

FYSIOTERAPI

I PRIVAT PRAKSIS



Nerveskade i skulderen



Stressreaksjoner i tibia



Plantare hælsmarter eller
plantar venetrombose?

**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

Ansvartlig 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-Knutson

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

Takk for meg – it's been a blast!

Etter snart tolv år i PFF-redaksjonen
og nærmere sju år som redaktør, er
det på tide å gi stafettpinnen videre.
Denne «reisen» (som de sier) har
vært både utfordrende, lærerik og gi-
vende, og jeg tar med meg erfaringer
jeg ikke ville vært foruten.

Det er ikke alltid like lett å vite når
man skal avslutte et kapittel. Men
enkelte ganger handler det om å
kjenne sin besøkslestid, og gi seg mens le-
ken er god. Og når motivasjonen for å fortsette ikke er der den
bør være, følger jeg etter brødrene Bø og legenden Riiber og takker for
meg. Uten sammenligning forøvrig.

Som min forgjenger, Hilde Stette, så fint siterte;

«Stor er kunsten å begynne, men større er kunsten å avslutte».

Denne tåler en reprise, for Henry W. Longfellow sine ord treffer frem-
deles. Selv om jeg ikke er i nærheten av Hilde når det gjelder antall år
som redaktør (hun holdt ut i 17 år!!), er jeg stolt over det arbeidet jeg
har gjort, og jeg har kost meg skikkelig på veien.

Jeg vil benytte anledningen til å takke hele PFF-styret for det gode
samarbeidet, for friheten jeg har hatt som web- og fagbladredaktør, og
ikke minst for tilliten de har vist meg. Jeg vil særlig trekke frem den
gode dialogen med Lene på design, Silje i styret og Christin i sekretari-
atet. For å ikke glemme de trofaste skribentene, som har holdt ut med
masingen min i flere år.

I skrivende stund er det ennå ikke avgjort hvem som tar over som re-
daktør for fagbladet, men jeg er helt sikker på at vedkommende som
skal lede skuta videre kommer til å gjøre en upåklagelig jobb. Rett og
slett fordi manskapet på skuta er til å stole på. Redaksjonen består
av fine, kunnskapsrike og engasjerte folk, som bidrar til masse fag-
lig nerding og utvikling. Og de sørger for at fagbladet fortsatt er verdt
å lese. Jeg ser frem til å være på den andre siden og gleder meg til å
lese kommende utgivelser, vel vitende om at det ikke er jeg som må
stresse i dagene frem mot deadline...

I årets første utgave av Fysioterapi i Privat Praksis kan du lese om
spedbarnskolikk, Dynamic Strength Index, stressreaksjoner i tibia, og
tre artikler som presenterer caser som er litt utenom det vi vanligvis
ser i klinikken.

God lesning og takk for denne gang!

*Nina Erga Skjeseth
Redaktør*

Neste utgivelse: april 2025

INNHOOLD

	4	Nerveskade i skulder – diagnostikk og resonnering
	10	Stressreaksjoner i tibia Hvilke kriterier og retningslinjer gjelder for retur til løping etter skade?
	18	En guide til Dynamic Strength Index (DSI): Prestasjon og skadeforebygging
	24	Akutt ruptur av latissimus dorsi – en sjelden kasuistikk
	28	Plantare hælsmarter eller plantar venetrombose?
	32	Kolikk og unormalt mye gråt hos et spedbarn – Årsaker, symptomer og hvordan håndtere det
	36	Kilder/referanser
	39	Kurs

SENTRALSTYRET:

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

SPESIALISTRÅD

Ved spørsmål, ta kontakt med leder av spesialistrådet 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-Knutson

Annonser:

Christin Foss

CASE

nerveskade i skulderen

Nerveskade i skulder – diagnostikk og resonnering

I denne artikkelen presenteres en sjelden, men svært relevant kasuistikk som belyser hvordan en nerveskade i skulderen presenterer seg i klinikken og hvilke funksjonelle begrensninger dette gir.



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-skulderrelaterede problemstillinger, samt kategorisere – om mulig – de spesifikke årsakene først.

Kort om skulderdiagnostikk

Alvorlige årsaker til skuldersmerter er, på samme måte som hos ryggpasienter, svært sjeldent. Men for

en kliniker er det god resonnerende sunn fornuft å tenke på alle pasienter i et diagnostisk triagerende perspektiv. Hva er sannsynligheten for at denne pasienten har en underliggende, alvorlig årsak til skulderplagene? Hvorfor, eller eventuelt hvorfor ikke? Ved å lage seg algoritmer for mønstergjenkjenning, vil man i de fleste tilfellene også utvikle god klinisk sans for å avdekke pasientpresentasjoner som avviker fra normen.

En slik resonneringsmodell tar naturligvis utgangspunkt i at den viktigste jobben gjøres i samtalen med pasienten. Selv om det ikke foreligger et eksakt vitenskapelig tall, vil man i kliniske kretser enes om at det meste (kanskje 90 %?) av diagnosen stilles under anamnesen. Det er her vi avdekker lokalisasjon, døgnavariasjon, eventuell skademekanisme, hvordan symptomene påvirker arbeidsevne og hverdag, hvilke tiltak som har fungert (eller ikke fungert), komorbiditeter, medisinbruk og så videre. Den objektive undersøkelsen som følger vil derfor i de fleste tilfellene bare være en form for bekrefteelse på mistanken du allerede har bygget opp under anamneseopptaket. Klinisk undersøkelse vil derfor også med fordel kunne forenkles, og spesielt på skulderområdet har man mye å hente å gjøre det lettere for seg selv. Det er over 200 kliniske skuldertester beskrevet i litteraturen [1-4], men dette sammensuriumet har dessverre også gjort at mange klinikere glemmer at på skulderområdet gjelder REMA1000 slagordet «det enkle er ofte det beste».

Undertegnede har i hele sin karriere forholdt seg til den enkle algoritmen for klinisk undersøkelse: «LOOK – MOVE – FEEL – TEST».

Look

Inspeksjon av pasienten har nærmest blitt et skjellsord. Gjennom en uttalt fysioterapeutisk trend av holdningsinspeksjoner og strukturelle diagnoser, herunder scapulær dyskinesi og upper-crossed-syndrom, så har mange fått inntrykket av at man burde gå vekk fra inspeksjon av pasienten. Men under de riktige forutsetningene og med et godt klinisk resonnerende blikk, vil inspeksjon av pasienten gi masse verdifull kunnskap. Grunnsteinene hevelse, rødme og skjevstilling er like relevante som det alltid har vært. I denne aktuelle artikkelen gir også inspeksjonen en tydelig mistanke om nerveskade gjennom observasjonen av atrofi, som vi kommer tilbake til.

Move

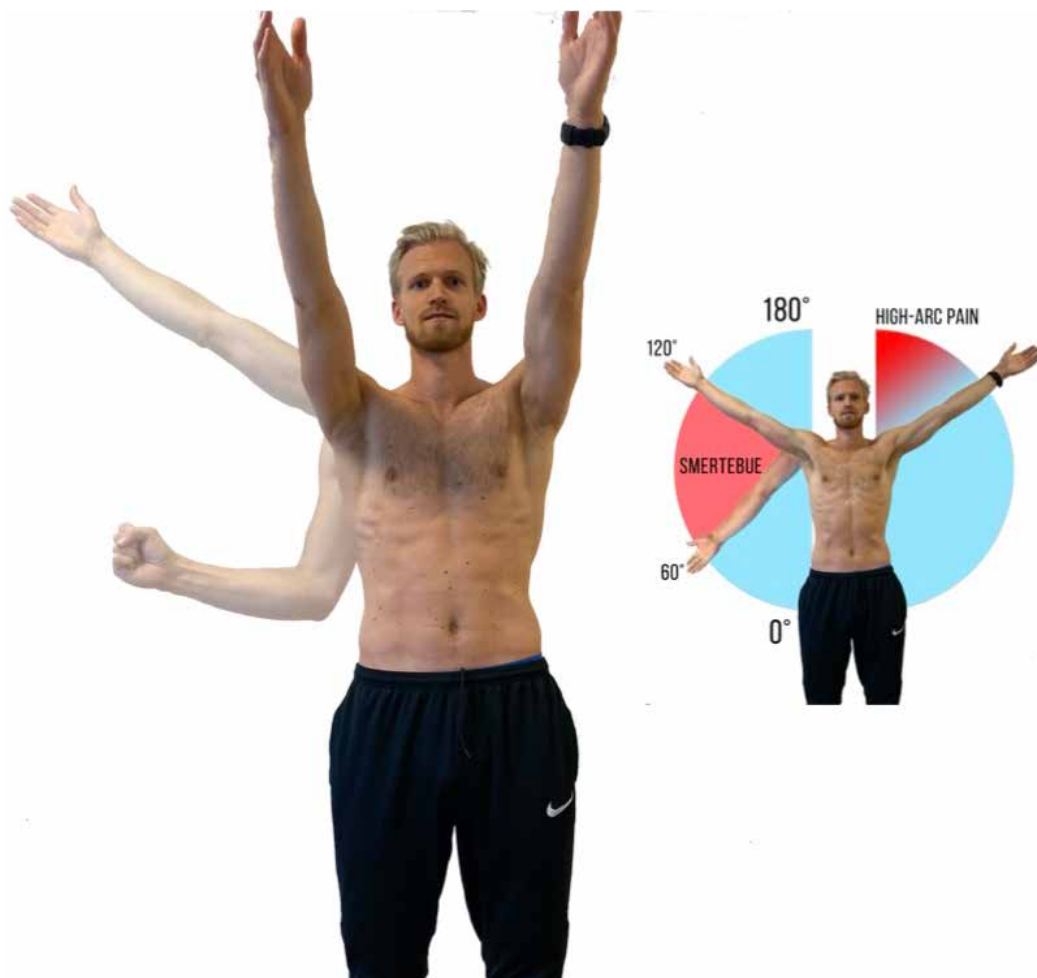
På samme måte som man gjennom fysioterapeutisk bagasje og trender har lagt urovekkende mye vekt på

bevegelseskvalitet og andre forklaringsmodeller som er høyst subjektive, så er dette nok en «baby og badevann» diskusjon. Selvfølgelig er det viktig å observere pasientens bevegelse, men i mindre grad for å stadfeste kvalitet, men i stedet observere bevegelsesutslag: er det en stiv skulder? Er det forskjell i aktiv og passiv bevegelse? Er det spesifikke bevegelser pasienten ikke klarer? Observasjon av bevegelighet gir, kombinert med underliggende gode anatomi- og resonneringsferdigheter, masse verdifull viten om pasientens underliggende problem.

Feel

Gjennom den vitenskapelige bølgen som skyllet innover faget muskelskjelett på 2010-tallet, ble konseptet håndspåleggelse satt under lupen. Det ble et stort fokus på at mange klinikere «sykeliggjorde» pasientene ved å sette diagnoser basert på funn de gjorde via palpasjon. Trenden fortsatte, og frem-

veksten av sosiale medier gjorde diskusjonsklimaet betent. Mange klinikere utviklet en usunn skepsis til konseptet palpasjon basert på feilaktige premisser. Fordi på samme måte som for inspeksjon og bevegelighet, så handler det om å gjøre de riktige tingene på de riktige premissene. Å fortelle pasienten at han havner i rullestol basert på palpasjonsfunn av en «låsning» i ryggen, er naturligvis spekulativt og uforenlig med vitenskapelig praksis (og helsepersonelloven). Men å ta på pasienten som et ledd i en klinisk undersøkelse, hvor man både palperer ossøse utspring, leddforbindelser og muskulatur, gir absolutt verdi både med tanke på klinisk diagnose, og ikke minst som en del av den terapeutiske alliansen hvor en pasient føler seg sett, hørt, forstått og respektert. En kliniker skal aldri bli usikker på hvor stor verdi det er i å faktisk undersøke en pasient. Selv om vi vet at palpasjonen i seg selv har begrenset diagnostisk og klinisk



En enkel undersøkelse som innebærer inspeksjon, bevegelighet, palpasjon og isometri gir deg det meste du trenger av informasjon

TESTCLUSTRE I SKULDER

SUBAKROMIELLE SMERTER



AC-LEDDS SMERTER



BICEPS-LABRUM SMERTER



Forskjellig testclustre er beskrevet i litteraturen for skulderområdet. Alle inneholder elementer av isometrisk testing

nytteverdi, må man aldri gå i fellen av å tro at håndspåleggelse ikke har stor nytteverdi for pasienten. Heldigvis ser det ut til at denne pendelen er på vei til å svinge tilbake igjen etter mange år.

Test

Selve den kliniske testingen er vel kanskje den minst kontroversielle delen av den kliniske undersøkelsen, og ironisk nok kanskje den som gir minst klinisk nytteverdi. Under tegnede vil argumentere for at det viktigste du gjør under denne delen er isometrisk styrketesting, som vil, etter å ha gjort de ovenstående tre andre, avdekke de aller fleste spesifikke (og uspesifikke) diagnosene og syndromene vi kommer over i klinisk praksis. På skulderområdet spesielt, har det blitt utviklet algoritmer og testclustre som inneholder en myriade av forskjellige tester. Ironien er at de fleste av disse testene er isometriske i sin natur og har

betydelig overlapp. Dette kombinert med at testene har høy sensitivitet med lav spesifisitet, gjør at man i stor grad er nødt til å bevege seg vekk fra spesifikk klinisk testing av én muskel eller ett område, og heller bruke den isometriske testingen for å danne et mønster. Testingen kan med fordel forstås i et mer helhetlig rehabiliteringsperspektiv, hvor i stedet for å bruke testing som en isolert diagnosestillelse, heller tenker på de som provokasjonstester som kan være pre- og posttester for behandlingseffekt.

Kort om nervene i skulderen

Skulderens nervesystem er komplekst, og nervene som forsyner området har sitt utspring i nakken før de forgrener seg ned i skulderen og armen. Hovedkilden til de fleste nervene i skulderen er plexus brachialis (C5-T1). Dette plexuset er ansvarlig for motoriske og sensoriske funksjoner i armen, hånden og deler

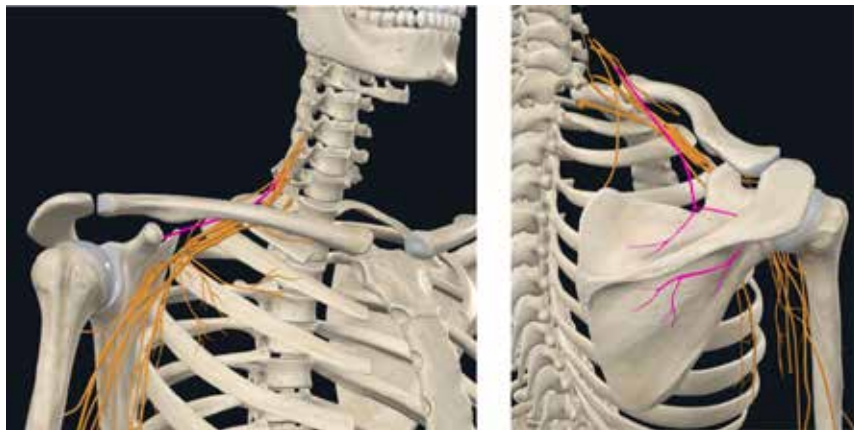
av overkroppen, inkludert skulderen. Nerverøttene C5 til T1 går ut fra ryggmargen og samles i et nettverk i den nedre delen av nakken, rett over clavícula (kragebeinet). Dette nettverket forgrener seg derfra i flere primære grener som innnærer både motoriske og sensoriske funksjoner i armene og skuldrene. Plexus brachialis er delt opp i flere sekvenser som betegnes som «rami» «trunkus» «divisjoner» og «cords» - se diagram. En av de viktigste nervene som går ut fra plexus brachialis og betjener skulderområdet er nervus suprascapularis. Nerven har sitt utspring fra den øvre delen av plexus brachialis, nærmere bestemt fra C5 og C6-røttene. Etter å ha avgått fra plexus går nerven inferiolateralt, dypt for m. omohyoideus og sternocleidomastoideus. Nerven når «suprascapular notch», en innskjæring på øvre kant av scapula, hvor den passerer under suprascapular ligamentet. Nervens hovedfunksjon er

motorisk; den innnærer den bakre og viktigste delen av rotatorcuffen – nemlig supraspinatus og infraspinatus. Den gir dermed kontroll over bevegelsene som gjør at vi kan abducere og utoverrottere, samt opprettholde skulderens stabilitet under mer krevende bevegelser.

