagere raskt på belastning, og forbedrer dermed tiden til maksimal kraftutvikling.

3. Redusert kontakttid med bakken:

En viktig komponent i RSI er hvor raskt utøveren kan frigjøre seg fra bakken etter en landing. Plyometriske øvelser som drop jumps og hoppeserier trener utøveren til å bruke så lite tid som mulig på bakken før neste eksplosive bevegelse.

- 4. Forbedret stretch-shortening cycle:** Øvelsene trener overgangen mellom eksentrisk og konsentrisk bevegelse, noe som er fundamentalt for RSI. Øvelser som drop jumps, hvor utøveren hopper ned fra en høyde og så umiddelbart hopper opp igjen, maksimerer denne syklusen.

Øvelsesalternativer for å forbedre RSI

Plyometrisk trening inneholder en rekke øvelser som kan tilpasses

for å forbedre RSI. Her er noen flere alternativer som kan brukes for å trene de ulike aspektene av RSI:

1. Hoppende utfall (Lunges)

Hoppende utfall utfordrer begge beina til å reagere eksplosivt, og det er trening av balanse og koordinasjon mellom beina. Denne øvelsen er viktig for å forbedre reaktive bevegelser i sporter som krever raske retningsforandringer.

2. Knebøyhopp (Squat Jumps)

Øvelsen trener eksplosiv styrke i beina, og ved å utføre den med høy intensitet og kontroll på landingen, kan utøveren forbedre både styrken og hastigheten i bevegelsene.

3. Stående hopp (Vertical Jumps)

Vertikale hopp er grunnleggende for å utvikle maksimal eksplosiv styrke i beina. Denne øvelsen kan enkelt tilpasses ved å bruke vektvest eller medisinball for å øke intensiteten.

4. Kast med medisinball (Med Ball Throws)

Medisinballkast er en utmerket måte å forbedre den eksplosive styrken i overkroppen på, som også er viktig

for total RSI-verdi. Denne øvelsen trener både bryst, skuldre og kjerne-muskulatur.

5. Box Jumps (Kassehopp)

Kassehopp er en annen øvelse som trener benenes eksplosive styrke. Det kan også forbedre koordinasjonen mellom underkroppen og hjernen for raskere reaksjonstid på bakken.

6. Hoppende utfall på ett ben

Hoppende utfall på ett ben utfordrer ikke bare eksplosiviteten, men også stabiliteten og balansen. Dette kan hjelpe med å utvikle en rask og kraftfull overgang mellom beinene, som er viktig i sporter med mye akselerasjon.

7. Hopp fra lave høyder (Depth Jumps)

Øvelsen innebærer at utøveren hopper ned fra en lav høyde, lander med kontroll og umiddelbart hopper eksplosivt. Denne øvelsen fokuserer på å trene kroppens reaksjonstid på bakken.

8. Sprint og akselerasjon

Sprintøvelser som akselerasjonstrening er en annen form for plyometrisk trening. De kan være spesielt nyttige for å trene kroppens evne til å generere kraft raskt fra start.

Progressjon i plyometrisk trening for bedre RSI

For å forbedre RSI over tid, er det viktig å begynne med øvelser som har lav intensitet og gradvis øke både intensitet og kompleksitet. Det er viktig å øke treningsbelastningen i et tempo som tillater tilpasning uten å påføre skader. Økningen kan skje på flere måter:

- 1. Høyere hopp:** Øke høyden på hoppene for å utfordre musklene til å utvikle mer kraft.
- 2. Redusert kontakttid:** Fokuser på å redusere hvor lenge føttene er i bakken ved å bruke raske og eksplosive bevegelser.
- 3. Flere repetisjoner og serier:** Øk treningsvolumet med flere sett eller repetisjoner av hopp- og landeøvelser for å bygge muskelutholdenhet og styrke.
- 4. Legg til vekt:** Bruk vektvester eller annen form for ekstern belastning for å øke intensiteten.

Restitusjon og Sikkerhet

Plyometrisk trening er svært intens og kan belaste kroppen, spesielt leddene, hvis det ikke utføres riktig. Derfor er tilstrekkelig restitusjon og gradvis progresjon avgjørende for å unngå skader og for å maksimere effekten på RSI. Det er viktig å ha minst én hviledag mellom plyometriske treningsøkter.

Kan RSI måles uten kraftplattformer?

Selv om avansert teknologi som ForceDecks gir enestående nøyaktighet og detaljer i målingen av Reactive Strength Index (RSI), er det ikke alltid tilgjengelig for klinikker eller idrettslag. Heldigvis finnes det flere alternative metoder for å måle RSI, som kan være nyttige for både fysioterapeuter og trenere. Disse metodene krever mindre utstyr og kan tilpasses en rekke treningsmiljøer, samtidig som de fortsatt gir verdifull informasjon om en utøvers reaktive styrke.

En av de enkleste metodene for å måle RSI uten avansert teknologi er ved hjelp av videomåling. Dette kan gjøres ved bruk av appen «My Jump»: Denne appen er utviklet for å gjøre det enkelt å registrere og analysere hoppedata. Slik fungerer den:

- 1. Hoppregistrering:** Utøveren utfører et dropphopp, og appen fanger opp høyden på hoppet ved hjelp av telefonens innebygde akselerometer og gyroskop.
- 2. Automatisk beregning:** Appen kan også hjelpe til med å estimere kontakttiden basert på bevegelsesdata som registreres under hoppet. Den gir umiddelbare tilbakemeldinger om både hopp høyde og kontakttid, noe som gjør det enklere for utøvere å se fremgangen sin over tid.
- 3. Dataanalyse:** "My Jump" gir muligheten til å lagre og sammenligne målinger, noe som kan være nyttig for trenere som ønsker å overvåke utviklingen av utøvers reaktive styrke.

Ved å bruke slike apper, kan både trenere og utøvere få tilgang til pålitelig data om eksplosivitet uten å måtte investere i kostbar teknologi.

Konklusjon

RSI gir verdifull innsikt i utøvers evne til å håndtere eksplosive bevegelser, noe som er avgjørende for prestasjoner i mange idretter. Gjennom teknologi som ForceDecks og ved å bruke RSI som standardmåling i både rehabilitering og trening, kan fysioterapeuter bidra til å redusere skaderisiko og forbedre eksplosiv prestasjon.

Se kilder/referanser side 34

Fettputer rundt kneleddet

I denne artikkelen settes det søkelys på kneets fettputer og deres tette naboskap til den fibrøse leddkapselen og den synoviale leddhinnen, samt hvordan disse interagerer i reguleringen av det indre miljøet i kneets leddhule. Artikkelen fokuserer mest på den infrapatellære fettputen. Hvilken nytteverdi har ultralyd som diagnostisk modalitet for å påvise patologi i fettputene?



AV JOHANN LUNDIN-KNUTSEN,
FYSIOTERAPEUT

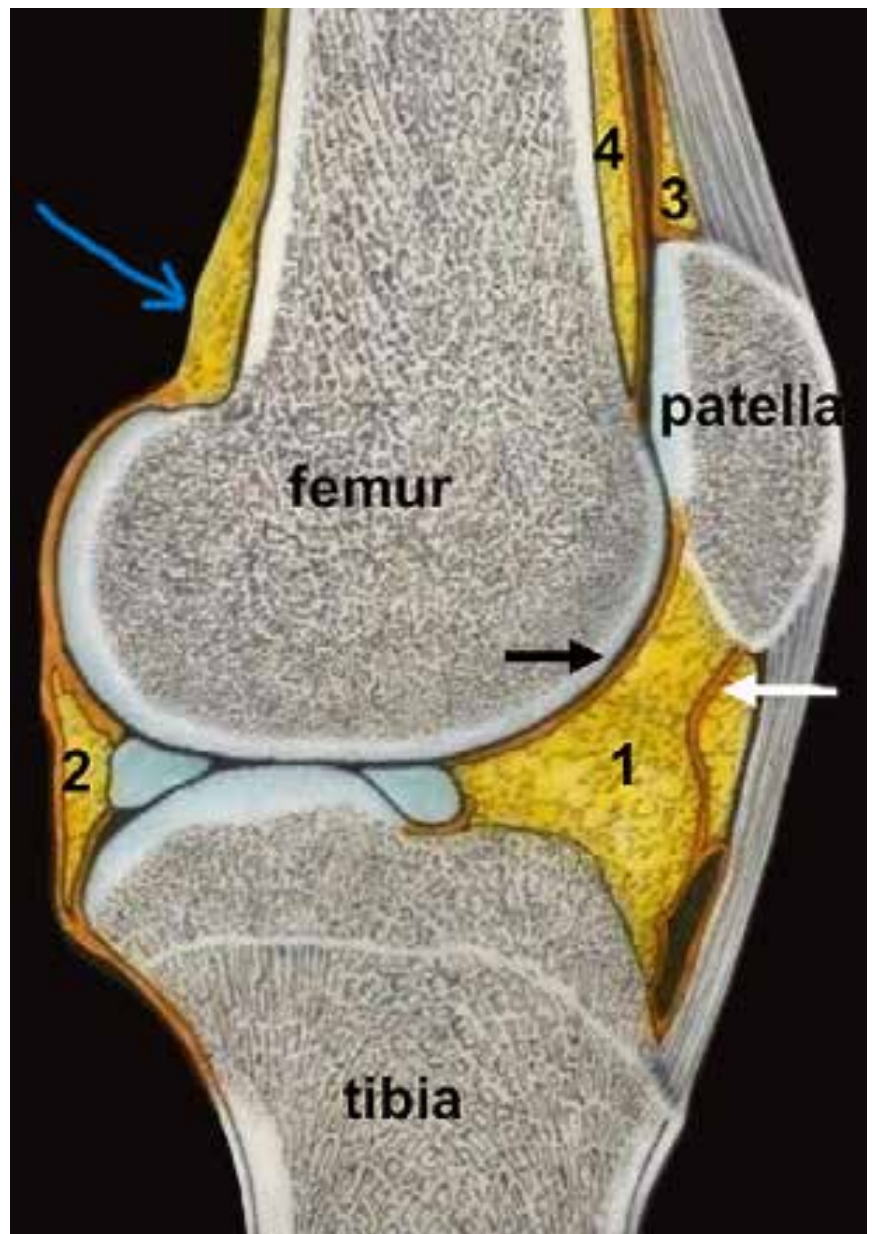
I bladet «Fysioterapi i privat praksis» nr. 3-2022, skrev kollega Nikolai Hansen Bjerkestrand en meget grundig artikkel om den infrapatellære fettputen i kneleddet, som er vel verdt å lese igjen.