Kasuistikk

Historikk

Pasienten er en 41-årig ellers frisk kvinne. Hun tar kontakt med undertegnede pr. telefon på sommerferie i august 2024. Hun våkner opp uten forvarsel til akutte, sterke skuldersmerter i sin venstre skulder. NRS/VAS: 9 av 10. Hun har ikke bryst smerter, ikke hjertebank, ikke tungpustet. Ingen disposisjon for hjerte-karsykdom. Da dette foregår uten å se pasienten og at man ikke får foretatt en god vurdering, antas dette å være en kalkbursitt. En kalkbursitt er en kraftig bursreaksjon som typisk kommer akutt etter triviell bevegelse, hvor kalkkrystaller i rotatorcuffen spontant brister og diffunderer opp i subakromielle bursa. Dette utløser en akutt inflammatorisk respons som gir ekstreme skuldersmerter over natten. I undertegnedes bok mistenkes derfor dette å være kalkbursitt til det motsatte er bevist. Da dette skjer under ferieavvikling, bes hun ta en ultralyd hos en kyndig kollega og henvises



Nervus suprascapularis sitt forløp sett fra forskjellige vinkler

telefonisk. Til alles overraskelse foreligger det ingen akutt bursitt ved undersøkelse dagen etter. Men med bakgrunn i at pasienten er fysiologisk og kronologisk ung, har ingen komorbiditeter eller disposisjoner og har kraftige symptomer uten kjent opphav, besluttes det allikevel av klinikerer å sette kortison i skulderen som smertelindring. Denne settes sammen med lidocain (lokalbedøvelse) og pasienten får umiddelbart eklatant smertelindring. Smertelindringen vedvarer i noen dager, før symptomene melder seg tilbake, dog med lavere intensitet. Hun får ytterligere en kortisoninjeksjon tre uker etter, og hun er derfor i september tilnærmet smertefri.

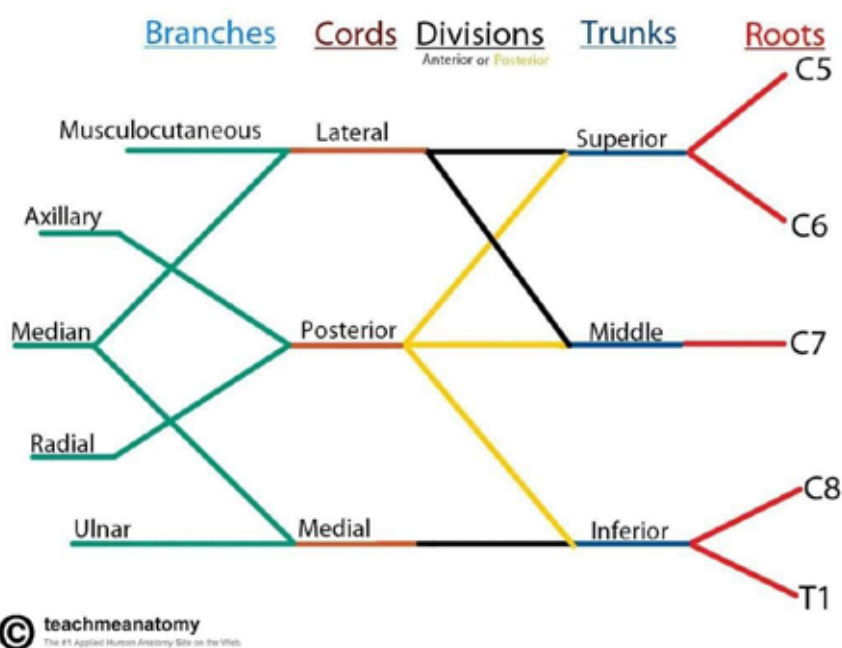
Utover høsten 2024 utvikler pasienten stadig større funksjonelle problemer med venstre skulder. Hun har altså i denne perioden minimale smerter (lett murring), og etter hvert overskygges «plagene» totalt av de funksjonelle begrensningene. Gjennom denne perioden er undertegnede ikke informert og har ingenting med pasienten å gjøre, før hun melder seg på kontoret for en vurdering medio januar 2025.

På dette tidspunktet journalføres et grundig førstegangsnote, hvor det viser seg at det faktisk var en foranledning til smertene sommeren 2024. To dager før de akutte plagene, hadde pasienten uspesifikk feber og dårlig allmenntilstand, vurdert av pasienten selv til å være en influensa og/eller øvre luftveisinfeksjon. Hun kommer til vurdering på grunn av økende funksjonelle problemstillinger som har progrediert utover høsten 2024, ikke grunnet smerter.

Av ADL-problemer nevnes:

- Jobbe med armene statisk i elevasjon
 - Tunge løft
 - Generell bruk av armen ut fra kropp
 - Hun har det OK i nøytralposisjon
- Hun er på tidspunktet ikke sykmeldt. Det foreligger en MR cervikalt, som kun beskriver beskjedne degenerative forhold som ventelig for alder. MR skulder fra desember 2024 beskriver følgende:

«Ingen tidligere undersøkelser til sammenligning. Beskjeden degene-



© teachmeanatomy
The #1 Applied Human Anatomy Site on the Web.

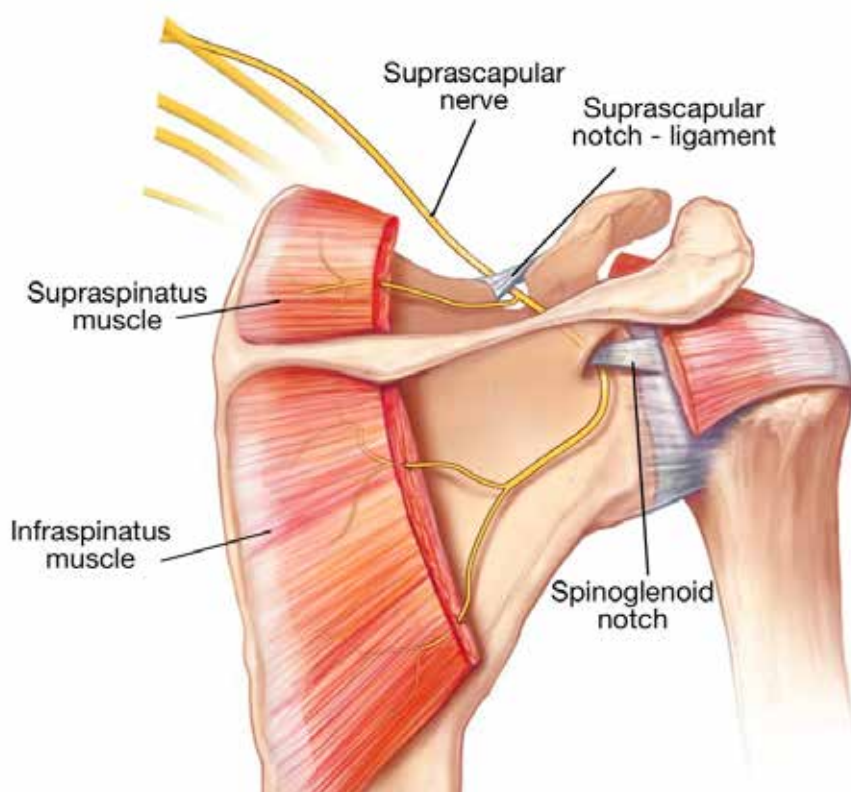
Forståelsen av plexus brachialis og dens endepunkter/grener

rasjon av acromioclavikularleddet men antydte litt periartikulært benmargsødem omkring dette leddet, uspesifikt. Glenohumeralleddet er godt bevart, acromion type 2. Caput humeri står imidlertid litt høyt oppunder acromion, og det foreligger moderat tendinose i supraspinatus-senen med ødem og moderat atrofi av supraspinatus-muskelbuen, tilsvarende funn også i infrapinatussene- og muskel. Litt væske i subacromiale bursa og klart reduserte plassforhold subacromialt forenlig med subacromialt impingement. Øvrige rotatorcuff er upåfallende med beskjeden tendinose. Ellers intet å bemerke.

R: Subacromialt impingement»

Undersøkelse

Jmf. klinisk resonnering ovenfor og algoritmen LOOK MOVE FEEL TEST, inneholder denne kasuistikken veldig nyttig informasjon. Ved inspeksjon av pasienten ser man uttalt atrofi av venstre sides posteriore skulder. Spesifikt er det uttalt atrofi av m. infraspinatus, mens muskelbuen i supraspinatus i større grad er bevart. Ved bevegelsesundersøkelse ser man at pasienten har fulle aktive utslag, men det er uttalt kompensasjon ved elevasjon >90°. Dersom man legger en 1kg manual i hver hånd blir det kliniske bildet mye tydeligere, og man ser da mer uttalt behov for kompensasjon



Områder hvor nerven kan komprimeres i skulderen

sjon fra øvrig muskulatur grunnet manglende hjelp fra infraspinatus-muskulaturen. Den beste testen i dette tilfellet blir allikevel rotasjon fra ABD90 (abduert arm til 90°), hvor man forsøker å isolere en utoverrotasjon i denne stillingen. Ved å plassere armen her stiller man høyere krav til bakre cuff og spesielt infraspinatus, og da kommer virkelig kraftløsheten til syne. I denne stil-

lingen klarer hun knapt å rotere uten vekter, og hun klarer ikke å løfte 1kg håndmanual fra nøytral rotasjon opp til 90° utoverrotasjon. Når det gjelder palpasjonsfunn, vil dette ikke gi stor diagnostisk verdi i denne kasuistikken, utover palpasjon av muskelfylde av infraspinatus for en form for kvantifisering av atrofin. I tillegg blir den kliniske testingen i seg selv overflødig utover isometrisk testing,



Observasjon av pasientens venstresidige infraspinatusatrofi under nøytral og elevert stilling

da man allerede har en veldig klar klinikk.

Diagnostikk

Pasienten har altså en uttalt atrofi og parese av sin venstre infraspinatus. Det er også noe affeksjon av supraspinatus, men i vesentlig mindre grad. Gjennom historikk, klinikk og bilder foreligger det derfor en klar mistanke om skade/affeksjon av n. Suprascapularis. Affeksjonen må forekomme perifert i nerven, da det i størst grad er infraspinatus som er rammet. Selve nerveaffeksjonen kan, i prinsippet, ha flere årsaker, og disse kan deles inn i ulike undergrupper; kompresjon, traume, iatrogen eller nevropatisk årsak.

Kompresjon:

- Nerven kan bli utsatt for mekanisk trykk, noe som kan føre til redusert funksjon og muskelsvakheter. Spesifikt for denne nerven er kompresjon i suprascapular notch, spinoglenoid notch eller i nervens forløp i skulder, grunnet ganglion- eller labrumcyster.

Traumatisk skade

- Fall direkte på skulderen (frakturer av scapula eller clavícula kan skade nerven)
- Skulderluksasjoner (særlig bakre) kan føre til nervestrek eller kompresjon.

Iatrogen (kirurgiske inngrep)

- Skader under kirurgi i skulderområdet, for eksempel ved rotatorcuff-suturer, luksasjonskirurgi eller artroskopi



Pasienten i ABD90 stilling klarer ikke rotere skulderen med 0.5kg vekt (smørpakke)

Nevropatiske årsaker

- Nevritt (betennelse i nerven)
- Diabetisk nevropati
- Tumor

I pasientens tilfelle synes en akutt nevrutt å være svært sannsynlig. Mistanken om dette forsterkes etter at det avdekkes at pasientens symptomer debuterer i etterkant av et febertilfelle (infeksjon). Da det er sommerferie når symptomene debuterer, kan man heller ikke utelukke borreliainfeksjon som følge av flåttbitt, selv om dette ikke er undersøkt nærmere. Det foreligger ingen iatrogen historikk eller traume som kan forklare symptomene. Kompresjon kan ikke utelukkes, men et så akutt forløp med så sterke smerter peker mer mot akutt nevrutt enn de øvrige.

Forløpet videre

Pasientens diagnose synes klar basert på resonneringen ovenfor. Man henviser pasienten tilbake til fysio-

terapi på hjemstedet for å starte umiddelbar opptrening. I utgangspunktet er det ønskelig at rehabiliteringen har et tosidig fokus: a) isolert aktivering og trening av infraspinatus som en del av den bakre rotatorcuffen og b) global trening av skulderen som helhet for å kompensere for redusert styrke i infraspinatus, ved å trene spesifikt på synergistene til denne muskulaturen.

Undertegnede henviser samtidig pasienten til nervekonduksjonstest på sykehuset pasienten sogner til. Dette har naturligvis mest akademisk interesse, men det har allikevel en klinisk verdi, siden den vil avdekke potensiale for opptrening av infraspinatus isolert. Hvor mye fyring er det i muskulaturen og hvor alvorlig er paresen? Dersom det er lite aktivitet er det sannsynligvis best indikasjon for å trene globalt og kompenserende, og forsøke å få øvrige bakre skuldermuskler (deltoideus hovedsakelig) til å gjøre noe av infraspinatus sin funksjon. Dersom undersøkelsen viser OK forhold, er det indikasjon for å gå mer spesifikt til verks. I alle tilfeller har pasienten ingenting å tape på å komme tidlig i gang med veiledet trening, og hun er i skrivende stund i gang hos fysioterapeut lokalt. Prognosen per i dag er usikker, men erfaringsmessig vil mange nevrutter kunne roe seg ned i løpet av 12 mnd, og pasienter gjenviner stor grad av funksjon, kontroll og styrke.

Se kilder/referanser side 36



Pasientens funksjonelle begrensning er mye mer alvorlig i hverdagen enn man antar



Stressreaksjoner i tibia

Hvilke kriterier og retningslinjer gjelder for retur til løping etter skade?

Stressreaksjoner i tibia er en relativt vanlig belastningsskade innen løping og ballidrett, og disse skadene har dessverre høy tilbakefallsrate. Rehabilitering og retur til løping etter skade kan være utfordrende, og det er mangel på tydelige retningslinjer for opptrapping av belastning. Denne artikkelen tar for seg hvilke kriterier og retningslinjer som bør ligge til grunn i kliniske beslutningsprosesser rundt retur til løping etter en stressreaksjon i tibia, i tillegg til å gi en generell oppsummering av klassifisering og rehabilitering av disse skadene.



AV NINA ERGA SKJESEETH
FYSIOTERAPEUT

Fysioterapi i Privat Praksis har tidligere presentert artikler om mediant tibialt stressyndrom (MTSS) og rehabilitering av stressreaksjoner i tibia.

Vi tillater oss en repetisjon av disse temaene her, og henviser forøvrig til artikler på PFF sine nettsider for utdypende informasjon. De nevnte artiklene er tilgjengelige både under «Fagstoff», og i tidligere utgivelser av fagbladet. Denne artikkelen har som hovedformål å presentere den kliniske vurderingen som gjøres når en utøver skal begynne å løpe igjen

etter skade, samt hvordan man på tryggest mulig måte kan trappe opp løpingen.

Hva er en stressreaksjon

Stressreaksjoner rammer vanligvis aktive individer, og majoriteten av skadene oppstår som følge av kumulativt stress og repetitiv belastning over tid, uten tilstrekkelig resti-

tusjon [1]. Det er i dag stor grad av konsensus om at skadene skyldes akkumulering av mikroskader fra belastning, som overskrider vevets tåleevne og forstyrrer den normale remodelleringen av det kortikale beinvevet [2]. Fysiologisk vil man se høyere aktivitet i cellene som bryter ned beinvevet (osteoklaster), og mindre aktivitet i cellene som bygger opp igjen beinvev (osteoblaster) [3]. Dette svekker beinstrukturen og kan føre til en stressreaksjon eller -fraktur. Studier har vist at individer med MTSS har betydelig redusert beintetthet og tverrsnitt i skadeområdet sammenlignet med friske individer [4].

De fleste stressreaksjoner oppstår i forbindelse med oppstart av ny aktivitet, økt treningsmengde eller økt treningsintensitet. På grunn av etterslepet i remodelleringsprosessen, er beinvevet på sitt svakeste tre-fire uker etter en slik endring i treningsbelastning. Beinvevet er tilsynelatende svakere de første åtte ukene,

og det er i denne perioden de fleste skadene utvikler seg [5,6].