Samspill mellom fettputene og den synoviale membranen

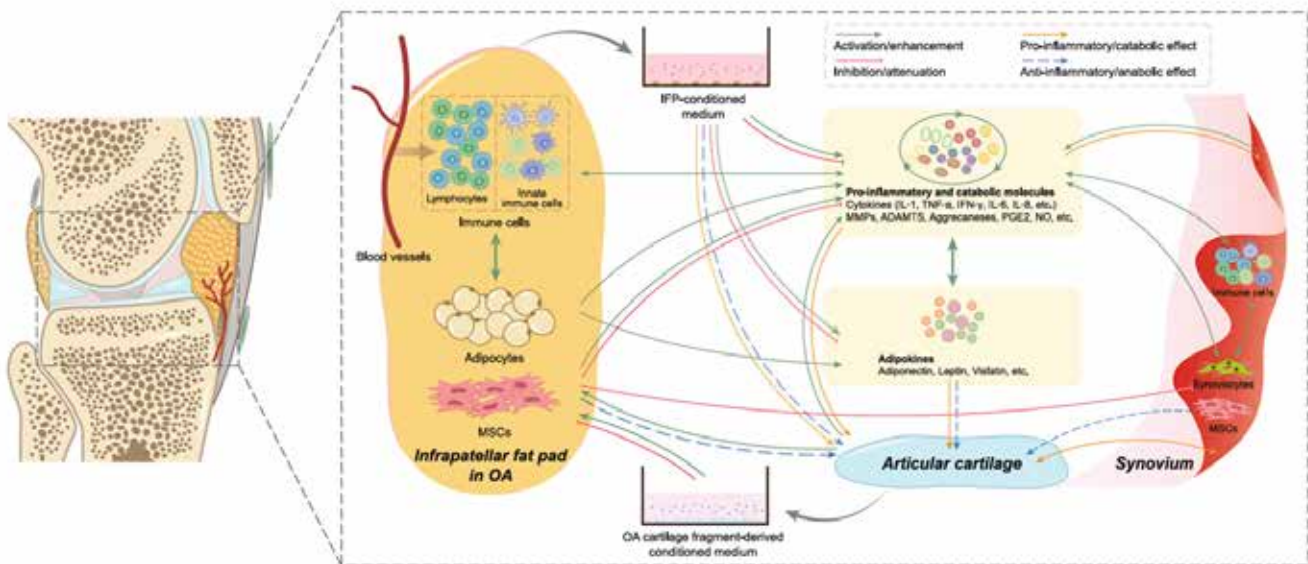
I et deskriptivt review av Macchi et al. 2018, tar de til orde for at den infrapatellære fettputen (IPFP) og den synoviale membranen bør sees på som en morfologisk-funksjonell enhet (21). Den IPFP ligger ekstra-synovialt, men er i direkte kontakt med den fibrøse membranen som er en del av den synoviale membranen (SM). I kraft av sine metabolske egenskaper, antas den å ha en stor innvirkning på den synoviale membranen (SM), og den er dermed en viktig bidragsyter i det intraartikulært miljøet (21). Noe som også taler for et slik samspill, er de store kontaktflatene fettputene (se bilde 1, de fem gule fettputene) representerer rent arealmessig mot SM.

Mikroskopisk og makroskopisk festes både den infrapatellære og den mediale plica i IPFP. Rent biokjemisk er det flere beviser som knytter aktiviteten i disse to vevene sammen, og frigjøringen av pro-inflammatoriske mediatorer stimulerer proliferasjonen av inflammatoriske celler og fremmer vevsendringer i begge (21).

Selv om flere studier viser en økende prevalens av artrose, man-



Bilde 3: viser et sagittalt snitt av kneet. Gul farge representerer fettputene. Den infrapatellære fettputen (1) ligger anteriort og inferiort for patella, den posteriore fettputen (2) nært leddspalten baktil, den suprapatellære fettputen (3) ligger under quadriцепssenen og den prefemorale fettputen (4) profundt for leddrecessen (mellom 3 og 4 skimtes den suprapatellære leddrecessen i svart). Posterior (blå pil) kan man også se en fettpute. Hvit pil viser den fibrøse leddkapselen og svart pil er synovium. Hentet fra Clockaerts et al. 2010 (20).



Bilde 4: viser en skjematisk fremstilling av interaksjonene mellom IPFP, brusk og synovium under utviklingen av artrose i kneledet. Pilene for interaksjoner er illustrert ved grønn (aktivering), rød (inhibering), oransje (proinflammatorisk eller nedbrytende) og blå (antiinflammatorisk eller oppbyggende effekt). I IPFP finner vi populasjoner av immunceller, pro- og anti-inflammatoriske cytokiner, adipokiner og mesenkymale stamceller (MSCs). Sammen med proinflammatoriske molekyler fra brusken (artrose) og en betent synovium, fører dette til forsterkning eller en demping av destruktive signaler. Dette toveis samspillet mellom aktivering og inhibering av molekyler fra IPFP og brusken er fremstilt midt i bildet. *Figur hentet fra Zhou et al. 2021(34).

gler vi fortsatt kunnskap om patogenesen til sykdommen. Vi ser økende beviser for at synovitt spiller en viktig etiopatogenetisk rolle ved artrose, og selve inflammasjonen av SM ser heller ut til å være en forløper enn en konsekvens av leddsykdommen (22).

Faktumet at artrose påvirker alle artikulære vev, noe som gjør at man ser mikroskopiske endringer i IPFP, fortykninger i de interlobulære septa, forøket vaskularisering, volumendringer og tilstedeværelsen av

inflammatoriske infiltrat (20, 21, 23). Disse endringene ser man også i SM, som tyder på en mulig kommunikasjon på tvers av vev, som kan være et bevis på at IPFP kan ha en rolle i utviklingen av sykdommen (24, 25).

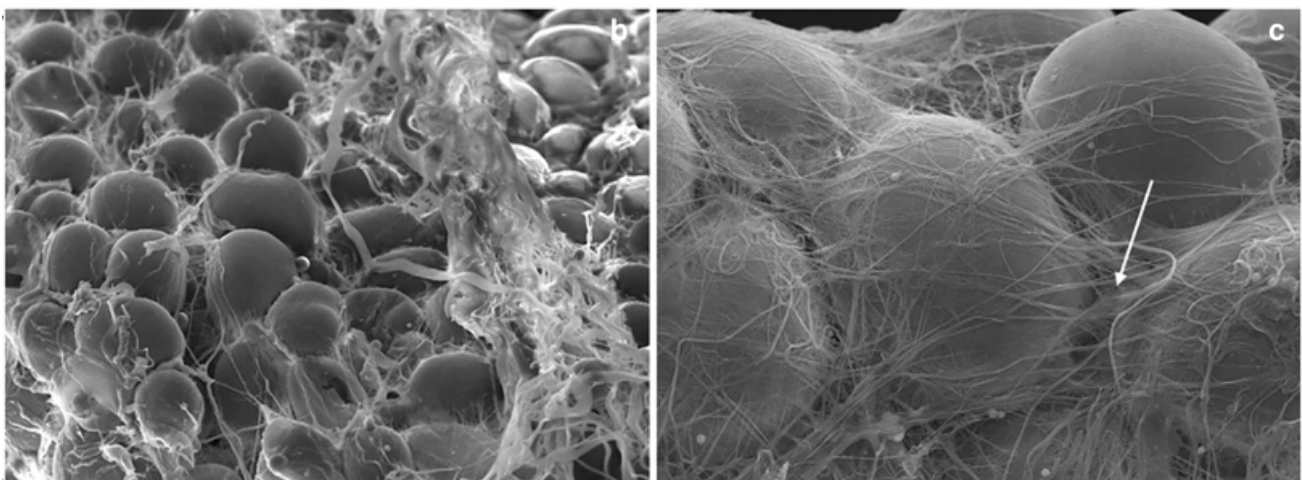
Frigjøringen av pro-inflammatoriske mediatorer fra SM som interleukin, tumor nekrose faktor, nitrogen oksid, neuropeptider og prostaglandin, kan ha en rolle i å fasilitere bruskdegenerasjonen, men også IPFP som inneholder immunceller,

inflammatoriske celler og Substans P (som kan ha en rolle i sykdomsprosessen), (26).

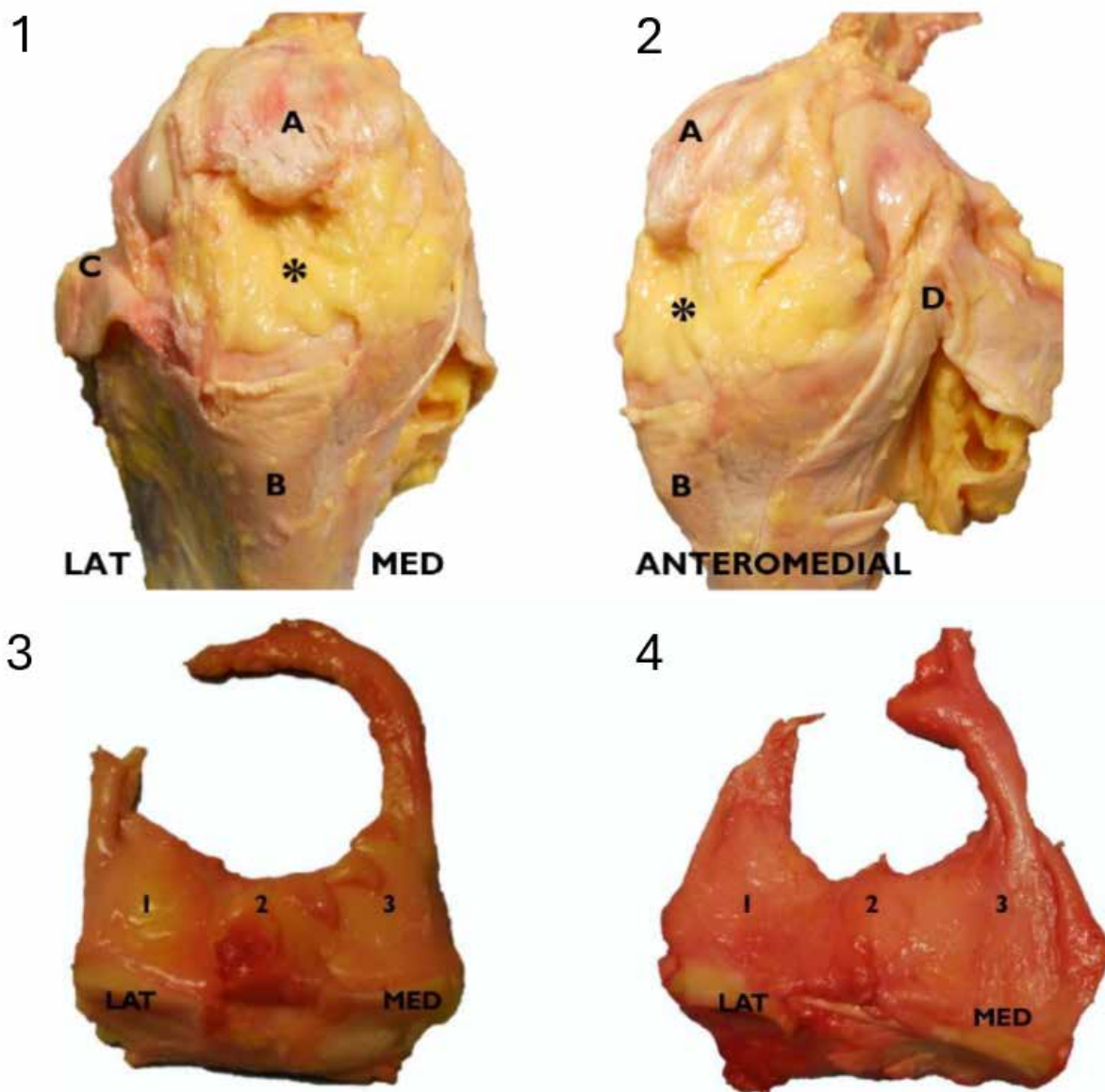
Infrapatellære fettputene og diagnostikk

Magnetisk resonansavbildning (MR)

Et sagittalt MR-bilde regnes per dags dato for å være gullstandarden innen billediagnostikk av den infrapatellære fettputen (10), men den har sine begrensninger. MR ikke alltid tilgjengelig, det er en dyr modalitet i et samfunnsøkonomisk perspektiv, det tas normalt ikke bilder av den



Bilde 5: fra et elektronmikroskop av IPFP. En klynge av adipocyter (b) forstørret 2509 ganger, bilde til høyre (c) viser hvordan de kollagene fibrene (hvit pil) holder adipocytene «på plass» forstørret 7009 ganger. Hentet fra Macchi et al. 2018 (21). IPFP= infrapatellære fettputen.



Bilde 6: Her ser man kadaverbilder av fettputer i kneleddet. Oppe til venstre (1): Kneleddet sett forfra i 60° fleksjon med patellar ligamentet fjernet, det iliotibiale båndet kuttet (ser restene, C) og det mediale- og det laterale retinakelet fjernet. Oppe til høyre (2): Fra anteromedial synsvinkel (samme kadaver), IPFP strekker seg medialt oppover anteriort for MCL (D). IPFP fester seg proximalt til den inferiore delen av patella. *IPFP=infrapatellære fettputen, A=patella, B=tibia, C=ITB og D=MCL (mediale collaterale ligamentet). Nede til venstre (3) og nede til høyre (4): Viser to dissekerte IPFP fra to venstre knær sett fra posteriort mot anteriort. Man ser en tydelig forlengelse av fettputen på begge sider av patella (11 % viste komplett runde rundt patella, suprapatellære fettputen). IPFP's hoved kropp danner tre lapper: Lateral (1), sentral (2) og medial (3). Hentet fra Stephen et al., pdf handout (30).

kontralaterale siden til sammenligning, bildene er stillbilder i ikke-vektbærende stilling og metallimplantater kan føre til artefakter som forringer billedkvaliteten (11).

Martell-Pelletier et al. 2022 mener at det er metodologiske utfordringer med dagens praksis for lesing av MR-bilder av IPFP (27). De mener at noe av de motstridene resultatene man ser når de studerer patofysiologien til artrose kan skyldes ulik bruk av metodisk tilnærming til målingene av område, volum og signalintensitet (27). Kompleksiteten øker

ytterligere når man skal tilnærme seg de to ulike signaltypene, hyperintensitet og hypo-intensitet (27).

Ultralyd

Vera-Pérez et al. 2017 ønsket å beskrive normal sonografisk anatomi av IPFP hos personer uten knesmerter, inkludert dens ekkonstruktur, ekkogenisitet, elastisitet og vaskularisering (28). Totalt 72 knær fra 36 pasienter (30 kvinner og 6 menn, 18-40 år) ble inkludert i studien. Knærne ble undersøkt i ryggleie i full ekstensjon i 30°, 60°, 90° og 120°.

IPFP viste en to-lags sonografisk arkitektur. Et tykkere og mer superfisielt lag viste heterogent hypoekkoisk ekkogenisitet med hyperekkoiske linjer parallelt til patellarsenen, som mest sannsynlig representerer bindevevs septae. Den mer profunde delen av IPFP var mindre, homogent hypoekkoisk (uten septae), fremstod lysere i farge noe som antyder ulik akustisk impedans mellom lagene. De subkutane fettcellene og den superfisielle delen av IPFP ser ut til å ha samme ekkogenisitet. Ingen variasjoner ble observert mellom pasienter med ulik BMI i dette studiet (28).

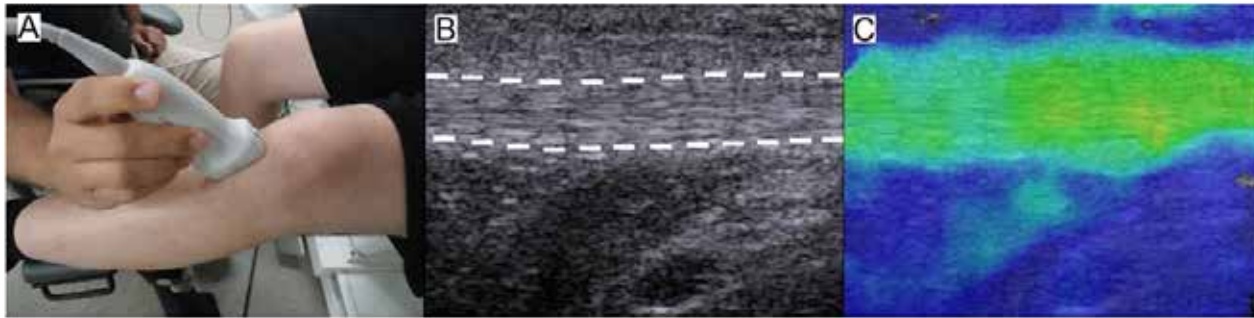


Figure 1. (A) Shear wave elastography images were acquired with the transducer oriented parallel to the long axis of the patellar tendon. For each trial, (B) B-mode and (C) shear wave elastography images were acquired simultaneously. Dashed lines show boundaries of the patellar tendon.

Bilde 7: lengst til høyre (C) er fremstilt ved hjelp av shear wave elastografi (SWE) og viser endringer i stivhet plottet over et b-mode ultralyd bilde. *hentet fra Gulledge et al. 2019 (32).

Ved elastografi (shear wave elastografi, SWE) fant de større elastisitet (mykere) i superfielle IPFP enn i den dypere delen (88,8 vs. 75,3Kpa, $p < .001$), som tolkes i retning av at det eksisterer forskjeller mellom lagene.

Det akustiske vinduet ble smalere ved 60-120° fleksjon, og IPFP mister sin todeling ved økende fleksjonsvinkler. Funn på Colour Doppler (CD) fant de bare hos halvparten (55,5 %) av pasientene, heller ingen grenner fra nerver ble observert (28).

I diskusjonsdelen fremsetter de hypotesen om at den superfielle delen av IPFP kan ha en mer biomekanisk funksjon, mens den profunde delen kan ha en mer metabolsk funksjon. Dette kan være grunnen til den ulike ekkogenisiteten (kun spekulasjoner fra forfatternes side, ingen histologiske studier som støtter dette).