Prevalens og risikofaktorer

De fleste stressreaksjonene blant utøvere oppstår i underekstremitetene (opp mot 95 %), og skader i tibia er mest vanlig [7]. Studier har vist en prevalens på 21,7 % blant friidrettsutøvere, og helt opp mot en tredjedel blant langdistanseløpere [8,9]. Større oversiktsartikler blant vernepliktige og andre aktive populasjoner har vist en forekomst på 9,7 % blant kvinner og 6,5 % blant menn [10]. Blant alle løpsrelaterte skader, er stressreaksjoner i tibia en av skadene rapporteres å ha høyest risiko for tilbakefall, og dersom man har hatt en tidligere stressreaksjon i samme område, har man opp mot seks ganger høyere risiko for å få en ny skade [11]. I tillegg ser man at alder (yngre utøvere rammes oftere), lav energitilgjengelighet/RED-S og enkelte biomekaniske faktorer kan påvirke risikoen for skade [4].

Klassifisering

En stressreaksjon i tibia kan sees på som et kontinuum fra lette forandringer eller benmargsødem til stressfraktur. MTSS, tidligere kalt beinhinnebetennelse, har kun forandringer i periost, mens en stressreaksjon affiserer selve beinvevet (se figur 1). Skadene kan klassifiseres basert på skadegrad, i tillegg til at man skiller mellom høy- og lavrisikoskader ut i fra anatomisk lokalisasjon. Det er mest vanlig å gradere skadene fra 1–4 basert på MR-undersøkelser [12–14]. For de fleste klassifiseringssystemer er de tre første gradene betraktet som stressreaksjoner, og når det er en synlig frakturlinje, regnes skaden som en stressfraktur og er typisk klassifisert som grad 4 [12–15]. Stressreaksjonene kan også klinisk klassifiseres som lavrisiko- eller høyrisikoskader etter anatomisk plassering og potensial for tilheling, som har konsekvenser for rehabiliteringsforløpet [1, 16–18].

Posteromedial skade

Så høyt som 90-94 % av alle trettetsbrudd i tibia utvikler seg langs den posteromediale kanten av tibiaaskaftet [19]. Mye av årsaken til at en så stor andel av skadene oppstår i den posteromediale delen av tibia, er at dette området utsettes for betydelig bøyestress når vi går, løper og hopper. Tibia bøyes posterioriort når det belastes, noe som fører til at baksiden av tibia utsettes for store kompresjonskrefter og gjør dette området mer utsatt for skade. In vivo stressmålinger viser at bøyestresset mot tibia er betydelig større når vi går og løper enn ved de fleste andre aktiviteter, inkludert beinpress, stepmaster og sykling [20]. Bøyingen i sagittalplanet øker dessuten i takt med gang- og løpshastigheten, mens bøyestresset i frontalplanet og torsjonsstresset forblir uendret [21]. Stresset mot tibia kommer i svært stor grad fra draget fra leggmuskulene, men også fra reaksjonskreftene mot underlaget.

Klinisk kjennetegnes de posteromediale skadene av et diffust verk på innsiden av leggen, som typisk er på sitt verste rett etter aktivitet. Etter hvert kan man oppleve at smertene



TABLE 1: Fredericson MRI Classification System for Tibial Stress Injuries

Grade of Stress Injury	MRI Findings
0	No abnormality
1	Periosteal edema with no associated bone marrow signal abnormalities
2	Periosteal edema and bone marrow edema visible only on T2-weighted images
3	Periosteal edema and bone marrow edema visible on both T1-weighted and T2-weighted images
4a	Multiple focal areas of intracortical signal abnormality and bone marrow edema visible on both T1-weighted and T2-weighted images
4b	Linear areas of intracortical signal abnormality and bone marrow edema visible on both T1-weighted and T2-weighted images

Figur 1: Klassifisering og skadegrad basert på MR-funn, hentet fra Kijowski et al [22]

er til stede flere dager etter trening. Lenger ut i forløpet kan symptomene også være tilstede ved gange og i hvile. For MTSS, er det særlig tre kriterier som bør være tilstede for å kunne stille diagnosen [6].

- Smertene er treningsrelaterte
- Smertene oppleves på innsiden av leggen
- Det er vondt å trykke mot et minimum 5 cm sammenhengende langt område langs nedre posteromediale del av tibia

Belastningstester som hoppe- og hinketester vil også provosere den aktuelle smerten. Ved MTSS er det ofte palpasjonsømt over et større område, men dersom symptomene begrenser seg til et mindre område, eller et helt konkret smertepunkt,

øker mistanken om at det heller foreligger en stressreaksjon eller -fraktur.

Behandlingen av posteromedial stressreaksjon

Stressreaksjoner i posteromediale del av tibia har lav risiko for komplikasjoner ved konservativ behandling, og de blir derfor ofte omtalt som en lavrisikoskade. Mye av grunnen til at disse skadene har en såpass høy suksessrate, er at disse skadene befinner seg på kompresjonssiden av bøyepplanet, i en del av tibia som er godt vaskularisert. Kompresjonen forhindrer separasjon av bruddflatene når beinet belastes og stimulerer samtidig til nydannelse av bein. Sammen med gode sirkulasjonsforhold, skaper dette

gode forutsetninger for tilheling av beinvevet [3]. Posteromediale skader behandles derfor nesten utelukkende konservativt. Behandlingen har som mål å legge til rette for optimal tilheling av skaden, gjøre utøveren klar til retur til idrett, og samtidig forhindre ny skade. Dette innebærer avlastning og pause fra provoserende aktiviteter, bruk av krykker inntil smertene har forsvunnet (ved behov), etterfulgt av trening med gradvis økende belastning mot tibia, og til slutt idrettsspesifikk trening.

Stressreaksjonens alvorlighetsgrad vurderes som nevnt ofte på bakgrunn av en MR-undersøkelse. Fredericson et al [13] fant at den forventede tiden det tar før utøveren klarer å gjenoppta smertefri løping

TABLE 3: Time to Return to Sports Activity for Patients With Each Fredericson Grade of Stress Injury

Grade of Stress Injury	Time to Return to Sports Activity			
	Time Range (d)	Median Time (d)	Mean Time (d)	SD (d)
1	3–20	20	15.6	9.2
2	14–65	43	39.4	12.8
3	18–90	46	48.4	19.7
4a	40–50	42	43.5	4.4
4b	30–157	64	70.6	33.2

Figur 2: Retur til idrett etter skade, hentet fra Kijowski et al [22]



hang sammen med alvorlighetsgraden til stressreaksjonen, og at dette kunne ta fra 2-3 uker (grad 1) til 12 uker (grad 4). Olympiatoppen benytter som hovedregel Fredericsons modifiserte klassifikasjonssystem (se figur 1), hvor man graderer skadene fra grad 1 (MTSS) til 4b (synlig frakturlinje) [22]. Det er ikke alltid samsvar mellom symptomer og alvorlighetsgrad, og det er noe sprik i tid til retur til idrett mellom ulike studier på dette området. Trenden er imidlertid klar på at jo høyere gradering, jo lenger rehabiliteringstid (se figur 2). Kijowski et al [22] har argumentert for at det ikke er stor forskjell i tid til retur til idrett mellom grad 2, 3 og 4a, og at man derfor kan slå sammen disse til én kategori i klinikken. Olympiatoppen opererer derfor med følgende retningslinjer for retur til idrett eller oppstart av idrettsspesifikk progresjon etter skade i posteromediale tibia [22,23]:

- Grad 1: 6-12 uker
- Grad 2: 12-16 uker
- Grad 4b (komplett brudd): 14-17+ uker

Rehabiliteringstid vil variere fra pasient til pasient, noe som også vil påvirkes av risikofaktorer som kjønn og tidligere skade. Det vil derfor være essensielt å styre opptrappingen i belastning etter visse kriterier og retningslinjer, som vi kommer nærmere inn på i hoveddelen av denne artikkelen.

Olympiatoppens generelle retningslinjer for rehabilitering (noe forenklet) [23]:

Fase 1

Hovedfokus i første fase er å bli smertefri i ADL og all trening skal være symptomstyrt og smertefritt. Dersom man har symptomer ved gange, anbefales avlastning med krykker til normal gange kan utføres uten symptomer. Trening i vann (svømming, aquajogg) er anbefalt for å prøve å opprettholde mest mulig fysisk kapasitet, og trening med lav vektbæring, som sykling og kondisjonstrening på andre erg-apparater, kan introduseres, gitt at det kan utføres uten symptomer. Overgang til fase 2 skjer når utøveren har vært symptomfri ved gange i minimum fem dager (etter avlastningsperio-

den). Ved tilbakefall av symptomer, anbefales ny krykkeperiode.

Fase 2

I fase to kan man fortsette eller starte med lavbelastet aktivitet, fremdeles symptom- og smertestyrte. Aktuelle treningsformer er trening i vann (svømming, aquajogg), sykling, ellipsemaskin, ski-erg, gange (flatt underlag) og eventuelt løping på anti-gravitasjonsmølle (AlterG) etter hvert. Idrettsspesifikk styrketrening kan gjennomføres innenfor smertetoleransen, men man bør være obs på aktivering av leggmuskulatur og bøyekrefter som oppstår. Dersom man ikke har tilgang til AlterG, kan man mot slutten av denne fasen starte gå-løpsprogresjon, som vil presenteres nærmere etter hvert.

Fase 3

Uavlastet løping kan gjenintroduseres når avlastet trening kan gjennomføres smertefritt, og man kan etter hvert også introdusere korte økter med full belastning innen aktuelle idrett. Treningen og progresjonen skal fremdeles være symptomstyrt. Tung styrketrening er kjent for sin stimulerende effekt på beinmas-



sen og det er en direkte korrelasjon mellom det kortikale tverrsnittet i tibia og tverrsnittet i leggmusklene [24]. Hypertrofitrening for leggmusklene har derfor blitt foreslått av flere som tilleggsbehandling for utøvere med MTSS [24]. Det anbefales at man gjennomfører styrketrening etter eventuell løpetrening, siden det å løpe med trettede muskler øker bøyestresset i skinnebeinet [20].

Fase 4

I siste fase er det en gradvis overgang til ubegrenset idrettsaktivitet, med hensiktsmessig progresjon. Her er det viktig å legge inn nok restitusjon mellom økter, for å la beinvevet få tid til å hente seg inn.

Grad 4 stressfraktur med feilstilling behandles oftest kirurgisk med innsetting av margnagle [25].

Stressreaksjon i anteromediale tibia (anteriore cortex)

Stressreaksjoner på framsiden av tibia oppstår sjeldnere og utgjør kun 5-10 % av tilfellene [26]. Disse skadene utvikler seg typisk sett i midtre del av skaftet, i den delen av skinnebeinet som utsettes for de

største strekkreftene [26]. Skademekanismen bak disse bruddene er nokså lik som for posteromediale skader, men i stedet for å utvikle seg i et område med økt kompresjon av korteks, så utvikler disse seg i et område som utsettes for størst strekkbelastning [3]. Denne skaden forekommer hyppigst blant utøvere i hoppidretter, som f.eks. basketballspillere og turn [3].

Stressreaksjoner i anteromediale tibia betegnes som en høyrisikoskade på grunn av den svært høye risikoen for komplikasjoner ved konservativ behandling av disse skadene [17]. De ligger i et område av tibia som utsettes for konstante distraksjonskrefter fra musklene på baksiden av leggen, og de befinner seg i et dårlig vaskularisert område av skinnebeinet. Dette gir høy risiko for forsinket tilheling, pseudoartrose (non-union), komplett brudd, og tilbakefall, særlig hos utøvere på høyt nivå som trosser smertene og fortsetter treningen [26].

Behandling av anteromediale stressreaksjoner

På grunn av den høye risikoen for komplikasjoner, bør alle pasienter

med en bekreftet stressreaksjon i fremre del av tibia henvises til ortoped for vurdering. En systematisk oversiktsartikkel fra 2015 fant ut at 70 % av anteromediale skader i tibia ofte endte med å opereres [27]. For mange utøvere vil det likevel være aktuelt å forsøke konservativ behandling i 3-6 måneder først, for å se om bruddet klarer å gro uten operasjon [3, 27]. Den konservative behandlingen følger samme prinsipper som for en posteromediale skade, men med et betydelig strengere regime og lengre tidsperspektiv. Behandlingen består eksempelvis av total avlastning og bruk av pneumatisk skinne i 3-6 måneder, inntil tydelige kliniske og radiologiske bevis på union. De kliniske tegnene inkluderer smertefrihet og fravær av fokal palpasjonsømhets [25]. Deretter følger gradvis økende vektbering, seponering av krykker, og videre rehabilitering som ved en posteromediale skade. All trening skal gjennomføres smertefritt, og belastning som provoserer smerte skal avsluttes. Hvis smertene kommer tilbake, må belastningen reduseres, og om nødvendig må krykkene finnes fram igjen.

Nivå	Innhold	Kommentar
0	Gange med eller uten krykker	Smerter ved gange og ved ADL
1	Gå 30 min	
	Hvile	
	Gå 9 min/jogg 1 min x 3	Jogg med 50 % av vanlig hastighet og økende varighet
	Hvile	
	Gå 8 min/jogg 2 min x 3	
	Hvile	
	Gå 7 min/jogg 3 min x 3	
	Hvile	
	Gå 6 min/jogg 4 min x 3	
	Hvile	
	Gå 4 min/jogg 6 min x 3	
	Hvile	
Gå 2 min/jogg 9 min x 3		
2	Løp 30 min	Løping med gradvis økende hastighet
	Hvile	
	Løp 30 min	Løp med 60 % av normal hastighet
	Hvile	
	Løp 30 min	Løp med 60 % av normal hastighet
	Hvile	
	Løp 30 min	Løp med 70 % av normal hastighet
	Hvile	
	Løp 30 min	Løp med 80 % av normal hastighet
	Hvile	
	Løp 30 min	Løp med 90 % av normal hastighet
	Hvile	
3	Løp 30 min normal hastighet	Løping flere dager på rad
	Løp 30 min normal hastighet	
	Hvile	
	Løp 30 min normal hastighet	
	Løp 30 min normal hastighet	
4	Gradvis retur til normal løpstrening	

Gå/jogg-progresjon, hentet fra Warden et al [2]

HVILKE KRITERIER OG RETNINGSLINJER GJELDER FOR RETUR TIL LØPING ETTER SKADE?

Hoveddelen av denne artikkelen tar utgangspunkt i oversiktsartikkel fra 2024, som har blitt publisert i Sports Medicine – «Criteria and Guidelines for Returning to Running Following a Tibial Bone Stress Injury: A Scoping Review» [28]. Ved en scoping review henter man inn kunnskap med større vekt på bredere og mindre spesifikke søk, og fra flere og ulike typer kilder enn ved en systematisk review. Grunnet mangel på høykvalitetsstudier som omhandler retur til løping etter stressreaksjoner i tibia, er kriteriene og anbefalingene i stor grad basert på level 4 forskning (kasus-kontrollstudier og kohortstudier).

Formålet med denne oversiktsartikkelen var:

1. Å beskrive kriterier som anvendes i kliniske beslutningspros-

ser i forkant av retur til løping etter stressreaksjoner i tibia

2. Å etablere evidensbaserte retningslinjer for selve prosessen rundt retur til løping etter stressreaksjoner i tibia

KRITERIER FOR Å RETURNERE TIL LØPING

Fem kriterier har blitt identifisert som hensiktsmessig å vurdere før en utøver kan returnere til løping etter en stressreaksjon i tibia. Hvert kriterium vil bli nærmere beskrevet nedenfor:

1. Reduksjon av palpasjonsømheter i tibia
2. Smertefri gange
3. Radiologisk tilheling
4. Godkjente kliniske og funksjonelle tester
5. Identifikasjon av andre medvirkende faktorer

1. Reduksjon/opphevet av lokal palpasjonsømheter i tibia:

Palpasjonsømheter i skadeområdet på tibia bør vurderes av en kliniker og overvåkes underveis i rehabiliteringen. Det er ingen enighet om hvorvidt full tilbakegang av ømheter er nødvendig, men de fleste studier indikerer at ømheter bør være borte før man introduserer løping, spesielt ved høyrisikokader. Ved lavrisikokader er det mye som tyder på at en utøver kan returnere til løping dersom symptomene ikke forverres under eller etter belastning. Dersom man ved lavrisikokader venter til palpasjonsømheter opphører fullstendig, kan det føre til en unødvendig forlenging av skadeperioden, inkludert dekondisjonering og tap av benmasse hos utøveren. Det oppfordres allikevel til å foreta individuelle vurderinger og overvåke smerteresponsen nøye ved opptrapping i belastning.

2. Smertefri gange:

Utøveren/pasienten må være i stand til å gå smertefritt over tid før man kan returnere til løping. Dette er et viktig kriterium, siden bensmerte tyder på at det foreligger en mekanisk eller kjemisk irritasjon, som er et tegn på overbelastning av beinvevet. Dersom man begynner å løpe før man er symptomfri ved gange, vil det øke risikoen for re-skade. Foreslått gangvarighet eller -distanse før man går videre til løping varierer fra en mile (1609 meter) til 45 minutter i ulike studier. Det er enighet om at man bør ha en gradvis økning i smertefri gangtoleranse, men det finnes lite konkret forskning på eksakte gangavstander og -frekvenser. Tibial belastning har vist seg å øke betydelig under løping sammenlignet med gange, særlig hos kvinner. Dette fremhever behovet for å gradvis eksponere beinet for belastning, for å sikre tilstrekkelig tilpasning/adaptasjon og forberede beinvevet på belastningene man senere blir utsatt for ved løping. Samtidig ønsker man påvirkning på og stimulering av andre strukturer, som muskler, →

sener og annet bindevev, spesielt dersom det har vært en lengre periode med redusert belastning.

3. Radiologisk tilheling:

Radiologisk tilheling er ikke et kriterium for å kunne returnere til løping ved lav-risikokader (som eksempelvis posteromediale tibia). Det er ikke nødvendig med kontrollbilder før man tillater progresjon i belastning, siden kliniske tester som regel gir tilstrekkelig informasjon om belastningstoleransen. Radiologisk tilheling og oppfølgende MR-bilder er derimot viktigere og mer aktuelt ved høy-risikokader, spesielt de som involverer anteriore korteks på tibia. Dette på grunn av risiko for forsinket eller manglende beintilheling i dette området.

4. Vurdering av muskelstyrke og funksjonelle tester:

Styrketesting av underekstremitetene er relevant, men mer forskning er nødvendig for å kunne fastsette spesifikke tester og kriterier. Det er også viktig å adressere muskulære ubalanser og biomekaniske faktorer som kan ha bidratt til skaden. Funksjonelle tester, som f.eks. Single Leg Hop (SLH), på norsk ettbens hinketest, er anbefalt, da dette tester beinvevet på en måte som etterligner de belastningene beinet utsettes for under løping. Dersom man får smerter i tibia under hinketest, er det ikke anbefalt å starte retur til løping. Alt i alt bør klinikere gjennomføre ulike styrke-, funksjons- og belastningstester før man introduserer løpsrelaterte belastninger. Vurderingene kan inkludere aktuelle hinketest, styrke i underekstremiteter gjennom isometriske tester, og ulike biomekaniske vurderinger av underekstremitetene.

5. Identifikasjon av andre medvirkende faktorer:

Andre medvirkende faktorer som menstruasjonsstatus/syklus, ernæring og beinhelse (RED-S), biomekaniske faktorer, tidligere utfordringer ved mekanisk belastning og skotøy bør vurderes og



adresseres, der det er aktuelt. Disse faktorene kan påvirke både tilhelingspotensial og risikoen for (re-)skade og bør håndteres som en del av en helhetlig, tverrfaglig tilnærming til retur til løping. Det er spesielt viktig at utøvere blir screenet for RED-S, for å forhindre langsiktige og alvorlige helseproblemer. For enkelte utøvere vil det være behov for å involvere både ernæringsfysiolog, fysioterapeut, idrettslege, fotterapeut og psykolog i rehabiliteringsprosessen.

RETNINGSLINJER FOR RETUR TIL LØPING

Oversiktsartikkelen har trukket frem fire aktuelle retningslinjer man bør følge når man skal returnere til løping etter en stressreaksjon i tibia. Dette inkluderer følgende:

1. Progresjon i opptrapping i gange og løping

2. Kontroll på belastning og smerte
3. Valg av løpsunderlag
4. Biomekaniske faktorer og muskelstyrke

1. Gå/løpe-progresjon (Walk-Run Progression):

Ved rehabilitering etter en stressreaksjon i tibia, bør belastningen introduseres gradvis gjennom en gradert gå-løpsprogresjon, for å optimalisere tilpasninger i beinvevet og de omkringliggende strukturene, og samtidig redusere risikoen for tilbakefall. Denne progresjonen innebærer ofte alternasjon mellom gåing og løping, hvor man gradvis erstatter gangtid med økende tidsintervaller av løping i et rolig tempo. Løpeøktene starter ofte med korte løpsintervaller (30–60 sekunder) og økes deretter med 1-2 minutter eller tilsvarende distanse. Selv noen få minutter med belastning kan stimulere beindannelsen, men beinvevet er derimot mindre sensitivt for langvarig mekanisk belastning. Det er

derfor viktig å inkludere hvilepauser mellom løpsintervallene og tilstrekkelig hvile mellom hver økt, for at beinvevet skal rekke å hente seg inn og klare å opprettholde mekanosensitiviteten. Etter 24 timers hvile har man sett at 98 % av beinvevets mekanosensitivitet er gjenvunnet. Muskelerm utmattelse er også kjent for å øke stresset på tibia, noe som gir oss nok et argument for å ha fokus på restitusjon og hvile underveis og mellom øktene ved retur til løping.

Oftest legges det opp til løping annen hver dag, med hviledag imellom hver økt. Dette forhindrer som nevnt mekanisk tretthet og optimaliserer tilpasninger i beinvevet etter ny eller økt belastning. Det er anbefalt å løpe i et rolig tempo, siden økt hastighet kan føre til betydelig høyere vertikal akselerasjon og større bøyekrefter på tibia. Det er viktig å tilpasse progresjonen til individets treningsbakgrunn og fysiske form, tidligere løpsmengde og skadegrad. Kvinner kan ha høyere risiko for økt stress på tibia ved overgang fra gange til løping, og de kan derfor ha nytte av en langsommere progresjon. Utøvere som har hatt et høyt løpsvolum før skaden, vil naturligvis kunne tåle en raskere opptrapping i volum og hyppighet enn andre. Det er behov for flere høykvalitetsstudier som undersøker effekten av ulike protokoller for opptrapping i belastning etter stressreaksjon i tibia, slik at det kan gis mer konkrete anbefalinger. Progresjon i belastning bør også vurderes separat for menn og kvinner.

2. Kontroll på belastning og smerterespons:

Vurdering av smerterespons er den viktigste indikatoren for progresjon i opptrapping etter skade. All form for smerte i skadeområdet kan være et tegn på overbelastning av beinvevet. Hvis smerte oppstår, bør løpeøktene reduseres eller stoppes inntil symptomene er borte, for deretter å gjenopptas i et roligere tempo. Selv om smerte er sammensatt og ikke alltid linket til (risiko for) skade, er det allikevel den mest pålitelige variabelen man har tilgjengelig i en opptrappingsprosess. Det anbefales å øke løpsdistanse før hastighet,

siden risikoen for overbelastning øker betydelige med høyere kraft/hastighet. Den populære "10 %-regelen" for økning i belastning har lite empirisk støtte, og det er behov for mer forskning på feltet for å etablere en optimal progresjon for ulike variabler. Dette prinsippet er i stor grad basert på ekspertuttalelser, og det ble i første omgang benyttet for progresjon av distanse. Senere har man dratt det videre til å inkludere også intensitet og varighet, fremdeles uten vitenskapelig tyngde. Siden man foreløpig ikke har klart å bevise at 10 %-regelen har særlig dokumenterbar verdi, er det viktigere å la individuelle forskjeller, som skadegrad, treningsstatus og kjønn styre belastningsprogresjonen. Kvinner kan ha høyere risiko for overbelastning og vil derfor ha behov for en langsommere økning i løpsbelastning, og det samme gjelder for individer med høyrisikoskader i tibia. For utøvere med høyrisikoskader anbefales det å vente lenger med hurtighetstrening og bruk av piggsko/konkurransesko i treningen, enn for utøvere med lav-risikoskader.

3. Løpsunderlag:

Løping på mykere underlag, som tredemølle, kan redusere den tibiale akselerasjonen og bøyekreftene som beinvevet utsettes for, noe som kan være gunstig i opptrappingsfasen. Det er imidlertid motstridende resultater i litteraturen når man ser på hvilket underlag som er best egent for rehabilitering, og det er behov for mer kunnskap om hvilken innvirkning de ulike løpsunderlagene har på tibial belastning og skadeforebygging. Generelt sett anbefales det å unngå harde overflater og bakker (særlig motbakker) i den tidlige fasen av rehabiliteringen, og de fleste studier anbefaler at man løper på flatt underlag. Løping i motbakke har som nevnt vist seg å øke bøyekreftene på tibia, noe som derfor ikke anbefales i tidlig fase.

4. Biomekaniske faktorer og muskelstyrke:

I en opptreningsfase, er det viktig å adressere biomekaniske «feil»/utfordringer og muskulære ubalanser eller svakheter som kan ha bidratt til den opprinnelige skaden. Flere stu-

dier anbefaler løpsanalyse og korrigering av løpsteknikk, og tiltak som for eksempel det å redusere skrittlengden eller øke skrittfrekvensen, med mål om å redusere det tibiale stresset. Redusert muskelstyrke og -volum i underekstremitetene har blitt assosiert med risiko for stressreaksjon i tibia, og styrketrening bør derfor spille en viktig rolle i opptreningen etter skade. Styrketrening av hofta og «core» kan også ha gunstige effekter på stabilitet og belastningstoleranse. Plyometrisk trening kan også være hensiktsmessig i de senere stadiene av rehabiliteringen, ettersom det gir høy mekanisk belastning som kan fremme beindannelse og -tilheling. Effekten av plyometrisk trening på stressreaksjoner i tibia er imidlertid fremdeles usikker, og ytterligere forskning er nødvendig for å kunne komme med tydeligere anbefalinger.

Oppsummering

Stressreaksjoner i tibia er en vanlig belastningsskade, som særlig rammer løpere og har stor tilbakefallsrate. De fleste skadene oppstår på posteromediale tibia, som sees på som en lavrisikoskade, grunnet lav risiko for komplikasjoner og høy suksessrate. Skadene graderes etter alvorlighetsgrad fra 1-4(b), og graderingen har betydning for rehabiliteringsforløpet og tid til retur til idrett. Til tross for at stressreaksjoner i tibia er en vanlig skade blant løpere, er det mangel på gode, evidensbaserte retningslinjer for når det er trygt å begynne retur til løping etter skade. Denne artikkelen har belyst ulike kriterier som kan benyttes når man skal begynne å løpe etter skade, som blant annet inkluderer opphør av palpasjonsømheter i tibia, smertefri gange og symptomfrihet ved kliniske og funksjonelle tester. I tillegg ser det ut til at retningslinjer knyttet til en fornuftig gå/løpsprogresjon, overvåkning av belastning og smerte, løpsunderlag og biomekaniske faktorer står sentralt for å komme tilbake til løping på en trygg måte, og samtidig redusere risikoen for tilbakefall.

Se kilder/referanser side 36



En guide til Dynamic Strength Index (DSI): Prestasjon og skadeforebygging

Dynamic Strength Index (DSI) er et mål som kombinerer maksimal styrke og eksplosiv styrke, og som gir innsikt i hvordan disse to komponentene fungerer sammen under dynamiske bevegelser som hopp og sprint. Forholdet mellom styrke og eksplosivitet kan være nyttig for å forstå prestasjonen i idretter som krever rask akselerasjon og retningsforandringer, som i håndball, fotball, innebandy og basketball.



AV NIKOLAI HANSEN
BJERKESTRAND
FYSIOTERAPEUT

DSI er vanligvis ikke et verktøy som er flittig brukt i klinisk praksis. Dette er trolig på grunn av terapeuters manglende kjennskap til indeksen, eller mangel på spesifikke måle-
verktøy. Denne artikkelen gir en innføring i hva DSI er, hvordan det beregnes, og hvordan informasjo-

nen kan brukes til å tilpasse trening, forbedre prestasjon og redusere skaderisiko.

Hva er egentlig Dynamic Strength Index?

Dynamic Strength Index (DSI), også kalt Dynamic Strength Deficit, måler forholdet mellom en utøvers maksimale styrke og eksplosive styrke. Begrepet «indeks» brukes gjerne i stedet for «deficit», ettersom det representerer et mål på utøverens nåværende prestasjonsevne. Ratioen er en indikasjon på hvor effektivt en

utøver kan bruke sin tilgjengelige styrke i høyhastighetsbevegelser, som hopp, sprint, akselerasjon og retningsforandringer (1). DSI kan brukes for å vurdere om en utøver trenger trening for maksimal styrke, eksplosiv styrke, eller en kombinasjon av begge deler. DSI er rett og slett et forhold mellom en idrettsutøvers eksplosive makskraft og deres dynamiske eller isometriske makskraft (2). På en annen måte kan den også ses på som en test for utøverens «styrkepotensial».

Eksplisiv makskraft kan måles i en øvelse som for eksempel countermovement jump (CMJ) eller Squat Jump (SJ), mens dynamisk eller isometrisk makskraft ofte testes med 1RM knebøy eller en mid-thigh pull (IMTP) (se bilder). DSI beregnes ved å sammenligne utøverens evne til å produsere kraft i dynamiske eller isometriske tester mot deres evne i eksplisive tester. Dette gir oss innsikt i utøverens maksimale styrke og hvor mye av det de kan bruke i raske, eksplisive bevegelser (3).

For å forstå DSI bedre, kan vi sammenligne det med bilens motor. Tenk deg at maksimal styrke er motorens totale effekt – hvor mye kraft den kan generere. Eksplisiv styrke, handler om hvor raskt motoren kan akselerere når du trykker på gasspedalen. En utøver med høy Dynamic Strength Index er som en bil med både kraftig motor og stor evne til å akselerere raskt. Denne utøveren kan bruke sin styrke effektivt i raske bevegelser, som i sprint eller hopp.

En utøver med lav DSI-ratio kan ha en imponerende maksimal styrke – som en bil med en kraftig motor – men de mangler evnen til å akselerere raskt, som om motoren har en treg gasspedal. Selv om de har mye kraft til rådighet, kan de ha problemer med å utvikle denne kraften raskt nok. I idretter som fotball, basketball eller håndball, der eksplisivitet er avgjørende, kan dette være en betydelig ulempe. En utøver med lav DSI vil ha vanskeligere for å

reagere raskt på endringer i spillodynamikk, eller å utnytte sine fysiske ressurser på en effektiv måte.

Hvordan fungerer DSI rent fysiologisk?

DSI er tett knyttet til hvordan musklene fungerer, spesielt de raske muskelfibrene (type II-fibre), som er ansvarlige for eksplisive bevegelser som sprint eller hopp. Utøvere med høy DSI har en god balanse mellom maksimal styrke og evnen til å bruke denne styrken hurtig. Musklene deres er ikke bare sterke, men nervesystemet deres fungerer også effektivt til å aktivere type II-fibrene raskt. Dette gjør at utøveren kan utvikle mer eksplisiv kraft på kort tid.

En annen viktig faktor for eksplisiv kraft er hvordan musklene jobber når de strekker og trekker seg sammen. Dette kalles Stretch-Shortening Cycle (SSC). Når utøveren hopper, vil musklene først bli strukket (eksentrisk fase) når de bøyer knærne, før de raskt trekker seg sammen (konsentrisk fase) for å presse kroppen oppover. Denne raske overgangen mellom å strekke og trekke sammen musklene er avgjørende for å generere stor kraft på kort tid. Når utøvere har høy DSI, er de bedre til å utnytte SSC på en effektiv måte, noe som forbedrer den eksplisive kraften (6).

Hvordan Måles DSI?

DSI beregnes ved å sammenligne to ulike typer kraftutvikling: Eksplisiv kraft og maksimal (dynamisk eller

isometrisk) kraft. Dette kan gjøres gjennom spesifikke tester, og resultatene gir et klart bilde på hvor godt en utøver kan bruke sin maksimale styrke i eksplisive bevegelser (4). Formelen ser slik ut:

DSI = $\frac{\text{Eksplisiv kraft (hopp/sprint)}}{\text{Maksimal styrke (1RM i isometrisk testing)}}$

Maksimal styrke

Maksimal styrke gir et solid grunnlag for alle eksplisive bevegelser. Høy maksimal styrke gir også et økt potensial for eksplisiv styrke. Jo sterkere en utøver er, desto mer eksplisiv kraft kan potensielt genereres. Maksimal styrke kan måles gjennom både dynamiske og statiske tester, som for eksempel 1RM knebøy. En annen metode er Isometrisk Mid-Thigh Pull (IMTP) (5), som involverer å trekke et tungt objekt med maksimal kraft i en fast posisjon (1). Den dynamiske kraften representerer hvor mye vekt en utøver kan løfte i en bevegelse, mens isometrisk kraft måler utøverens evne til å utvikle maksimal kraft i en statisk posisjon. Begge øvelser er mulig å bruke i Dynamic Strength Index.