Kommentar

Rent klinisk ser man ofte en hevelse under patella hos unge pasienter med anteriore knesmerter, hvor de beskriver smerter ved ståing, gåing og ved aktivitet. Palpasjon av IPFP er smertefull (utelukket menisk patologi), Hoffas test (29) er positiv, men det er vanskelig å finne noen forskjell i ekkogenisitet når man undersøker med ultralyd (B mode). Hvis IPFP er tydelig forstørret, hadde det kanskje vært mulig å måle størrelsen (antero-posterior diameter) eller kvantifisere differansen i volum mellom høyre og venstre fettpute. Probettrykket er også en faktor å ta hensyn til.

Satake et al. 2023 har publisert en tverrsnittstudie, der de med hjelp av shear wave elastografi (SWE) undersøkte IPFP-elastisitet på pasienter med fremre knesmerter og påvist kneartrose (KOA) (31). Totalt 97 pasienter ble diagnostisert med KOA i de femorotibiale- og patellofemorale leddflatene (Kellgren og Lawrence (KL) grad ≥ 2). Pasientenes alder var mellom 46-86 år, delt inn i to like grupper, en gruppe med fremre knesmerter og den andre uten (31).

De konkluderte med at anteriore knesmerter er sterkt linket til en stivere IPFP uansett KL-grad, dette antyder at ultralyd med SWE er et nyttig verktøy for å diagnostisere en smertefull IPFP hos KOA-pasienter. Dette er det første kjente studiet til å evaluere elastisiteten i IPFP hos pasienter med anteriore knesmerter.

SWE er en modalitet ved ultralydapparatet som sender ut målrettede akustiske vibrasjonsimpulser, hvor farten på de forplantede signalene måles og plottes på et fargekart. Dette visualiserer ulik grad av elastisitet i vevet. SWE lager kvantifiserbare bilder som er mindre brukeravhengige, enn b-mode bildene. Bilde 7 viser et helende patellar ligament etter en fremre korsbåndoperasjon med patellar sene graft (32).

I en studie av Fagan et al. 2024, ønsket forfatterne å undersøke om ultralyd er en valid modalitet for å detektere IPFP «Hoffa synovitis» hos pasienter som har gjennomgått en fremre korsbåndskonstruksjon (ACL-R), (33).

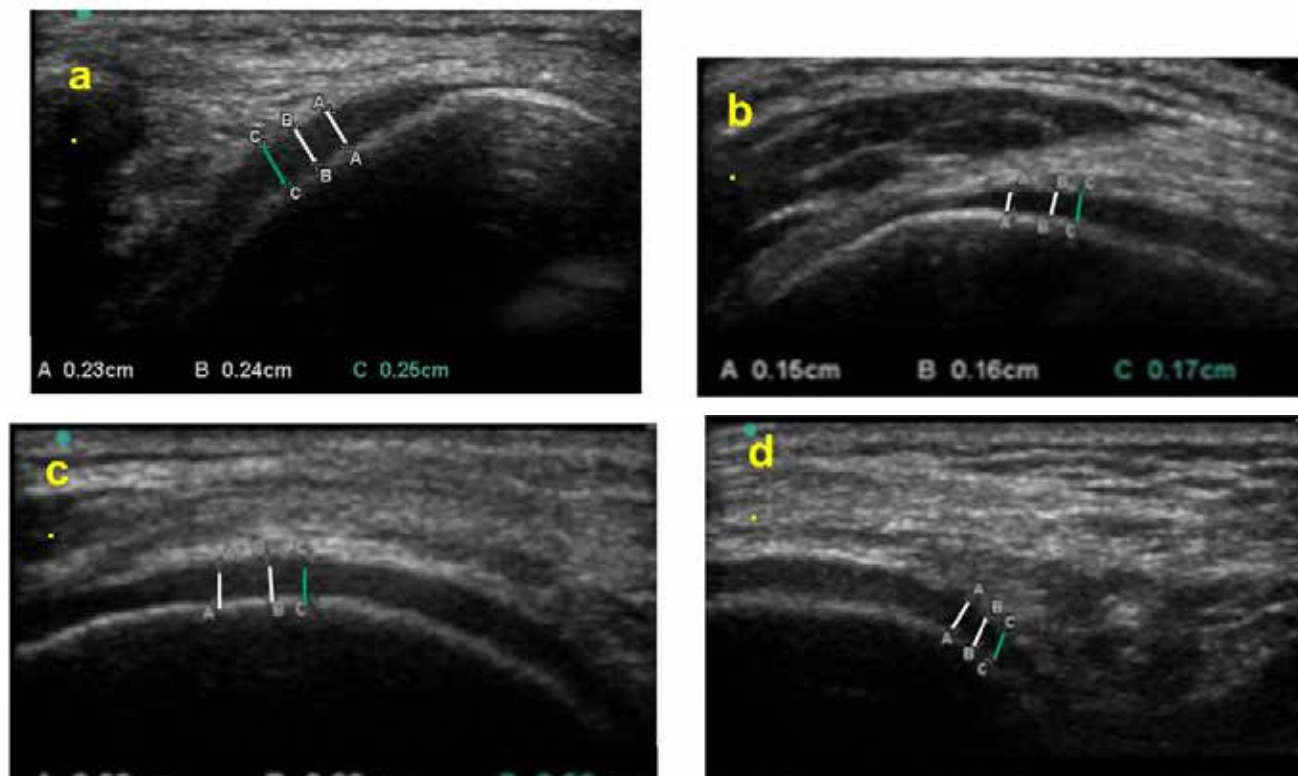
I denne tverrsnittsstudien med kun 15 deltagere (18-35 år og 1-5 år post op), ble de undersøkt med ultralyd to ganger med en ukes intervall. Først ble ekkogenisiteten til IPFP undersøkt bilateralt med ultralyd for alle deltagerne, deretter ble MR-bilder tatt og klassifisert ifølge ACOLAS (Anterior Cruciate Ligament Osteoarthritis Score grading system), (0= normalt utseende, 3= betydelig signal hyperintensitet), (33). Ekkogenisiteten ble kvantifisert for begge ultralydbildene og en «limb symmetry index» (LSI) ble kalkulert (uttrykt som en %-verdi av «skadet kne» mot det «ikke-skadede kneet») (30).

Totalt 4 av 15 deltagere (27 %) hadde en MR-bekreftet «Hoffa-synovitt», signifikant høyere IPFP ekkogenisitet og LSI verdier ble funnet hos deltagere med «Hoffas synovitt». Dette kan være med på å bekrefte ultralydens evne som modalitet til å klare å skille mellom disse to gruppene. Selv om ultralydmodaliteten klarer seg godt i å diagnostisere «Hoffas synovitt» mot MR, så må resultatene reproduseres i mye større studier for å få økt legitimitet. Alt i alt er dette en lovende begynnelse.

Konklusjon

Patogenesen til artrose er enda ikke fullt ut forstått. Mer forskningsbasert informasjon viser at fettputene rundt kneleddet kan ha en viktigere metabolsk rolle under utviklingen av artrose enn før antatt. Det relativt store kontaktarealet som disse utøver mot den fibrøse leddkapselen, gir et stort potensial for å påvirke det intraartikulære miljøet i kneleddet.





Bilde 8: viser ultralydbilder av den sorte (hypoekkoisk) mediale femorale brusken. Transvers (a) og longitudinelt anterior (b), den midtre (c), posteriore (d) ultralydbilder som demonstrerer tre mediale femorale målinger av tykkelser som forskerne tok et gjennomsnitt av (35).

MR er gullstandarden for diagnostikk av fettputene, men ultralyd med B-mode og shear wave elastografi (SWE) kan ha sine klare fordeler.

Måling av brusktykkelse ved hjelp av ultralyd

Brusktykkelsen i kneet er et viktig mål, og det er sier noe om utvikling og progresjonen av artrose. Schmitz et al. 2017 sammenlignet tykkelsesmålinger av brusk på den venstre mediale femurkondylen utført ved hjelp av MR og ultralyd (35). Totalt 19 symptomfrie forsøkspersoner (10 kvinner og 9 menn) ble scannet med MR og ultralyd (transverse, anterior, midten og postero-medialt).

De transversale tykkelsesmålingene utført med ultralyd var signifikant positivt korrelert med MR av de midterste og bakre målingene, og de midtre og posteriore longitudinelle ultralydmålingene var signifikante korrelert med de respektive MR-regionene (35). Når man så alle målingene under ett, var det en dårlig korrelasjon mellom ultralyd og MR, ved at ultralyd målte mellom 1,9-2,8 mm mindre brusktykkelse enn på MR.

Disse resultatene tyder på at ultralyd kan ha potensial til å være et godt verktøy for å måle medial brusktykkelse i midten og i de posteriore mediale femorale regioner. Men den absolutte validiteten til tykkelsesmålinger av brusken med ultralyd kan det stilles spørsmåltegn ved, når gullstandarden MR viser tykkere brusk.

Artikkelforfatterne spekulerer i om underestimeringen kan skyldes gele som påføres kutant, endringene på intonasjonsvinkel eller utfordringer med hastighetsmålinger i bruskvev (35, 36). Forfatterne foreslår at man ser på målingene som relative og ikke absolutte målinger på bruskdypde.

I et review av Torp-Pedersen et al. 2010, poengterer de at de fleste studiene i de ti foregående årene underestimerer tykkelsen av leddbrusken, ved å ikke inkludere den ytterste flaten til leddbrusken (36). Og siden brusken er relativt tynn, blir feilkildene store. Noen kan også overestimere brusktykkelsen ved å bruke en skrå intonasjonsvinkel (36). Ved å ikke korrigere for den høye lydshastigheten i brusk, kan det

føre til en underestimering av brusktykkelsen (36).

Konklusjon

Det ser ut til å være metodiske utfordringer ved å måle tykkelsen på brusken i den mediale femurkondylen. Selv om det er bra intertester reliabilitet på ultralydmålingene i seg selv, så viser den konstant lavere målinger enn ved MR. Flere lovende hypoteser har blitt fremsatt – at man ikke klarer å fange opp hvor brusken begynner (leading interface), intonasjonsvinkel på proben og korrigering av for høy lydshastighet i brusken.

Man kan sikkert også argumentere for den kliniske nytteverdien av å måle brusktykkelse ved hjelp av ultralyd, når den vektbærende tibiale leddflaten ikke lar seg fremstille i det hele tatt. Den distale femorale trokleare leddbrusken kan være en leddflate som er lettere tilgjengelig for sonografen. Her kan ultralyd være et nyttig verktøy for å diagnostisere osteokondrale defekter, kondrokalsinose og lignende.

Se kilder/referanser side 34

Vil du i gang med muskel skjelett ultralyd?

En ny generasjon ultralydapparater lanseres nå fra Esaote. Nyutviklet MSK software og nye prober gir forbedret bildekvalitet. Legger du til at apparatet er intuitivt og enkelt i bruk så er A50 MSK overlegent sammenlignet med tidligere lignende ultralydapparater.

MyLab A50 MSK fra Esaote er utstyrt utelukkende med moderne berøringsskjermer, ingen knotter og taster. Enkelt å rengjøre. Kompakt, batteridrevet og mobil utforming gjør apparatet velegnet for deling mellom kollegaer i et felleskap. MyLab A50 MSK vil dekke både den daglige rutinen, men også mer avanserte undersøkelser innen ultralyddiagnostikk. Kombinasjonen av kunstig intelligens og avansert bildeteknologi legger grunnlaget for trygge og informerte beslutninger og ikke minst nøyaktige diagnostiske resultater. Apparatet er grundig testet av radiologer.

Kontakt oss for en demonstrasjon og tilbud i dag!



100 % berøringsfølsomt og intuitivt grensesnitt, med overflater som er enkle å rengjøre.



Skann koden og les mer om MyLab A50



NYHET! Esaote MyLab™ A50 MSK

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.

Tilfeldigheter og sammenhenger - Et skråblikk på den kliniske hverdagen s. xx

1. Pearl J, Mackenzie D. The Book of Why: The New Science of Cause and Effect. New York: Basic Books; 2018.
2. Mink JW. Conversion disorder and mass psychogenic illness in child neurology. *Ann N Y Acad Sci.* 2013;1304(1):40-4.
3. Meyers MA. Happy Accidents: Serendipity in Modern Medical Breakthroughs. Arcade Publishing; 2007. 408 s.
4. De Vries YA, Roest AM, De Jonge P, Cuijpers P, Munafò MR, Bastiaansen JA. The cumulative effect of reporting and citation biases on the apparent efficacy of treatments: The case of depression. *Psychol Med.* 1. november 2018;48(15):2453-5.
5. Bhattad PB, Pacifico L. Empowering Patients: Promoting Patient Education and Health Literacy. *Cureus.* 2022;14(7).
6. Kamper SJ, Apeldoorn a. T, Chiarotto a., Smeets RJE, Ostelo RWJG, Guzman J, mfl. Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for chronic low back pain: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Bmj [Internett].* 2015;350(feb18 5):h444-h444. Tilgjengelig på: <http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.h444>

Stein i skulderen s. xx

1. Wong CK, et al. Natural history of frozen shoulder: fact or fiction? A systematic review. *Physiotherapy.* 2017;103(1):40-7.
2. Lewis J. Frozen shoulder contracture syndrome - Aetiology, diagnosis and management. *Man Ther.* 2015;20(1):2-9.
3. Chillemi C, Franceschini V. Shoulder osteoarthritis. *Arthritis.* 2013;2013:370231.
4. Noorani A, et al. BESS/BOA patient care pathways: Atraumatic shoulder instability. *Shoulder & Elbow.* 2018.
5. Bateman M, et al. Diagnosis and management of atraumatic shoulder instability. *Journal of Arthroscopy and Joint Surgery.* 2018;5(2):79-85.
6. Brownson P, et al. BESS/BOA Patient Care Pathways: Traumatic anterior shoulder instability. *Shoulder Elbow.* 2015;7(3):214-26.
7. Gray M, et al. Assessment of shoulder pain for non-specialists. *BMJ.* 2016;355:i5783.
8. Louwerens JK, 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. *J Shoulder Elbow Surg.* 2015;24(10):1588-93.
9. Mole D, et al. [Results of endoscopic treatment of non-broken tendinopathies of the rotator cuff. 2. Calcifications of the rotator cuff]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1993;79(7):532-41.
10. Chiou HJ, et al. Correlations among mineral components, progressive calcification process and clinical symptoms of calcific tendonitis. *Rheumatology (Oxford).* 2010;49(3):548-55.
11. Darrieutort-Laffite C, et al. Calcific tendonitis of the rotator cuff: From formation to resorption. *Joint Bone Spine.* 2018;85(6):687-92.
12. Moosmayer S, et al. Ultrasound guided lavage with corticosteroid injection versus sham lavage with and without corticosteroid injection for calcific tendinopathy of shoulder: randomised double blinded multi-arm study. *BMJ.* 2023;383:e076447.
13. 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. *Am J Sports Med.* 2017;45(11):2547-54.
14. Smith BE, et al. Musculoskeletal pain and exercise-challenging existing paradigms

and introducing new. *Br J Sports Med.* 2019;53(14):907-12.

15. Smith BE, et al. Should exercises be painful in the management of chronic musculoskeletal pain? A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2017.

Fysisk aktivitet og behandling av den gravide pasienten s. xx

1. Borggren, C. L. (2007). Pregnancy and chiropractic: a narrative review of the literature. *Journal of Chiropractic Medicine,* 6(2), 70-74. <https://doi.org/10.1016/j.jcme.2007.04.004>
2. George, J. W., Skaggs, C. D., Thompson, P. A., Nelson, D. M., Gavard, J. A., & Gross, G. A. (2012). A randomized controlled trial comparing a multimodal intervention and standard obstetrics care for low back and pelvic pain in pregnancy.
3. Szumilewicz, A., Wojtyła, A., Zarbska, A., Drobnik-Kozakiewicz, I., Sawczyn, M., & Kwitniewska, A. (2013). Influence of prenatal physical activity on the course of labour and delivery according to the new Polish standard for perinatal care. *PubMed,* 20(2), 380-389. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23772595>
4. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 208(4), 295.e1-295.e7. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2012.10.869>
5. Svangerskap – plager og komplikasjoner. (2020, February 4). Helsenorge. <https://www.helsenorge.no/sykdom/svangerskap/>
6. Pregnancy stages. (2023, March 6). Genially. <https://view.genially.com/63f8cd095c542400a1bec8b/interactive-image-pregnancy-stages>
7. Carlstedt, A., Bringman, S., Egberth, M., Emanuelsson, P., Olsson, A., Petersson, U., Pålstedt, J., Sandblom, G., Sjö Dahl, R., Stark, B., Strigård, K., Tall, J., & Theodorsson, E. (2020). Management of diastasis of the rectus abdominis muscles: recommendations for Swedish national guidelines. *Scandinavian Journal of Surgery,* 110(3), 452-459. <https://doi.org/10.1177/1457496920961000>
8. Hills, N. F., Graham, R. B., & McLean, L. (2018). Comparison of trunk muscle function between women with and without diastasis recti abdominis at 1 year postpartum. *Physical Therapy,* 98(10), 891-901. <https://doi.org/10.1093/ptj/pzy083>
9. Maniscalco, C. (2019, July 30). Diastasis Recti: What is it and what to do about it. *Naturally Fit Lifestyle.* <https://www.naturallyfitlifestyle.com/diastasis-recti-what-to-do-about-it/>
10. Santo, E. C., Forbes, P. W., Oken, E., & Belfort, M. B. (2017). Determinants of physical activity frequency and provider advice during pregnancy. *BMC Pregnancy and Childbirth,* 17(1). <https://doi.org/10.1186/s12884-017-1460-z>
11. Budler, L. C., & Budler, M. (2022). Physical activity during pregnancy: a systematic review for the assessment of current evidence with future recommendations. *BMC Sports Science Medicine and Rehabilitation,* 14(1). <https://doi.org/10.1186/s13102-022-00524-z>
12. Oswald, C., Higgins, C. C., & Assimakopoulos, D. (2013, August 1). Optimizing pain relief during pregnancy using manual therapy. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3743693/>
13. Santos, F. F., Lourenço, B. M., Souza, M. B., Maia, L. B., Oliveira, V. C., & Oliveira, M. X. (2022). Prevention of low back and pelvic girdle pain during pregnancy: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials with GRADE recommendations. *Physiotherapy,* 118, 1-11. <https://doi.org/10.1016/j.physio.2022.09.004>
14. Kochelavev, S. (2024, August 19). Treating lower back pain during pregnancy: How chiropractic care helps. *Amazing Life Chiropractic and Wellness.* <https://www.amazinglifechiropractic.com/treating-lower-back-pain-during-pregnancy-how-chiropractic-care-helps/>

zinglifechiropractic.com/treating-lower-back-pain-during-pregnancy-how-chiropractic-care-helps/