Eksplisiv styrke

Eksplisiv kraft er evnen til å produsere kraften raskt, som i hopp eller sprint. Denne kraften måles ofte i spesifikke tester som Countermovement Jump (CMJ) eller Squat Jump (SJ). Under disse testene blir utøveren bedt om å hoppe så høyt



DSI-område	Tolkning	Egnet for idretter
> 0,80	Høy DSI – God balanse mellom styrke og eksplosivitet.	Idretter som krever akselerasjon, hopp, raske retningsforandringer (fotball, basketball, friidrett, rugby).
0,70 - 0,80	Moderat Høy DSI – God evne til eksplosivitet, men kan forbedres.	Generelt høy prestasjon i dynamiske idretter, men det er fortsatt plass for forbedring.
0,60 - 0,69	Moderat Lav DSI – Bra styrke, men kan ikke bruke den raskt i eksplosive bevegelser.	Vanskeligere å prestere i sporter med høy akselerasjon og eksplosivitet. Krever målrettet trening for eksplosiv styrke.
< 0,60	Lav DSI – Høy maksimal styrke, men lav eksplosiv styrke.	Utøvere som har god maksimal styrke, men mangler evnen til å utnytte denne i raskere bevegelser (f.eks. ved sprint eller hopp).

som mulig, og kraften som utøveren genererer blir målt (4). Mer om hvordan dette kan måles både med og uten kraftplattformer kommer senere i artikkelen.

Eksempler på beregning av DSI:

DSI = 1.00: Hvis DSI er 1, betyr det at utøveren har en perfekt balanse mellom maksimal styrke og eksplosivitet. Dette er den ideelle balansen, hvor utøveren er i stand

til å bruke 100 % av sin maksimale styrke raskt i eksplosive bevegelser (4).

DSI = 0,4: Hvis DSI er 0,4, betyr det at utøveren kun bruker 40 % av sin maksimale styrke i eksplosive bevegelser. Dette kan være et tegn på at utøveren har stor maksimal styrke (som man ser i styrkeløft eller kroppsvektstrening), men mangler evnen til å bruke denne styrken raskt nok i akselerasjoner eller

hopp. For idretter som krever raske eksplosive bevegelser, vil en lav DSI føre til dårligere prestasjoner (4) (se gradering av DSI tall i tabell 1. Se også to eksempler på utregning av DSI i tabell 2).

I tabell 2 kan du se to eksempler på hvordan DSI utregnes og se hvordan en høy og lav DSI ser ut.

<p>Tabell 2</p> <p>Utøver 1: Høy DSI</p> <ul style="list-style-type: none"> - Eksplosiv maksimal kraft i Countermovement jump (CMJ): <u>2000 N</u> - Maksimal kraft i isometrisk knebøy = <u>2400 N</u> <p>Beregning av DSI:</p> $DSI = \frac{2000 \text{ N (eksplosiv kraft)}}{2400 \text{ N (maksimal kraft)}} = 0,83$ <p>Tolkning: En DSI på 0,83 er en høy DSI og indikerer at utøveren har en god evne til å bruke maksimal styrke eksplosivt. Utøveren kan generere mye kraft og bruke denne kraften raskt i dynamiske bevegelser som hopp og sprint. Dette er et optimalt forhold mellom styrke og eksplosivitet og er typisk for utøvere som krever høy akselerasjon og raske retningsforandringer, som for eksempel i fotball, basketball og friidrett.</p>	<p>Utøver 2: Lav DSI</p> <ul style="list-style-type: none"> - (Ballistisk) Eksplosiv maksimal kraft i Countermovement jump (CMJ): <u>1300 N</u> - Maksimal kraft i isometrisk knebøy = <u>3200 N</u> <p>Beregning av DSI:</p> $DSI = \frac{1300 \text{ N (eksplosiv kraft)}}{3200 \text{ N (maksimal kraft)}} = 0,41$ <p>Tolkning: En DSI på 0,41 er lav og indikerer at utøveren har høy maksimal styrke, men sliter med å bruke denne styrken raskt i eksplosive bevegelser. Dette betyr at utøveren kanskje har god kapasitet til å løfte tungt i styrkeøvelser, men har utfordringer med å overføre denne styrken til raske bevegelser som hopp, sprint eller akselerasjon. Dette kan være en ulempe i idretter som krever raske akselerasjoner, retningsforandringer eller hopp, som i fotball, håndball eller basketball.</p>
--	---



Isometrisk mid thigh pull på kraftplattform (isometrisk styrketest)



Isometrisk knebøy på kraftplattform (isometrisk styrketest)



Countermovement jump (eksplisiv test)



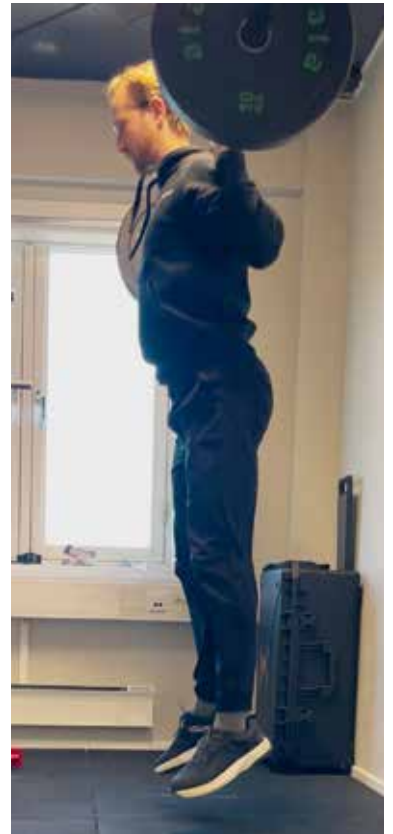
Power cleans (trening for eksplisivitet)



Box jumps (trening for eksplisivitet)



Lettlekelig swings (trening for eksplisivitet)



Squat jumps (trening for eksplisivitet)



Hvordan måle DSI rent praktisk? – Steg for steg

For å måle DSI trenger man to typer tester: én for eksplosiv styrke og én for maksimal styrke (dynamisk eller isometrisk makskraft). Her går vi gjennom hvordan du kan måle DSI både med og uten kraftplattformer på en enkel måte.

1. Hvordan måle DSI med kraftplattformer (f.eks. Force Decks fra Vald Performance)

Steg 1: Mål eksplosiv styrke med hoppetest

Be utøveren gjøre et Countermovement Jump (CMJ) på kraftplattformen. Plattformen registrerer maksimal vertikal kraft og hoppets høyde.

Steg 2: Mål maksimal styrke med en isometrisk test

Utfør en Isometrisk Mid-Thigh Pull (IMTP) eller Isometrisk knebøy på kraftplattformen for å måle maksimal kraft i en statisk posisjon. For IMTP: Atleten trekker et tungt objekt fra midt-lårposisjon uten bevegelse, og kraften måles av plattformen. For isometrisk knebøy: Atleten holder en fast knebøyposisjon og utvikler maksimal kraft i én vinkel.

Steg 3: Beregn DSI

Nå har du to verdier:

- Eksplosiv makskraft (fra hoppet) eksempelvis: 1300 N
- Maksimal styrke (fra isometrisk test) eksempelvis: 3200 N

$$DSI = \frac{1300 \text{ N (eksplosiv kraft)}}{3200 \text{ N (maksimal kraft)}} = 0,41$$

Dette betyr at utøveren utnytter 41 % av sin maksimale styrke i eksplosive bevegelser.

2. Hvordan måle DSI uten kraftplattformer (uten spesialutstyr)

Steg 1: Mål eksplosiv styrke med hoppetest

Be utøveren gjøre et Countermovement Jump (CMJ) og mål hoppets høyde ved hjelp av et målebånd eller en hoppemåler-app (f.eks. appen MyJump 2).

Steg 2: Mål maksimal styrke med en

1RM-test

Utfør en standard 1RM knebøy (eller en annen relevant øvelse som benpress) for å finne utøvers maksimale styrke.

Steg 3: Beregn DSI

Bruk samme formel som i kraftplattformene.

Eksempel: Hvis utøveren hopper 40 cm (0,4 m) og har 1RM på 100 kg i knebøy:

DSI =

$$\frac{\text{Hoppets høyde (40cm)} \times 9.81 \text{ (Newton)}}{100 \text{kg (maksimal styrke knebøy)}} = 0,39$$

Dette gir DSI som et mål på forholdet mellom eksplosiv styrke og maksimal styrke.

Hva bør utøvere med høy DSI fokusere på?

Selv om utøvere med høy DSI allerede har god eksplosivitet og styrke, er det fortsatt flere måter de kan optimalisere prestasjonen sin på.

1. Øke maksimal styrke (1RM)

Selv om de allerede er raske og eksplosive, kan en utøver med høy DSI bygge enda mer maksimal styrke for å forbedre sitt eksplosive potensial.

Eksempler på øvelser:

- Knebøy (1RM)
- Markløft (1RM)
- Benkpress (1RM)

Måltrettet trening med tunge vekter vil øke muskelmasse og maksimal styrke, og bidra til en bedre base for eksplosivitet.

2. Finne balansen mellom styrke og eksplosivitet

Selv om utøveren er eksplosiv, er det viktig å fortsette å jobbe med eksplosive øvelser som utfordrer både styrke og rask akselerasjon.

Øvelser som kan bidra:

- Power cleans
- Hang pulls
- Kettlebell swings
- Plyometriske øvelser som box jumps og ulike hopp.

Fokus bør være på å kombinere høy intensitet med teknikk for å opprettholde kontroll og hastighet.

3. Trene eksplosiv styrke med lavere volum og høy intensitet

Øvelser med lavere volum, men høyere intensitet, som for eksempel strikkhopp og hoppende knebøy, kan være nyttige for å trene raskere kraftutvikling. Fokus på at kroppen blir vant til å generere eksplosiv kraft raskt uten at teknikken går på bekostning av hastighet og kontroll.

Hva bør utøvere med lav DSI fokusere på?

Utøvere med lav DSI kan ha stor maksimal styrke, men mangler evnen til å bruke denne styrken raskt i eksplosive bevegelser. Trening for disse utøverne bør fokusere på å utvikle raskere kraftutvikling, muskelreaksjonstid, og koordinerte bevegelser for å bygge mer eksplosiv styrke.

1. Plyometrisk trening for eksplosivitet

Plyometriske øvelser er essensielle for å forbedre den eksplosive kraften og hjelpe utøveren med å utvikle evnen til rask akselerasjon.

Eksempler på plyometriske øvelser:

- Box jumps
- Hopp med innløp
- Vertikale hopp
- Hoppende knebøy
- Dype hopp og landinger (for å aktivere stretch-shortening cycle).

Plyometrisk trening utfordrer muskelen til å forlenge seg raskt i den eksentriske fasen, og deretter trekke seg sammen i den konsentriske fasen, som er grunnlaget for eksplosiv bevegelse.

2. Eksentrisk trening

Eksentrisk trening hjelper til med å utvikle kraft under forlengelse av muskelen. Dette kan bidra til å styrke muskelens evne til å generere kraft raskt ved akselerasjon. Øvelser som eksentrisk knebøy, benkpress og markløft kan forbedre muskelens evne til å reagere raskt under belastning. Eksempel: 4 sekunder ned, 1 sekund opp.

3. Kombiner styrke med eksplosivitet

For utøvere med lav DSI er det viktig å jobbe med øvelser som kombine-

rer styrke og eksplosivitet. Dette kan omfatte øvelser som er litt lettere enn 1RM, men som trener eksplosiviteten.

Eksempler:

- Knebøy med hopp
- Kettlebell swings
- Hurtige markløft
- Power cleans

Øvelsene bør utføres med høy hastighet og lavere vekter for å utvikle både muskelstyrke og reaksjonsevne.

4. Sprinttrening

Sprintintervalltrening er svært nyttig for å utvikle akselerasjon og eksplosiv styrke, spesielt for idretter som krever raske bevegelser og akselerasjoner. Fokus på startakselerasjon og maksimal akselerasjon er spesielt viktig.

DSI og skadeforebygging

En av fordelene med å bruke DSI er at det kan bidra til skadeforebygging. Når utøveren har en høy DSI, er de mer effektive i sine bevegelser, noe som reduserer risikoen for både akutte og kroniske skader. Dette skjer gjennom:

1. Bedre motorisk kontroll og bevegelseeffektivitet

Motorisk kontroll er evnen til å koordinere muskelbevegelser på en presis og effektiv måte. Når en utøver har høy DSI, betyr det at musklene kan jobbe mer effektivt sammen med nervesystemet for å skape raske, kraftige og kontrollerte bevegelser. Dette er essensielt for å unngå feilaktige bevegelser som kan føre til skader.

2. Raskere kraftutvikling gir lavere belastning på muskel- og skjelettsystemet

En utøver med høy DSI utvikler kraft på en rask og effektiv måte, noe som reduserer den totale tiden kroppen er utsatt for høy belastning. Når en muskel utvikler kraft raskt, skjer det med mindre utmattelse og mindre belastning på leddene, og det reduserer risikoen for skader.

3. Forbedret utholdenhet i eksplosive bevegelser

I tillegg til å være i stand til å utvikle kraft raskt, vil en utøver med høy DSI også ha bedre evne til å opprettholde høy intensitet over lengre tid uten å overbelaste musklene eller leddene. Denne utholdenheten i eksplosive bevegelser er essensiell for å unngå skader som kan oppstå ved muskelutmattelse eller manglende kontroll i lange eller intense økter.

Konklusjon

Dynamic Strength Index (DSI) er et verdifullt verktøy for å forstå og måle en utøvers evne til å kombinere maksimal styrke og eksplosiv styrke i dynamiske bevegelser. Gjennom en enkel beregning som sammenligner kraften som genereres i eksplosive bevegelser (som countermovement jump, CMJ) med kraften i statiske styrkeøvelser (som isometrisk knébøy), gir DSI et objektivt mål på hvordan en utøver utnytter sin fysiske kapasitet (2).

Høy DSI indikerer en god balanse mellom maksimal styrke og eksplosiv kraftutvikling, noe som gjør utøveren mer effektiv i raske, kraftfulle bevegelser. Dette er spesielt viktig i idretter som krever akselerasjon, hopp, eller raske retningsforandringer, som basketball, fotball, håndball og friidrett. Utøvere med høy DSI har bedre motorisk kontroll, raske reaksjonsevne og bedre evne til

å tilpasse seg plutselige endringer i bevegelse, noe som reduserer risikoen for skader (1).

På den andre siden kan utøvere med lav DSI ha problemer med å utvikle kraft raskt nok i dynamiske bevegelser, selv om de kan ha høy maksimal styrke. Dette kan gjøre dem mer utsatt for skader, særlig i aktiviteter som krever eksplosiv akselerasjon eller raske retningsendringer. For disse utøverne kan fokus på eksplosiv trening og forbedring av DSI både bidra til prestasjonsfremming og skadeforebygging (3).

Bruken av DSI som verktøy for både prestasjonsovervåkning og skadeforebygging kan være uvurderlig i treningsprogrammer, ettersom det gir trenere og idrettsutøvere innsikt i hvordan de kan optimalisere treningen for å maksimere både styrke og eksplosivitet. Ved å forstå og bruke DSI, kan man skreddersy treningsregimer for å møte individuelle behov, redusere risikoen for skader og dermed hjelpe utøvere til å nå sitt fulle potensial på en trygg måte.

I sum er DSI ikke bare en indikasjon på fysisk kapasitet, men også et effektivt verktøy for å tilpasse treningen og forbedre prestasjonen på en skadefri og bærekraftig måte.

Se kilder/referanser side 36



CASE

sjelden skuldersmerte

Akutt ruptur av latissimus dorsi – en sjelden kasuistikk

I denne artikkelen presenteres en ung mann med akutt ruptur i latissimus dorsi. Dette er en sjelden tilstand som får selv en dreven radiolog til å sperre opp øynene. Og når noe er sjeldent, er det lett å overse.