15. NHS. (2023, May 17). Pre-eclampsia. *nhs.uk.* <https://www.nhs.uk/conditions/pre-eclampsia/>
16. Blodpropp i graviditeten - NHI.no. (2021, March 23). NHI.no. <https://nhi.no/familie/graviditet/svangerskap-og-fodsel/sykdommer/komplikasjoner-i-svangerskapet/blodpropp-i-svangerskapet>
17. Mota, P., Pascoal, A. G., Carita, A. I., & Bø, K. (2018). Normal width of the inter-recti distance in pregnant and postpartum primiparous women. *Musculoskeletal Science and Practice,* 35, 34-37. <https://doi.org/10.1016/j.msksp.2018.02.004>
18. Unngå unødvendig tidlig diagnostisering av rectus diastase hos kvinner etter fødsel. (2023). Gjør Kloke Valg. <https://www.legeforeningen.no/kloke-valg/anbefalinger/norsk-fysioterapeutforbund/nffs-faggruppe-for-kvinnehelse/unnga-unodvendig-tidlig-diagnostisering-av-rectus-diastase-hos-kvinner-etter-fodsel/>
19. Hall, H., & Sanjaghsaz, H. (2023, August 8). Diastasis recti rehabilitation. *StatPearls - NCBI Bookshelf.* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK573063/>
20. Aktivitetshåndboken – fysisk aktivitet i forebygging og behandling. (n.d.). Helsedirektoratet. <https://www.helsedirektoratet.no/veiledere/aktivitetshandboken>
21. Gascoigne, E. L., Webster, C. M., Honart, A. W., Wang, P., Smith-Ryan, A., & Manuck, T. A. (2022). Physical activity and pregnancy outcomes: an expert review. *American Journal of Obstetrics & Gynecology MFM,* 5(1), 100758. <https://doi.org/10.1016/j.ajogmf.2022.100758>
22. Navas, A., Del Carmen Carrascosa, M., Artigues, C., Ortas, S., Portells, E., Soler, A., Yañez, A. M., Bennasar-Veny, M., & Leiva, A. (2021). Effectiveness of Moderate-Intensity Aerobic Water Exercise during Pregnancy on Quality of Life and Postpartum Depression: A Multi-Center, Randomized Controlled Trial. *Journal of Clinical Medicine,* 10(11), 2432. <https://doi.org/10.3390/jcm10112432>
23. Skarica, B. (2018). Effectiveness of manual treatment on pregnancy symptoms: Usefulness of manual treatment in treating pregnancy symptoms. *Medical Archives,* 72(2), 131. <https://doi.org/10.5455/medarh.2018.72.131-135>
24. Athletico. (2024, June 13). Benefits of Exercising while Pregnant - Athletico. *Athletico.* <https://www.athletico.com/2012/11/07/benefits-of-exercising-while-pregnant/>
25. Signs and symptoms of urgent maternal warnings Signs. (2024, May 15). HEAR HER Campaign. <https://www.cdc.gov/hearher/maternal-warning-signs/index.html#:~:text=You%20have%20heavy%20bleeding%E2%80%99s%20soaking%20through%20one%20or%20more,pregnancy%20or%20up%20to%206%20weeks%20after%20birth>

Reactive Strength Index (RSI)

Hvordan bruke reaktiv styrke for prestasjon og rehabilitering

s. xx

1. Barca innovation hub. Certificate in profiling and Monitoring of Athletes using Force Platform Technology. Online Kurs.
2. Vald Performance. "ForceDecks User Guide." Teknisk manual for bruk av ForceDecks kraftplattformer og deres rolle i RSI-analyser. <https://valdperformance.com/news/rsi-mod-made-simple>
3. GymAware: Reactive Strength Index (RSI) in sports. <https://gymaware.com/reactive-strength-index-rsi-in-sports/>
4. Markovic G. Does plyometric training improve vertical jump height? A meta-analytical review. *Br J Sports Med.* 2007 Jun;41(6):349-55; discussion 355. doi:

10.1136/bjism.2007.035113. Epub 2007 Mar 8. PMID: 17347316; PMCID: PMC2465309.

Referanseliste for «intraartikulær hevelse» og «fettputer rundt kneledet» s. xx

A.
1. Ramezanzpour S, Kanthawang T, Lynch J, McCulloch CE, Nevitt MC, Link TM, Joseph GB. Impact of Sustained Synovitis on Knee Joint Structural Degeneration: 4-Year MRI Data from the Osteoarthritis Initiative. *J Magn Reson Imaging*. 2023 Jan;57(1):153-164. doi: 10.1002/jmri.28223. Epub 2022 May 13. PMID: 35561016; PMCID: PMC9653513.
2. Wenham CY, Conaghan PG. The role of synovitis in osteoarthritis. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2010 Dec;2(6):349-59. doi: 10.1177/1759720X10378373. PMID: 22870460; PMCID: PMC3383490.
3. Mathiessen A, Conaghan PG. Synovitis in osteoarthritis: current understanding with therapeutic implications. *Arthritis Res Ther*. 2017 Feb 2;19(1):18. doi: 10.1186/s13075-017-1229-9. PMID: 28148295; PMCID: PMC5289060.
4. Roemer FW, Frobell R, Lohmander LS, Niu J, Guermazi A. Anterior Cruciate Ligament OsteoArthritis Score (ACLOAS): Longitudinal MRI-based whole joint assessment of anterior cruciate ligament injury. *Osteoarthritis Cartilage*. 2014 May;22(5):668-82. doi: 10.1016/j.joca.2014.03.006. Epub 2014 Mar 19. PMID: 24657830.
5. Hunter DJ, Guermazi A, Lo GH, Grainger AJ, Conaghan PG, Boudreau RM, Roemer FW. Evolution of semi-quantitative whole joint assessment of knee OA: MOAKS (MRI Osteoarthritis Knee Score). *Osteoarthritis Cartilage*. 2011 Aug;19(8):990-1002. doi: 10.1016/j.joca.2011.05.004. Epub 2011 May 23. Erratum in: *Osteoarthritis Cartilage*. 2011 Sep;19(9):1168. PMID: 21645627; PMCID: PMC4058435.
6. Kanthawang T, Bodden J, Joseph GB, Lane NE, Nevitt M, McCulloch CE, Link TM. Obese and overweight individuals have greater knee synovial inflammation and associated structural and cartilage compositional degeneration: data from the osteoarthritis initiative. *Skeletal Radiol*. 2021 Jan;50(1):217-229. doi: 10.1007/s00256-020-03550-5. Epub 2020 Jul 23. PMID: 32699956; PMCID: PMC7677197.
7. Peterfy CG, Guermazi A, Zaim S, Tirman PF, Miaux Y, White D, Kothari M, Lu Y, Fye K, Zhao S, Genant HK. Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score (WORMS) of the knee in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2004 Mar;12(3):177-90. doi: 10.1016/j.joca.2003.11.003. PMID: 14972335.
8. Hui AY, McCarty WJ, Masuda K, Firestein GS, Sah RL. A systems biology approach to synovial joint lubrication in health, injury, and disease. *Wiley Interdiscip Rev Syst Biol Med*. 2012 Jan-Feb;4(1):15-37. doi: 10.1002/wsbm.157. Epub 2011 Aug 8. PMID: 21826801; PMCID: PMC3593048.
9. Ateshian, GA.; Mow, VC. Friction, lubrication, and wear of articular cartilage and diarthrodial joints. In: Mow, VC.; Hui, R., editors. *Basic Orthopaedic Biomechanics and Mechano-Biology*.
10. Ropes MW, Rossmeisl EC, Bauer W. THE ORIGIN AND NATURE OF NORMAL HUMAN SYNOVIAL FLUID. *J Clin Invest*. 1940 Nov;19(6):795-9. doi: 10.1172/JCI10182. PMID: 16694795; PMCID: PMC435014.
11. Schumacher BL, Block JA, Schmid TM, Aydelotte MB, Kuettner KE. A novel proteoglycan synthesized and secreted by chondrocytes of the superficial zone of articular cartilage. *Arch Biochem Biophys*. 1994; 311:144-152.
12. Hyc A, Osiecka-Iwan A, Niderla-Bielinska J, Jankowska-Steifer E, Moskalewski S. Pro- and anti-inflammatory cytokines increase hyaluronan production by rat synovial

membrane in vitro. *Int J Mol Med*. 2009; 24:579-585.
13. Altman R, Asch E, Bloch D, Bole G, Borenstein D, Brandt K, Christy W, Cooke TD, Greenwald R, Hochberg M, et al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee. Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee of the American Rheumatism Association. *Arthritis Rheum*. 1986; 29:1039-1049.
14. Neogi T, Aletaha D, Silman AJ, Naden RL, Felson DT, Aggarwal R, Bingham CO 3rd, Birnbaum NS, Burmester GR, Bykerk VP, et al. The 2010 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism classification criteria for rheumatoid arthritis: Phase 2 methodological report. *Arthritis Rheum*. 2010; 62:2582-2591.
15. Lotz MK, Kraus VB. New developments in osteoarthritis Posttraumatic osteoarthritis: pathogenesis and pharmacological treatment options. *Arthritis Res Ther*. 2010; 12:211.
16. Rooney A, Wahba AJ, Smith TO, Donell ST. The surgical treatment of anterior knee pain due to infrapatellar fat pad pathology: A systematic review. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2015 Jun;101(4):469-75. doi: 10.1016/j.otsr.2015.01.019. Epub 2015 Apr 29. PMID: 25935799.
17. Grando H, Chang EY, Chen KC, Chung CB. MR imaging of extrasynovial inflammation and impingement about the knee. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2014 Nov;22(4):725-41. doi: 10.1016/j.mric.2014.07.011. Epub 2014 Nov 1. PMID: 25442030.
18. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK589637/>. Statpearls: «Hoffa Pad Impingement Syndrome»
19. Vera-Pérez E, Sánchez-Bringas G, Ventura-Ríos L, Hernández-Díaz C, Cortés S, Gutiérrez M, Pineda C. Sonographic characterization of Hoffa's fat pad. A pilot study. *Rheumatol Int*. 2017 May;37(5):757-764. doi: 10.1007/s00296-016-3647-4. Epub 2017 Jan 28. PMID: 28132101.
20. Clockaerts S, Bastiaansen-Jenniskens YM, Runhaar J, Van Osch GJ, Van Offel JF, Verhaar JA, De Clerck LS, Somville J. The infrapatellar fat pad should be considered as an active osteoarthritic joint tissue: a narrative review. *Osteoarthritis Cartilage*. 2010 Jul;18(7):876-82. doi: 10.1016/j.joca.2010.03.014. Epub 2010 Apr 22. PMID: 20417297.
21. Macchi V, Stocco E, Stecco C, Belluzzi E, Favero M, Porzionato A, De Caro R. The infrapatellar fat pad and the synovial membrane: an anatomofunctional unit. *J Anat*. 2018 Aug;233(2):146-154. doi: 10.1111/joa.12820. Epub 2018 May 14. PMID: 29761471; PMCID: PMC6036933.
22. Atukorala I, Kwok CK, Guermazi A, Roemer FW, Boudreau RM, Hannon MJ, Hunter DJ. Synovitis in knee osteoarthritis: a precursor of disease? *Ann Rheum Dis*. 2016 Feb;75(2):390-5. doi: 10.1136/annrheumdis-2014-205894. Epub 2014 Dec 8. PMID: 25488799; PMCID: PMC4916836.
23. Favero M, El-Hadi H, Belluzzi E, Gran-zotto M, Porzionato A, Sarasin G, Rambaldo A, Iacobellis C, Cigolotti A, Fontanella CG, Natali A, Ramonda R, Ruggieri P, De Caro R, Vettor R, Rossato M, Macchi V. Infrapatellar fat pad features in osteoarthritis: a histopathological and molecular study. *Rheumatology (Oxford)*. 2017 Oct 1;56(10):1784-1793. doi: 10.1093/rheumatology/kex287. PMID: 28957567.
24. Eymard F, Pigenet A, Citadelle D, et al. (2014) Induction of an inflammatory and prodegradative phenotype in autologous fibroblast-like synoviocytes by the infrapatellar fat pad from patients with knee osteoarthritis. *Arthritis Rheumatol* 66, 2165-2174.
25. Wenham CY, Conaghan PG. The role of synovitis in osteoarthritis. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2010 Dec;2(6):349-59. doi: 10.1177/1759720X10378373. PMID: 22870460; PMCID: PMC3383490.
26. Madry H, Luyten FP, Facchini A. Biological aspects of early osteoarthritis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2012

Mar;20(3):407-22. doi: 10.1007/s00167-011-1705-8. Epub 2011 Oct 19. PMID: 22009557.
27. Martel-Pelletier J, Tardif G, Pelletier JP. An Open Debate on the Morphological Measurement Methodologies of the Infrapatellar Fat Pad to Determine Its Association with the Osteoarthritis Process. *Curr Rheumatol Rep*. 2022 Mar;24(3):76-80. doi: 10.1007/s11926-022-01057-7. Epub 2022 Mar 2. PMID: 35235164.
28. Vera-Pérez E, Sánchez-Bringas G, Ventura-Ríos L, Hernández-Díaz C, Cortés S, Gutiérrez M, Pineda C. Sonographic characterization of Hoffa's fat pad. A pilot study. *Rheumatol Int*. 2017 May;37(5):757-764. doi: 10.1007/s00296-016-3647-4. Epub 2017 Jan 28. PMID: 28132101.
29. <https://www.youtube.com/watch?v=QdCJU7EQc3k>
30. Stephen, Joanna M., Sopher, Ran, Amis, Andrew A., Tullie, Sebastian, Ball, Simon, Williams, Andy. «The infrapatellar fat pad is a dynamic and mobile structure which deforms during knee motion and has proximal projections which wrap around the patella». An investigation performed at Imperial College London. Pdf handout (online).
31. Satake Y, Izumi M, Aso K, Ikeuchi M. Association between infrapatellar fat pad ultrasound elasticity and anterior knee pain in patients with knee osteoarthritis. *Sci Rep*. 2023 Nov 16;13(1):20103. doi: 10.1038/s41598-023-47459-0. PMID: 37973859; PMCID: PMC10654649.
32. Gulledge CM, Baumer TG, Juliano L, Sweeney M, McGinnis M, Sherwood A, Moutzourous V, Bey MJ. Shear wave elastography of the healing human patellar tendon following ACL reconstruction. *Knee*. 2019 Mar;26(2):347-354. doi: 10.1016/j.knee.2018.12.006. Epub 2019 Jan 9. PMID: 30638680.
33. Fagan M, Fajardo R, Grozier C, Jildeh TR, Lissy M, Harkey MS. Ultrasound assessment of the infrapatellar fat pad can detect Hoffa-synovitis in patients following anterior cruciate ligament reconstruction: A pilot study. *Osteoarthr Imaging*. 2024 Mar;4(1):100174. doi: 10.1016/j.ostima.2024.100174. Epub 2024 Feb 1. PMID: 38549837; PMCID: PMC10976330.
34. Zhou S, Maleitke T, Geissler S, Hildebrandt A, Fleckenstein FN, Niemann M, Fischer H, Perka C, Duda GN, Winkler T. Source and hub of inflammation: The infrapatellar fat pad and its interactions with articular tissues during knee osteoarthritis. *J Orthop Res*. 2022 Jul;40(7):1492-1504. doi: 10.1002/jor.25347. Epub 2022 May 8. PMID: 35451170.
35. Schmitz RJ, Wang HM, Polprasert DR, Kraft RA, Pietrosimone BG. Evaluation of knee cartilage thickness: A comparison between ultrasound and magnetic resonance imaging methods. *Knee*. 2017 Mar;24(2):217-223. doi: 10.1016/j.knee.2016.10.004. Epub 2016 Nov 30. PMID: 27914723.
36. Torp-Pedersen S, Bartels EM, Wilhjelm J, Bliddal H. Articular cartilage thickness measured with US is not as easy as it appears: a systematic review of measurement techniques and image interpretation. *Ultraschall Med*. 2011 Feb;32(1):54-61. doi: 10.1055/s-0029-1245386. Epub 2010 May 28. Erratum in: *Ultraschall Med*. 2011 Feb;32(1). doi: 10.1055/s-0029-1245631. PMID: 20645223.
37. <https://www.mayoclinic.org/-/media/kcms/gbs/medical-professionals/imagines/2021/02/05/18/13/ortho-knee-arthritis-767x535.jpg>

«Grunnkurs i McKenzie – DEL 1 og DEL 2» ved Fysioterapeut Tomm Alexander Østlie

Dato (del 1):

31. januar – 2. februar 2025,
08.00-16.00

Avbestillingsfrist: 31.12.24

Dato (del 2):

26. – 28. september 2025,
08.00-16.00

Avbestillingsfrist: 26.08.25

Sted: Romerike helsebygg,
Dampsagveien 2a, 2000 Lillestrøm

Kursavgift: PFF-medlem: 6.490,-
Andre: 7.490,-

Påmelding: www.fysioterapi.org

Ved avbestilling, må 50 % av kursavgiften betales. Ved avbestilling senere enn fire uker før, må hele kursavgiften betales.

Spørsmål? Kontakt Christopher Vagnild på tlf. 93072605 eller mail: christopher.vagnild@fysioterapi.org

Instruktør – IMDT (Institutt for Mekanisk Diagnostikk & Terapi)

Tomm Alexander Østlie er fysioterapeut med Diplomutdannelse i Mekanisk Diagnostikk og Terapi (Dip.MDT) fra Universitetet i Dundee, Skottland. Han er eier av en tverrfaglig klinikk i Porsgrunn og har jobbet som privatpraktiserende fysioterapeut siden 2006. Han fikk interessen for McKenzie metoden i Mekanisk Diagnostikk og Terapi i forbindelse med sin fysioterapiutdannelse i Århus, Danmark. I senere tid fant han MDT til å være den mest effektive i behandling av muskel- og skjelettlidelser i hans private praksis. I 2008 gjennomførte han eksamen i MDT (cert.MDT) etter kursrekke A



til E, og i 2012 dro han til Austin, Texas for å fullføre den praktiske delen av diplomutdannelsen i Mekanisk Diagnostikk og Terapi (Dip. MDT). Tomm er godkjent instruktør fra The McKenzie Institute International (MII).

Del 1: Lumbalcolumna

Del 1 er den første delen i utdannelsesforløpet til Mekanisk Diagnostikk & Terapi ad modum McKenzie. I denne delen presenteres de grunnleggende teoretiske aspekter og konsepter av Mekanisk Diagnostikk og Terapi, som blir brukt til undersøkelse og behandling av pasienter med korsryggsmerter og relatert referert smerte.

Del 1 er delt i en online-del (ca en dag) og tre vanlige kursdager. På den måten får kursdeltakerne en innføring i teorien og tankesettet før selve kursstarten og man kan holde kurset på et høyere nivå enn tidligere.

Gjennom forskjellige undervisningsmetoder og pasientdemonstrasjoner blir MDT's klassifikasjonssystem beskrevet i detaljer. Systematisk test og undersøkelse

for å etablere en diagnose vil bli gjennomgått teoretisk og praktisk. Egnede og målrettede håndterings/behandlingsstrategier vil bli skissert opp og øvd med hovedvekt lagt på pasientens selvbehandling prosedyrer. Teorien vil bli koblet til klinisk hverdag, og muligheter og begrensninger for metoden vil bli gjennomgått og illustrert gjennom pasientdemonstrasjoner og oppfølging på disse.