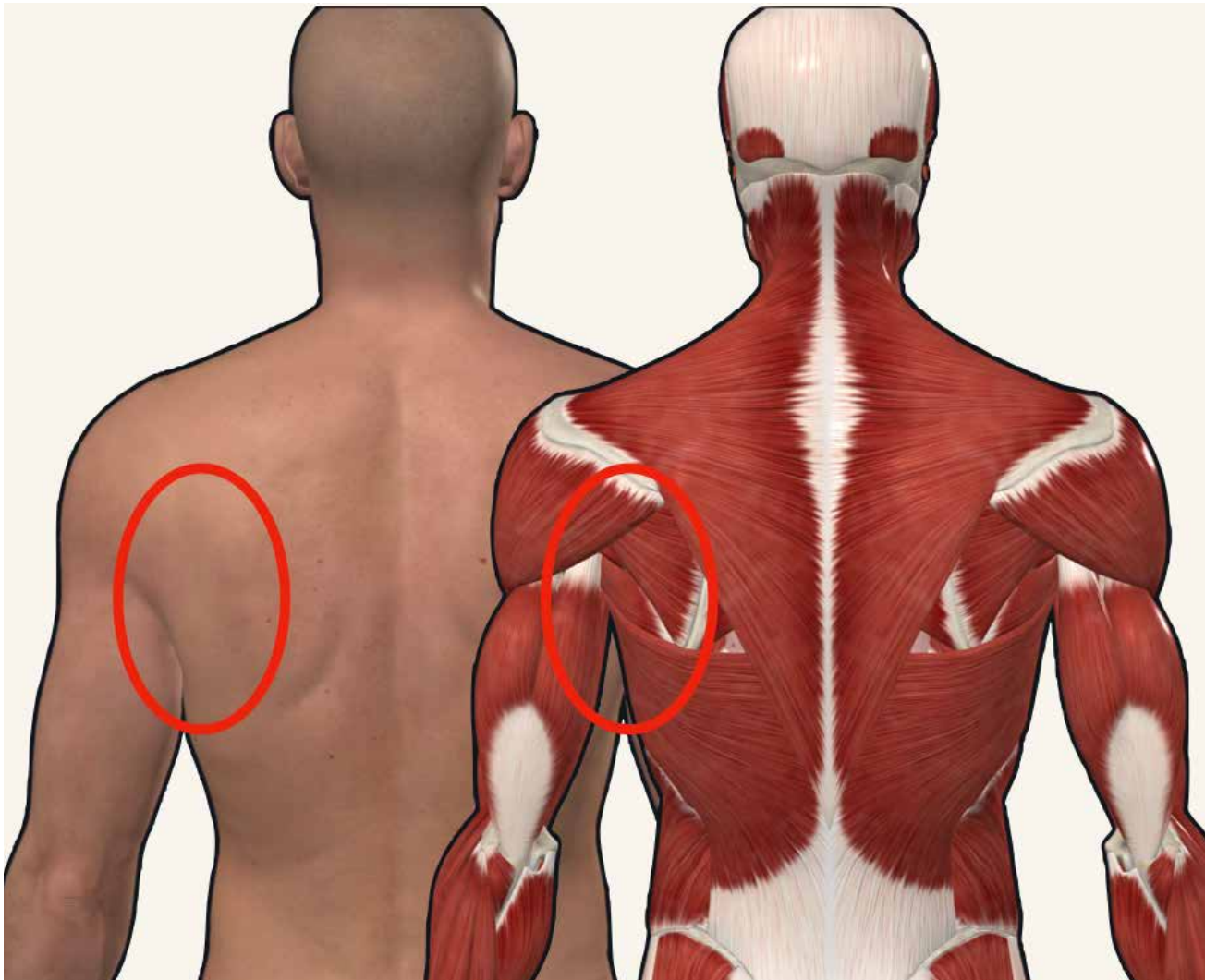
AV JØRGEN JEVNE
KIROPRAKTOR OG
FYSIOTERAPEUT

Mange har tatt til orde for at skulderundersøkelsen bør forenkles. Skulderen er mer enn kompleks nok uten at vi klinikere behøver å gjøre det verre. Men bare fordi man gjør det enkelt (enkler), behøver det ikke å bety at

det er lett. Det er denne forfatterens overbevisning at vår felles bunnplanke må være medisinsk forståelse og en vitenskapelig tankegang. Med det som utgangspunkt, vil klinikere i større grad være enige om de store linjene, og videre vil det være opp til hver enkelt hvordan man ønsker å praktisere under disse like forutsetningene. Kasuistikken som presenteres i denne artikkelen beskriver hvorfor denne medisinske «bunnplanken» er viktig.

Babyer og badevann

Alle klinikere som er utdannet på denne siden av tusentallet har måttet forholde seg til vitenskapelige prinsipper og metoder. Der hvor fagene før i tiden i mye større grad var kulturelt betinget av forfedrenes bagasje, er det i dag betydelig overlapp mellom ulike klinikere og ulike faggrupper. Fagutøvere som jobber med muskelskjelettapparatet er like heterogene som pasientene selv.



Pasienten peker mot bakre skulderbelte for lokalisasjon av symptomer

Inntoget av vitenskapelig metode tiltok utover på 2000-tallet. Nærmest over natten skulle ikke lenger komplekse spørsmål bli besvart med at «jeg lærte det på et kurs med en amerikaner», men i stedet gjennom knallhard vitenskapelig analyse. Muskelslynger, weak-links, anatomy trains og triggerpunkter ble byttet ut med statistisk signifikans, p-verdier, randomiserte kontrollerte studier, systematiske gjennomganger og kunnskapsbasert praksis. Kombinert med fremveksten av sosiale medier, fikk man en giftig cocktail av tastaturkrigere bevæpnet med referanselister lange som den hellege bok og en penn skarpere enn en kniv. Faget var ikke lenger fundert på det «bløte møtet» mellom to medmennesker; den ene i smerte og den andre som omsorgsperson. Det abstrakte og usagte ble erstattet med hard vitenskapelighet hvor

man ikke lenger lette etter et svar langs den gyldne middelvei, men en svart-hvitt verden av «helt rett» eller «helt galt». Men i møtet med menneskers kompleksitet fremstår det i etterpåklokskapens lys ut som en forkvaklet modell som var dømt til å feile. Og i møtet med en pasient i dag må vi passe oss for å ikke hive babyen ut med badevannet. Det er fortsatt veldig mye man gjør som er riktig, og fortsatt veldig mye man kan gjøre for det enkelte mennesket. Men gjerne på et litt annet premiss enn tidligere.

Den enkle algoritmen

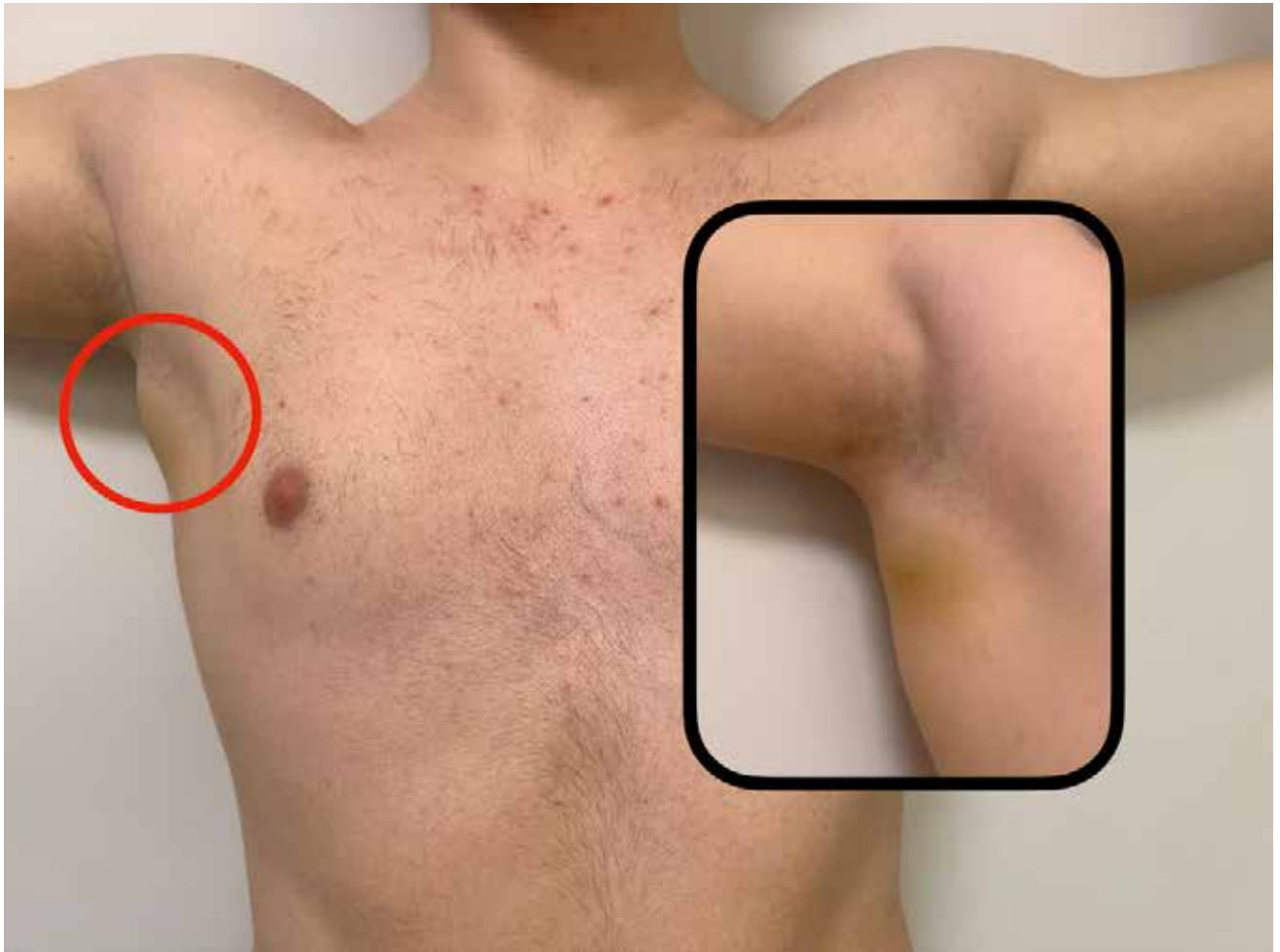
Undertegnede har i hele sin karriere forholdt seg til denne enkle algoritmen for klinisk undersøkelse: «LOOK – MOVE – FEEL – TEST».

Se på pasienten. Få pasienten til å bevege seg. Kjenn etter. Test. Så

enkelt, men også så vanskelig. Men en enkel algoritme er allikevel basert på tung vitenskapelig forståelse i bunnen. I klinikken driver man, enten man vet det eller ei, mønstergjenkjenning. Man får et visst volum av pasienter etter en lang klinisk karriere, og dette skaper etter hvert også en evne til å se når noe skiller seg ut fra mønstrene. For å gjøre det, må man imidlertid forholde seg til enkle huskereglene. Denne kasuistikken belyser hvorfor.

Kasuistikken

Pasienten er en 20-årig ellers frisk hockeyspiller. Han kommer med smerter i sin høyre skulder, svarende til bakre del av skulder/scapulaområdet og axillen. Smertene debuterte tre uker i forveien. Han kunne ikke huske noe uttalt traume, men symptomene meldte seg i etterkant av en styrkeøkt sammen



Inspeksjon av pasienten forfra avdekker hevelse og hematom i bakre axillevegg

med ishockeylaget. Denne økten var preget av mye tung vekttrening. Han kunne huske at han på tidspunktet for treningen var sliten i forkant og hadde også spist lite denne dagen. Da han melder seg i klinikken noen uker senere, har han stått over det meste av treninger og har ikke spilt kamp siden hendelsen. Han er ellers frisk og har ingen alvorlige skulderskader fra tidligere.

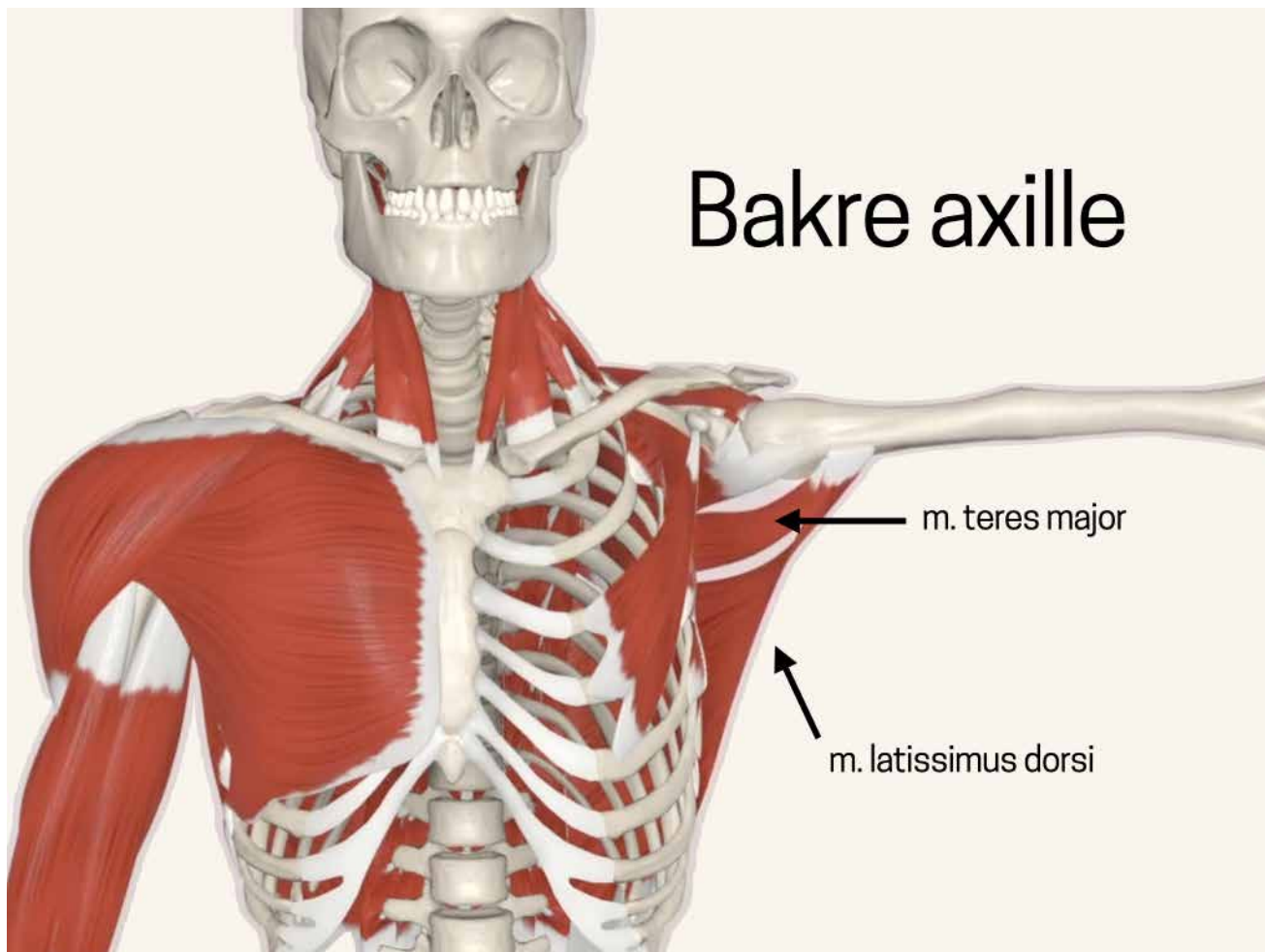
Under anamnesen peker pasienten inn mot baksiden av skulderen i det som fremstår som latissimus dorsi, teres major eller bakre axillevegg. Smertene har vært beliggende dif-fust rundt dette område uten at han klarer å peke på ett distinkt område. Det er ingen rødme eller åpenbar skjevstilling. Ved bevegelsesundersøkelse har han fulle bevegelsesutslag og det er ingen åpenbar asymmetri eller observerbare kompensasjoner sammenlignet med høyre side. På dette tidspunktet står undersøkeren bak pasienten

og av en tilfeldighet snur pasienten seg mot undersøker med armene ute i abduert stilling. På dette tidspunktet ser man et hematom og en betydelig hevelse i axillen svarende til bakre axillevegg. Ved palpasjon er han distinkt palpasjonsømt og får umiddelbare gjenkjennbare smerter ved palpasjon i dette område. I den bakre axilleveggen er det kun to muskler som er aktuelle å avgrense; m. Latissimus dorsi og m. Teres major. Klinisk ligger disse tett opp mot hverandre og er vanskelig (umulig?) å skille fra hverandre med kun palpasjon. De har også et veldig likt for-løp, insersjon og funksjon.