Del 2 – Cervikal- og thorakalcolumna

Dette 28 timers kurset presenterer de teoretiske aspekter og konsepter av Mekanisk Diagnostikk og Terapi, som blir brukt til undersøkelse og behandling av pasienter med nakke, øvre rygg og relatert referert smerte. Part B er delt i en online-del (ca en dag) og tre vanlige kursdager. På den måten får kursdeltakerne en innføring i teorien og tankesettet før selve kursstarten og man kan holde kurset på et høyere nivå enn tidligere.

Gjennom forelesning og pasientdemonstrasjoner blir derangement, dysfunksjon og postural syndrom beskrevet i detalj og passende behandlingsstrategier for de tre syndromer blir skissert opp med fokus på selvbehandling prosedyrer. Den kliniske effekt av og begrensninger ved bruk av Mekanisk Diagnostikk og Terapi på cervical- og thorakalcolumna blir illustrert ved hjelp av follow-up pasientdemonstrasjoner.

Vi ønsker dere alle velkommen!



Invitasjon til grunnkurs i grunnleggende diagnostikk og behandling av skulder – Oslo og Bergen

Kurstittel: Basic 1a (Shoulder and general principles)

Kurset er rettet mot leger, fysioterapeuter og annet helsepersonell med interesse for MSK.

Kursbeskrivelse: Generelle prinsipper innen ortopedisk medisin, diagnostikk og behandling av skulder. Injeksjonsbehandling inngår i undervisningen hvor leger deltar.

Antall timer: 18

Godkjenninger: Godkjent som 18 timer emnekurs for legers etterutdanning Obligatorisk del for fysioterapeuter for tittelen : Spesialist i Muskel og skjelett Fysioterapi, PFF.

Sted: Oslo. House of Health. Tollbugata 8b, 0152 Oslo, Norway

Når: 03.-04. (lørdag & søndag) Mai 2025.. Kl. 09.00-17.00

Sted: Bergen. Sonoklinikken, Fjøsangervegen 57 - 5054 Bergen

Når: 15.-16.02 (lørdag & søndag) Februar 2025.. Kl. 09.00-17.00

Kursledere:

Are Ingemann, fysioterapeut
Tomas Gustavsson, fysioterapeut
Benny E. Storheil, fysioterapeut/
manuell terapeut

Kursavgift: 3500,- NOK

Max. antall: 40

Påmelding:

Via www.ominorden.com – courses

Spørsmål kan rettes til: Are Ingemann Tlf: 90969336/E-mail: are-ingem@online.no evt. Benny E Storheil. Tlf: 95866636/E-mail: bankboks@online.no

Kursinformasjon: Skulderdiagnostikk og -behandling i Oslo

Vi gjentar nå en vellykket kursrekke i Oslo og i Bergen, designet som et praksisnært kurs for muskel- og skjelettlidelser, med fokus på skulderproblematikk som overbelastning og atraumatiske skader.

Dette kurset tar for seg:

- Klinisk tilnærming til vevsspesifikk patologi, med vekt på anamnese og funksjonell undersøkelse.
- Grunnleggende anatomi og kliniske tester for skulderen.
- Beskrivelse av kliniske bilder for å gjenkjenne vanlige skulderlidelser i primærhelsetjenesten.
- Detaljert vevsspesifikk behandling, inkludert injeksjonsteknikker (for leger), diagnostisk ultralyd og ESWT.

Kursinnhold:

- Forståelse av referert smerte og strukturenes embryonale opprinnelse.
- Funksjonell- og topografisk anatomi.

- Nøyaktig opptak av sykehistorie og klinisk undersøkelse.
- Innsikt i utviklingen av ulike skulderlidelser.
- Trening i klinisk undersøkelse og tolkning av funn.
- Behandlingsvalg, inkludert tverrfriksjoner og tøyinger.
- Diskusjon om forebygging, alternative behandlinger og tilleggsutredning.
- Pasientdemonstrasjoner fra praksis.
- Presentasjon av forskning og litteratur.
- Praktisk trening i injeksjonsteknikker (for leger).

Kurset gir deltakerne en arbeidsbok med tekst og illustrasjoner, og det legges opp til kateterundervisning, ferdighetstrening, samt video for repetisjon etter kurs. Dette kurset er første i en serie på seks moduler som dekker muskel- og skjelettapparatet.

For mer informasjon og påmelding:

ominorden.com/courses
Dette er en unik mulighet til en helg i Oslo med erfarne og tverrfaglige forelesere!

For mer informasjon om Klinisk Ortopedisk Medisin – se www.ominorden.com



Fysioterapeuters Muskel- og skjelettkongress 21.-22. mars 2025 Sundvolden Hotel

TEMA:
Nakke og hodepine



PROGRAMMET ER FERDIGSTILT, HER BLIR MYE KUNNSKAPSFORMIDLING INNEN:

«NAKKE OG HODEPINE»

«Poliklinisk behandling av langvarig nakke og hodepine i spesialisthelsetjenesten»
Marius Johansen Øiestad er spesialfysioterapeut på AHUS

«Nakkens anatomi og patologi, kan vi bare lese en MR beskrivelse»
Bjarne Lied, spesialist i ortopedi og nevrokirurgiutdannet

«Hodepinetyper, diagnostikk og forebygging»
Martin Herneblad-Due, kiropraktor MNKF, Mastergrad i hodepine, Sertifisert i CCMI (hjernerystelserehabilitering)

«Migrene- utredning og behandling. Hvordan møter vi dem i klinikken?»
Tine Poole, lege er en erfaren allmennlege med spesiell interesse for pasienter med migrene.

«Long term concussion symptoms» - Is it really the brain?
Victor Bull, physiotherapist

«Nakkekirurgi, teknikk og resultater, er dette så farlig som noen vil ha det til?»
Bjarne Lied, spesialist i ortopedi og nevrokirurgiutdannet

«Svimmelhet. Hva er det - og hva gjør vi med det?»
Aina K. Paulsen, mensendieckfysioterapeut

Godkjent 15 timer for opprettholdelse av «Spesialist i Muskel- og skjelett Fysioterapi»

Påmelding:
www.fysioterapi.org
Påmeldingsfrist:
15. desember
Sundvolden hotel

KURSOVERSIKT 2024-2025

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
Kognitiv atferdsterapi , del 1, Thorbjørn Olsen	Oslo, 30. november – 1. desember, 2024
Grunnkurs i McKenzie , del 1, Tomm Alexander Østlie	Lillestrøm, 31. januar – 2. februar, 2025
Grunnkurs i grunnleggende diagnostikk og behandling av skulder , Basic 1a, OMI Norden	Bergen, 15.-16. februar 2025
Fysioterapeuters Muskel- og skjelettkongress 2023 I regi av PFF Nakke og svimmelhet	Sundvolden, 21.-22. mars 2025
Kognitiv atferdsterapi, del 2 , Torkil Berge	Oslo, 29.-30. mars, 2025
Grunnkurs i grunnleggende diagnostikk og behandling av skulder , Basic 1a, OMI Norden	Oslo, 3.-4. mai 2025
Grunnkurs i McKenzie , del 2, Tomm Alexander Østlie	Lillestrøm, 26.-28. september, 2025

Kurs du ønsker deg? Forslag til kursholdere?

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

KURSOVERSIKT ULTRALYD 2024-2025

KURS	DATO OG STED
Basic Modul 3	22.-23. november Apexklinikken, Oslo, Norge
Basic Modul 1	17.-18. januar 2025 Apexklinikken, Oslo, Norge
Advanced Modul 9	31. januar – 1. feb Apexklinikken, Oslo, Norge
Advanced Modul 4	28.-29. mars Apexklinikken, Oslo, Norge
Advanced Modul 6	25.-26. april Trysil
EKSAMEN	8. mai Oslo
Basic Modul 2	9.-10. mai Apexklinikken, Oslo, Norge
EKSAMEN	11. september Oslo
Basic Modul 3	12.-13. september Apexklinikken, Oslo, Norge
Advanced Modul 5	10.-11. oktober Apexklinikken, Oslo, Norge
Basic Modul 1	24.-25. oktober Apexklinikken, Oslo, Norge
Advanced Modul 7	7.-8. november Apexklinikken, Oslo, Norge
Basic Modul 2	21.-22. november Apexklinikken, Oslo, Norge

All påmelding skjer nå via PFF sine hjemmesider: <http://fysioterapi.org/liste-kurs>

Se også <https://www.ultralydscanning.no/> for mer informasjon om kursrekken

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.

Alle kurs som arrangeres av PFF kvalifiserer til støtte fra Fysiofondet i form av reisestipend. Kursene i ultralyddiagnostikk delfinansieres av Fysiofondet.

Disse kursene gir uttelling for ervervelse av spesialisttittel og som vedlikehold av spesialiteten muskel og skjelett fysioterapi.

Returadresse:
PFF,
Schwartzgt. 2,
3043 DRAMMEN



ISSN 2535-7719

KVINNEHELSEKONFERANSEN
1. - 2. februar 2025
PELVIC PAIN

PFF samarbeider også i 2025 om Kvinnehelsekonferansen om den anerkjente og tverrfaglige kvinnehelsekonferansen.

Tema Pelvic Pain, tid og sted er 1.-2. feb 2025 i Sandvika.

Gullrekke med foredragsholdere, plukket fra øverste hylle og representanter for hver yrkesgruppe! 25 ledige plasser igjen, påmelding på www.kongresspartner.no
Påmeldingsfrist: 1. desember

@kvinnehelsekonferansen