- **Latissimus dorsi (primær)**
 - o **Adduksjon:** Trekker armen inn mot kroppen.
 - o **Ekstensjon:** Fører armen bakover.
 - o **Innadrorasjon:** Roterer overarmen innover.
 - o **Depresjon av skulderen:** Senker skulderen ved fiksert arm.

- **Teres major (sekundær)**
 - o Assisterer latissimus dorsi i **adduksjon, ekstensjon og innadrotasjon** av armen.
 - o Stabiliserer skulderleddet under bevegelse.

Klinisk får man naturligvis mistanke om at det er en muskelskade på én eller begge av disse strukturene. Ved isometrisk testing får han sterke smerter ved isometrisk ekstensjon (pull-bevegelse) fra en ABD90-stilling. I denne stillingen (ABD90) får han også kraftige symptomer ved internrotasjon. Det er dog ikke full svikt ved disse testene, og man palperer muskulaturens myotendinøse forløp til proksimomediale del av humerus, hvor man ikke finner smerter ved insersjonen til muskulaturen. Han rapporterer moderate smerter ved roing. På treningssalen «dødhenger» han avlastet, men hvis man forsøker å ta ved understøttelse, får han umiddelbart sterke symptomer.



Anatomisk forståelse av bakre axillevegg

Klinikken gir en tydelig mistanke om en muskulær skade på latissimus dorsi og/eller teres major. Dette er et område hvor undertegnede ikke er kompetent til ultralydskanning, så man beslutter å sende på en MR for kartlegging av skaden.

MR Thorax\

27.01.2025 MR Thorax

Det finnes en ca. 6 x 5,5 x 1,2 cm bred væskeansamling i den aktuelle regionen lateralt på høyre side av ryggen. Væskeansamlingen er relatert til latissimus muskulaturen og må representere en muskelruptur med et stort hematom. Sannsynligvis er enten hele- eller nesten hele latissimus buk delt i to i denne regionen, altså enten en total eller en subtotal muskelruptur, der hovedsakelig de proximale delene av muskelen er noe retraherte. Diskontinuiteten i muskelen varierer noe, alt fra ca. 1,2 cm til ca. 3 cm.

Senen til humerus virker intakt.

Oppfatter dette altså ikke som en

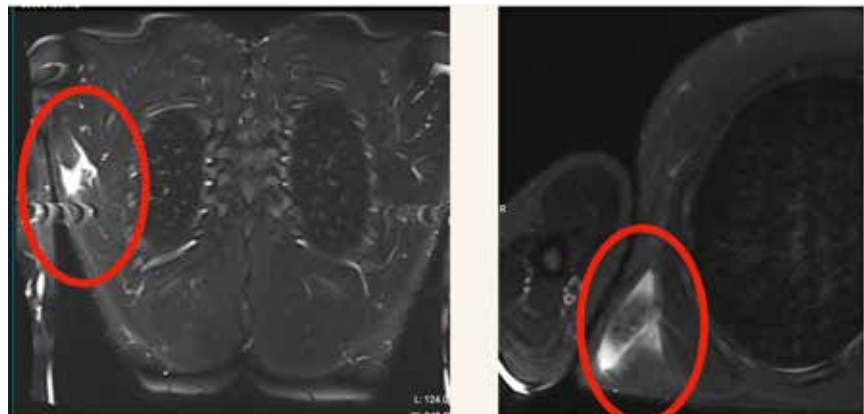
myotendinøs skade, men som en ren muskelruptur.

Teres major muskulaturen ligger delvis parallelt med latissimus, og denne muskelbuken er intakt.

Refleksjon

Denne kasuistikken beskriver en svært sjelden skade. En akutt ruptur av muskelbuken til latissimus dorsi

uten seneaffeksjon. Tilstanden er selvlimiterende og håndteres konservativt med avlastning og gradert eksponering. Kasuistikken understreker også behovet for god anatomisk forståelse, mønstergjenkjenning og ikke minst et årvåkent blikk der hvor mønsteret avviker fra det normale.



MR bilder av pasientens thorax med muskelskaden



Plantare hælsmarter eller plantar venetrombose?

Aktiv 36 år gammel kvinne presenterer med smerter medialt i venstre fot, som sammenfaller med økt løpemengde i sesongovergang til vår-sommer. Smerten oppleves skarp og radierende proksimalt i legg, og hun må avlaste ved å gå på forfot. Dette er tilsynelatende en kjent problemstilling, men i denne kasuistikken hvilte det noe ukjent.



AV JOAKIM FJELNSETH HEMPEL
KIROPRAKTOR

Plantare hælsmarter er blitt godt dekket av kolleger i fagbladet Fysioterapi i Privat Praksis nr. 4 (2020), nr.2 (2021) og nr. 5 (2023) og leseren rådes til å dypdykke i disse for mer spesifikk og detaljert orientering rundt plantare hælsmarter.

Plantare hælsmarter er en svært vanlig tilstand. Det antas at rundt 9,6 % på populasjonsnivå plages med dette årlig, og at 7,9 % rapporterer om funksjonsnedsettende symptomer (20). Diagnosen stilles ofte etter anamnetisk opptak og ved enkel palpasjon av det aktuelle området. Smertene sitter oftest ved plantare mediale del av calcaneus ved utspringet til plantar fascien, direkte over calcaneus eller ved nervestresstest av inferior calcanealnerven (ICN) og eventuelt påfølgende Tinel's sign (1). Det finnes flere tester, men det stilles spørsmål til nytteverdien, da disse testene ikke isolert sett stresser det aktuelle området, men heller hele fotsålen og dens strukturer (2). Det er og varianter av disse tilstandene, som hovedsakelig utgjør plantar fasciit/fasciotopi, «fettputesyndrom» og mekanisk kompresjon av ICN. Fra kassustikken beskrevet i ingressen, finnes det potensielt andre tilstander i fot og ankel som også bør trekkes frem, som kan debutere i samsvar med plantare hælsmarter eller unisont. Tenosynovitter, eller seneskjebetenninger, hvor da særlig fot, ankel, håndledd og fingre er utsatt.

I denne sammenhengen er tibialis posterior, flexor hallucis longus, peroneus longus og brevis nyttig å trekke frem hvor de mediale strukturerne er mest aktuelle, samt at det dreier seg om belastningsutløste tenosynovitter, ikke infeksjøs eller revmatologisk utløste varianter (16). Seneskjeden bygger rundt senen, foldet som en hylse med to lag, hvor røret er dekket med en slimhinne (synovial lining), som produserer væske (synovia). Ved selve folden av hylsen finner vi

mesotendineum, hvor blodkar og nerver forsyner senen. Seneskjeden tillater dermed senen å gli fritt med minimal friksjon og motstand. Tenosynovitt beskriver inflammasjon av seneskjeden, nærmere bestemt inne i hylsen hvor synovialrommer (16). Det generelle symptom bildet er preget av smerte og hevelse, potensielt og farge- og temperaturendring avhengig av lokasjon og dybde. Tilstanden er relativt normal, dog er prevalens og omfang varierende med hensyn til årsak, hvor belastning dominerer som årsak. Sett fra et generelt populasjonsnivå rammes 1,7-2,6 %. Tallet øker betydelig for populasjoner med diabetes, infeksjon og reumatoid artritt (16). Med unntak av den klassiske Finkelstein testen for Dequervain tenosynovitt, er det få spesifikke tester for andre lokasjoner, anamnese er derav mest essensielt hvor undersøkelsen baserer seg på stresstester av aktuelle sener i form av strekk, kompresjon og kraft (19). På bakgrunn av at disse strukturerne ligger nær overflaten, samt at moderne apparater har svært god oppløsning, er diagnostisk ultralyd et svært effektivt verktøy for å bekrefte eller avkreftede tilstanden, hvor mål og karakteristikker som «target sign» benyttes (16,13). Nøyaktige verdier med hensyn til sensitivitet og spesifisitet er ukjent.

Kasuistikken

Undersøkelsen avdekker et gangmønster dominert av belastning utelukkende på forfot. Det er fri og full bevegelse av ankel og fot uten symptomprovokasjon. Krafttester og isometriske tester avdekker lite til ingen smerte, det gjelder alle retninger inkludert plantar fleksjon, dorsal fleksjon, inversjon og eversjon. Observasjon avdekker en mulig hevelse over medial side av fot, nærliggende fotbuen. Palpasjon inferiort til medial malleol gir noe smerte. Det gjennomføres en diagnostisk ultralyd på bakgrunn av manglende respons på tester. Av aktuelle strukturer identifiseres tibialis posterior senen med tydelig «target sign», hvor senen er omfavnet av væske som ved tenosynovitt. Palpasjon over området avgir smerte. Det

konkluderes med en tenosynovitt og pasient rådes til avlastning samt alternativ aktivitet.

Hun følges opp over helgen hvor hun selv tar kontakt på bakgrunn av signifikant økning i smerter. Det beskrives som 9/10 i smerte sist natt, og hun kommer til konsultasjon på krykker. På nytt gjennomføres en ultralyd undersøkelse, uendrede funn ved tibialis posterior, dog følges senen videre distalt mot festet hvor den fremstår å være tydelig fortykket og måler 0,51cm mot 0,18cm frisk side. Det blir korrespondert med fastlege og foreslått en vurdering med hensyn til NSAIDs.

Fire dager senere er hun til ny konsultasjon og det er tilnærmet ingen endring, i så fall kun noe bedring, men hun har nesten ikke belastet foten. På nytt undersøkes området med diagnostisk ultralyd. Væskeforhold rundt seneskjeden er uendret. På nytt følges senen distalt hvor denne «fortykkningen» igjen identifiseres. Strukturerne testes med dynamisk testing, sammenligner med motsatt side og oppdager at dette er ingen senestruktur. Da senen følges korrekt til sitt respektive feste er denne «fortykkningen» plassert betydelig mer distalt og lateralt i fotbuen, og da den følges proksimalt blir det tydelig at dette er en vene. Pasient opplyser da undertegnende om at hun som hennes mor har Protein S-mangel, et protein som er en viktig hemmer av blodlevring (X).

Det lokale sykehuset blir kontaktet og pasient blir sendt direkte til akuttmottaket med sterk mistanke om plantar venetrombose. Der blir det forsøkt å reprodusere funnene gjort ved klinikk med ultralyd, dog beskrevet som utfordrende å sikkert lokalisere trombosen. D-Dimer blir gjennomført og hun måler til 0,60mg/L (grenseverdien <0,50mg/L) og blir satt på antikoagulerende behandling.

Pasient kontaktes tre dager senere og er da bedre. Hun har klart å sykle allerede dag to. Det gjennomføres en ny konsultasjon på dag sju, hvor pasienten klarer å gjøre alt av daglig aktivitet inkludert trening. Det er



ikke mulig å reprodusere funnene tidligere gjort med diagnostisk ultralyd.

Plantar venetrombose

Plantar vein thrombosis (PVT) er en sjelden tilstand, som kjennetegnes ved dannelsen av en intraluminal trombe i plantarvenen (3). Mindre enn 100 tilfeller er publisert i litteraturen, og tilstanden rammer fortrinnsvis kvinner i slutten av 50 årene (7,9). Flere potensielle årsaksfaktorer er nevnt, inkludert traumer, paraneoplastiske syndromer, postoperative tilstander, trombofilier, bruk av prevensjonsmidler, immobilisering og HIV-infeksjon (12,15,11,4). Likevel klassifiseres de fleste tilfeller som idiopatiske.

Den sanne forekomsten av PVT er ukjent og tilstanden er sannsynligvis underdiagnostisert på grunn av manglende kjennskap. Predisponerende faktorer inkluderer traumer, paraneoplastiske syndromer, kirurgi, unormale koagulasjonsfaktorer og tilstander (Faktor V Leiden-trombofili, Hyperhomocysteinemi, Protrombin 20210-mutasjon, Sticky platelet-syndrom, protein S-mangel), flyreiser, orale prevensjonsmidler, HIV/AIDS og langvarig stående. Det vanligste symptomet er uspesifikk plantar smerte og hevelse (12,11,4,14,18).

I en serie med 22 pasienter ble de tromboserte venesegmentene identifisert som laterale plantarvenen (96 %), mediale plantarvenen (41 %) og dype tibiale venen (27 %) (4). En sekundær studie med 20 pasienter rapporterte mediale plantarvenen (10 %), laterale plantarvenen (30 %), plantare metatarsalvenen (40 %) og plantare digitalvenen (20 %) (15). Dog er den generelle konsensusen at den laterale plantarvenen oftest er trombosert. De mediale plantarvenene er vanligvis mindre, og trombose er vanskeligere å oppdage.

Anatomi

Anatomien av venesystemet i foten er beskrevet med mange variasjoner, og på generelt grunnlag anses som kompleks med flere av venene fortsatt uten navn eller for små til å registrere ved konvensjonelle MR-

undersøkelser. En fallgrube har vært posisjonering av pasienten i ryggleie, samt overflatespøler som kan svekke visualiseringen (15).

Det plantare venesystemet starter ved tærne med vaskulære plexuser som drenerer inn i plantare digitale venen, og deretter i plantare metatarsale venen. Disse venene drenerer videre inn i den plantare buen, som er parallell med den arterielle buen og befinner seg på nivå med den proximale forfoten. Den plantare buen drenerer inn i de laterale og mediale plantare venene, som deretter drenerer inn i de bakre tibiale venene. Variasjonene inkluderer duplikasjon av den plantare buen, de mediale og laterale plantare venene, samt forbindelser mellom venen og med de overfladiske og dorsale venesystemene (15,8).

Den plantare buen, plantare metatarsale venen, de mediale og laterale plantare venene ligger dypt i forhold til de plantare muskelgruppene. Den mediale plantare venen befinner seg mellom abductor hallucis- og flexor hallucis brevis-muskelen. Den laterale plantare venen ligger mellom flexor digitorum brevis-muskelen og quadratus plantae. Den plantare buen og plantare metatarsale venen er plassert dypt i forhold til de skrå og tverrgående hodene av adductor hallucis-muskelen (8).

Undersøkelser inkludert bildediagnostikk

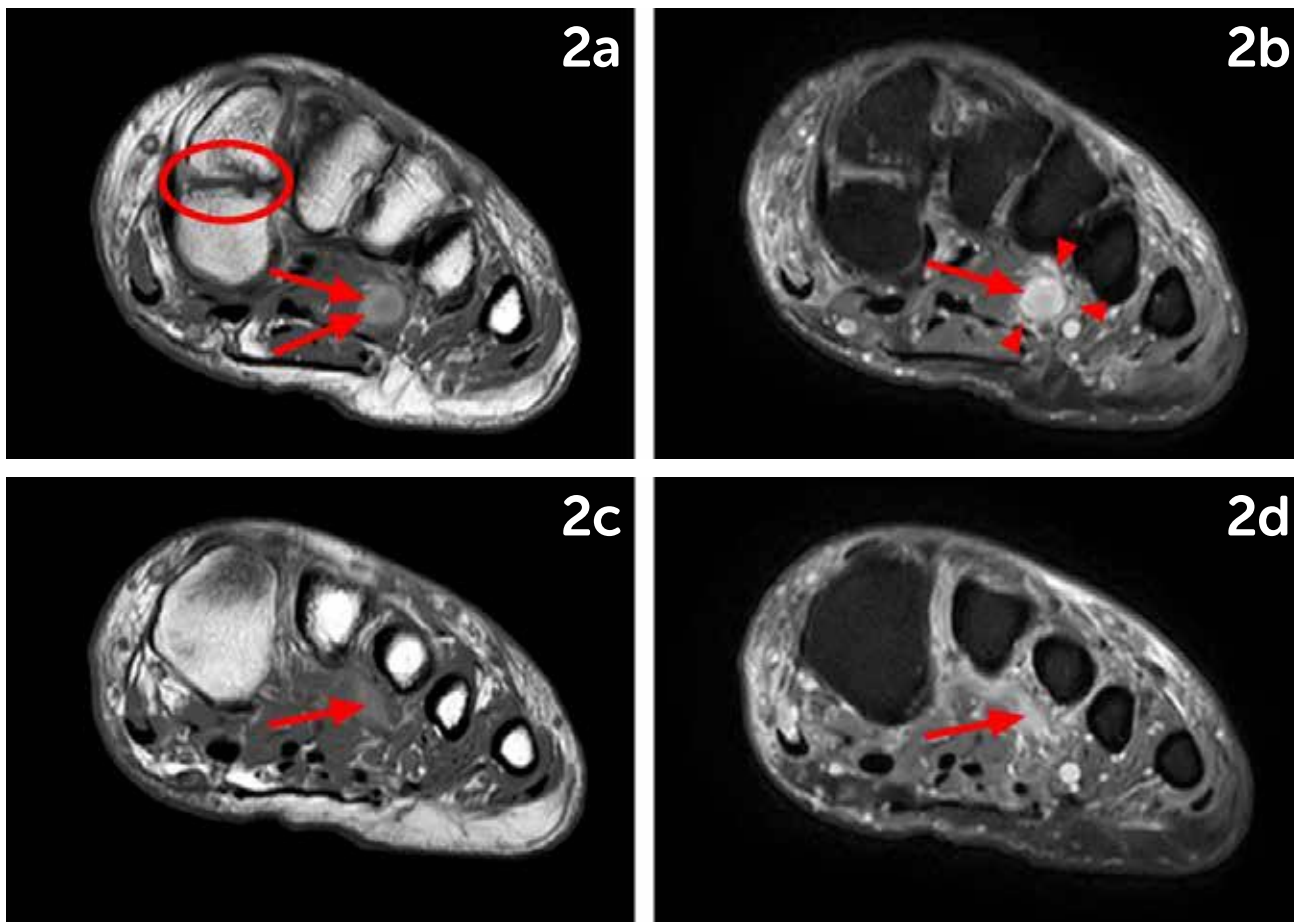
På bakgrunn av at PVT er sjeldent, spiller ofte bildediagnostikk en essensiell rolle i enten bekreftelse eller utelukkelse av den aktuelle diagnosen eller differensialdiagnoser.

MR har fått økt betydning, da den ikke bare diagnostiserer plantar venetrombose (PVT), men også utelukker andre mulige årsaker til plantarsmerter. Hovedfunnene inkluderer karakterisering av intraluminal fylldefekter i plantarvenene, sammen med ødem og perivenulær kontrastforsterkning, som er bekreftet i en av de største studiene, hvor det ble observert i 100 % av tilfellene (15). PVT er relativt «nytt», da første tilfelle er blitt beskrevet i 2008, da med MR (18). I en serie med tjue pasienter bekreftes MR

karakteristikken beskrevet ovenfor med perivaskulært ødem med involvering av tilstøtende muskulatur, intraluminal signalforskjeller med middels signalintensitet på T2-vektede bilder og venedilatasjon. Etter kontrastadministrasjon ble det observert redusert signal i karens lumen og perivaskulær forsterkning (15). Det intraluminal signalet varierer og er generelt redusert eller økt på T1-vektede bilder, og økt, middels eller redusert på T2-vektede bilder opp mot erfaringene gjort fra forskning. Det middels eller reduserte luminal signalet gjør venen vanskelig å skille fra den tilstøtende muskulaturen, noe som forårsaker et “vanishing vessel sign.” Diameteren på de tromboserte plantarvenene varierer fra normal til dilatert. Dilatasjon av plantarvenen er et vanlig funn hos pasienter uten venetrombose, og kan sees som en normalvariant eller sekundært til venøs insuffisiens og varicositeter (15).

På bakgrunn av operatørspesifikke faktorer, bør utøveren av sonografi være en erfaren vaskulær sonograf, da disse venene ikke er standardisert i protokollen for duplex-evaluering av underekstremiteter (3,7,12). Samtidig bør maskinen være moderne og velholdt for å sikre god oppløsning, da venene ofte er små i størrelse og utfordrende å plukke opp. Det anbefales å undersøke de mest utsatte venene – de mediale og laterale plantarvenene. De standardiserte kriteriene for dyp venetrombose benyttes også for PVT med manglende kompressibilitet og augmentasjon, samt påvisning av intraluminal trombe (7,12,11). Diagnostisk ultralyd anses som det mest hensiktsmessige og viktigste bildediagnostiske verktøyet for PVT, på bakgrunn av funn som hypoechoisk venøst innhold assosiert med ektasi, tap av vaskulær kompressibilitet og fravær av flyt ved Dopplerstudie (5,3).

Det blir rutinemessig gjennomført D-Dimer i de fleste tilfeller, særlig ved manglende funn på bildediagnostikk. Dog grunnet plantarvenenes størrelse, vil ikke nødvendigvis verdien være tydelig forhøyet, siden testen er avhengig av nedbrytningen



At the level of the midfoot-forefoot junction, the (2a) coronal T1-weighted image demonstrates a thrombosed distended lateral plantar vein with increased intraluminal signal (arrow) and an incidental bipartite medial cuneiform (oval). The (2b) coronal proton density fat-suppressed image demonstrates thrombus with increased signal within the distended lateral plantar vein (arrow) and perivascular edema (arrowheads). At the level of the proximal forefoot, the (2c) coronal T1-weighted image demonstrates high signal thrombus in the plantar arch (arrow) and the (2d) coronal proton density fat suppressed image shows high signal thrombus in the plantar arch (arrow).

av trombosen. Derav kan PVT forårsake verdier nær grensen, typisk så vidt forhøyet, direkte på grensen eller rett under (6)

Differensialdiagnostikk

Som nevnt tidligere, er typiske fallgruver særlig MSK-tilstander som plantare hælmerter, tendinopater, tenosynovitter og ICN kompresjon (Baxter nevropati), men også sesamoiditt, intermetatarsal bursitt, mortons nevrom og ganglioncyster.

Behandling og prognose

I klinisk praksis behandles de fleste pasienter med dyp venetrombose under kneet med antikoagulantia (10). I de få tilfellene av isolert trombose i de plantare venene som er rapportert i litteraturen, ble de fleste også

behandlet med antikoagulantia (9). Det anbefales å utføre serie av Duplex-sonogrammer, på grunn av risikoen for at trombosen kan forplante seg proksimalt og potensielt føre til post-trombotiske syndromer (4). Selv om det er uvanlig, kan plantar venetrombose føre til lungeemboli. I en studie var delvis eller fullstendig rekanalisering av de plantare venene tilstede hos alle pasienter etter seks måneder (3). Gjentakende dyp venetrombose er ikke uvanlig og forekom i 27 % av pasientene i en studie. De viktigste komplikasjonene ved plantar venetrombose inkluderer utvidelse av trombosen til dype vener i benet og forekomst av lungeemboli (10). Det finnes dog ingen litteratur som beskriver dødsfall assosiert med denne tilstanden.

Konklusjon

Dyp venetrombose i de plantare venene er en sjelden og ofte uventet diagnose. Den antas å være underdiagnostisert, samt oversett ved førstekonsultasjon, og det vil ofte være forsinket diagnostisering. Pasientene presenterer vanligvis med uspesifikke smerter og hevelse, har tidligere traumer eller er hyperkoagulable på grunn av nylig operasjon, paraneoplastisk syndrom eller en koagulasjonsfaktorabnormitet. Det anbefales rutinemessig D-Dimer, samt duplex ultralyd og/eller MR sett opp mot problemstillingen. Det anbefales å følge samme tilnærming som til DVT ved bekreftet diagnose eller mistanke.

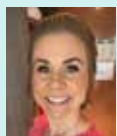
Se kilder/referanser side 36



Kolikk og unormalt mye gråt hos et spedbarn

– Årsaker, symptomer og hvordan håndtere det

Kolikk er et vanlig, men ofte frustrerende, fenomen som rammer mange spedbarn. I denne artikkelen skal vi se nærmere på hva kolikk er, mulige årsaker, symptomer og praktiske måter å håndtere situasjonen på.



AV SIW ØSTERN SVARLIAUNET,
KIROPRAKTOR

Kolikk er kjennetegnet ved langvarige episoder med gråt og uro uten noen åpenbar årsak. Selv om kolikk vanligvis er ufarlig og går over av

seg selv, kan det være utfordrende for både barnet og foreldrene. Spedbarnskolikk rammer mellom 3 % og 40 % av spedbarn verden over, avhengig av geografi og hvilke definisjoner som brukes. Det anslås at omtrent én av seks familier (17 %) med små barn oppsøker helsepersonell på grunn av symptomer knyttet

til spedbarnskolikk, som inkluderer overdreven gråt, uro og ubehag (1). En meta-analyse publisert i 2017, som inkluderte totalt 8690 spedbarn, antyder at mindre enn 5 % av spedbarn som opplever ubehag, har identifiserbare medisinske forklaringer på gråten (2).

Hva er kolikk?

Kolikk defineres (figur 1) som intens og vedvarende gråt som er assosiert med magesmerter hos et ellers friskt spedbarn. Gråten varer ofte i mer enn tre timer om dagen, minst tre dager i uken, i tre eller flere uker hos en ellers frisk baby i alderen 2 uker til 4-5 måneder (3). Kolikk-symptomer opptrer ofte 2-3 uker etter fødsel og stopper ved 4-5 måneders alder ifølge Helsenorge (3). Den totale gråtingen per dag (inkludert uro, gråt og utrustelig gråt) øker ukentlig, det når en topp i den andre måneden, og avtar til stabile, lavere nivåer innen den fjerde eller femte måneden. Dette omtales vanligvis som den "normale gråtekurven." (9), og mange foreldre føler seg til tider hjelpeløse og vet ikke hva som skal til for å trøste babyen deres. Dette kan i flere tilfeller føre til frustrasjon mellom foreldre, men også mellom mor/far og barnet. På amnehjelpen.no nevner de tilstandene i listen under som mulige årsaker som kan gi unormale gråtemønstre som ikke nødvendigvis gir seg ved tre måneders alder (12):

- Ugunstig spisemønster hos barnet
- Sterk utdrivningsrefleks
- Feilstillinger og spenninger i kjeve, nakke og/eller rygg
- Overproduksjon
- Sykdom
- Kumelkintoleranse/allergi eller andre allergier
- Refluks
- Stramt tungebånd

Kolikk diagnostiseres kun ved å utelukke alle andre medisinske/

organiske årsaker og det er helt avgjørende å gjennomføre en grundig sykehistorie, fysisk undersøkelse og gjennomgang av vekstkurven. Spedbarn som har kolikk er ofte friske og følger vekstkurven sin gjennom kontroller, og de er ofte blide og fornøyde foruten om periodene med mye gråt. Det er allikevel viktig å legge merke til viktige symptomer som kan bety at det ligger noe mer alvorlig bak uroligheten til barnet (4):

- En utstående fremre fontanelle, som kan indikere økt intrakranielt trykk eller meningitt
- Trøske eller stramt tungebånd, som begge kan være forbundet med spisevansker
- Hornhinneabrasjon (overfladisk skade av hornhinnen) eller fremmedlegeme i øyet
- Ørebetennelse (otitis media)
- Tegn på hjertesvikt (rask puls, klam hud, spisevansker og dårlig vektoppgang)
- Reduserte tarmlyder eller ømhet som kan tyde på obstruksjon
- Tegn på blåmerker, traumer eller ikke-tilfeldig skade

Mulige årsaker til kolikk

Selv om årsaken til kolikk ikke er fullstendig forstått, finnes det flere teorier (4):

1. Umoden fordøyelse: Spedbarnets fordøyelsessystem og nervesystem er under utvikling, noe som kan føre til ubehag eller gassproblemer.
2. Overstimulering: Nyfødte kan bli overstimulert av inntrykk fra omgivelsene, noe som kan resultere i gråt som en måte å frigjøre spenning på.



Wessel Criteria

«Rule of 3»

Spedbarn som er rammet av kolikk opplever episoder med uro og gråt som varer i minst 3 timer om dagen, i 3 eller flere dager i uken, i mer enn 3 uker.

Rome IV Criteria

Symptomene starter og stopper når nyfødte eller spedbarnet er yngre enn 5 måneder.

Tilbakevendende og langvarige perioder med gråt, uro eller irritabilitet uten åpenbar årsak som omsorgspersoner ikke kan hindre eller løse.

Ingen tegn på dårlig vektøkning, feber eller sykdom.

3. Melkeintoleranse eller allergi: Enkelte spedbarn reagerer på proteiner i morsmelkerstatning eller morsmelk (dersom moren har inntatt visse matvarer).
4. Spenninger i kjeve/nakke/rygg kan føre til vanskeligheter med å gape skikkelig, noe som kan gi dårlig sugetak. Spenninger og stivhet kan i seg selv også skape ubehag og unormalt mye gråt hos barnet.
5. Tarmmikrobiota: Ubalanse i tarmfloraen kan bidra til mageproblemer og ubehag.
6. Mors røyking eller bruk av nikotinerstatning
7. Familiestress og angst hos foreldre
8. Gastroesofageal reflux (GER) der innhold fra magen, som magesyre og delvis fordøyd mat, strømmer tilbake opp i spiserøret. Dette skjer fordi muskelen mellom spiserøret og magen (den nedre esofageale lukkemuskelen) ikke lukker seg helt eller åpnes for ofte pga den ikke er fullt utviklet hos spedbarn.
9. Spiseteknikk ved amming eller flaske (kan føre til oftere avkobling under mating og/eller for mye eller for lite matinntak)

Symptomer på kolikk

De vanligste tegnene på kolikk inkluderer:

- Langvarig og intens gråt som ofte skjer på samme tid hver dag, gjerne på kveldstid som er assosiert med magesmertene spedbarnet opplever
- Barnet trekker bena opp mot magen, stivner i kroppen og/eller knytter nevene
- Stram og hard mage
- Barnet bøyer seg bakover i en bue (bananform)
- Vanskeligheter med å roe barnet, selv etter at grunnleggende behov som matning, skifting og søvn er dekket
- Gråten forbundet med kolikk er vanligvis høyere og mer intens og beskrives noen ganger som skrikning. Mindre enn 10 % av spedbarn med overdreven og utrøstelig gråt har en organisk årsak, og vanlige beroligende teknikker er ofte ineffektive.
- Hos de fleste spedbarn går kolikken over av seg selv, uten varige konsekvenser

Grundig anamnese og undersøkelse

Å samle informasjon om spedbarnets spise-, avførings-, vannlatings- og søvnmønster er essensielt for å danne et godt bilde av situasjonen rundt spedbarnet. For eksempel kan blodig avføring hos et spedbarn indikere kumelkproteinallergi, som er en av de vanligste matallergiene. 1-3 % av norske barn (0-3 år) har en form for melkeproteinallergi (8). Det finnes flere former for melkeproteinallergi, og de kan variere i alvorlighetsgrad. De aller fleste barna utvikler raskt toleranse, og noen er kvitt allergien allerede etter et halvt år, og hele 90 prosent av barna er kvitt allergien innen tre års alder (8). Det er vanlig å skille mellom en reaksjon innen to timer etter inntak (IgE-mediert) og etter to timer etter inntak (ikke-IgE-mediert). IgE-mediert gir akutte reaksjoner som

- Elveblest, også kalt urtikaria
- Eksemoppbluss på huden
- Symptomer fra mage- og tarmkanalen i form av sprutgulp/oppkast og diaré
- Hoven i ansikt og på lepper samt tette luftveier



Ikke-IgE-mediert kan føre til symptomer på et senere tidspunkt, noe som kan gjøre det vanskelig å finne ut av hva symptomene skyldes. Mange av symptomene nedenfor kan føre til plager og smerter som kan føre til kolikksymptomer, derfor er det viktig å ha i bakhodet at intoleranse av melk kan være ett av mange årsaker til babyens gråt:

- Langvarig diaré
- Alvorlig oppkast og diaré
- Vekstproblemer pga dårlig absorpsjon i mage-tarmkanal
- Refluks (gulp)
- Atopisk eksem

Refluks hos spedbarn, også kalt gastroesofageal refluks (GER), er en tilstand der mageinnholdet strømmer tilbake opp i spiserøret. Dette skjer ofte fordi muskulaturen i den nedre delen av spiserøret, som fungerer som en ventil, ikke er fullt utviklet. Refluks er svært vanlig hos spedbarn, og de fleste vokser det av seg innen 12–18 måneders alder. Refluks kan være ubehagelig og kan føre til smerter hos et spedbarn som kan resultere i gråt og utilfredsstilhet. Refluks er også en tilstand som bedrer seg de fire første månedene av et barns liv grunnet naturlig utvikling, så en reduksjon av symptomer vil kunne treffe på lik linje som hos et spedbarn med kolikk. Det er derfor alltid lurt å vurdere symptomene om det kan være refluks som kan være en del av årsaken til unormalt mye gråt hos barnet.

Symptomer på refluks

- Hyppig gulping eller oppkast etter måltider
- Irritabilitet, spesielt under eller etter matning
- Gråt og ubehag når barnet legges flatt
- Dårlig vektøkning i alvorlige tilfeller
- Tegn på sure oppstøt som brenninger, hvesende pust eller hoste

Hvordan håndtere kolikk?

Behandlingen av spedbarnskolikk fokuserer på tiltak for å gi støtte til omsorgspersoner og redusere spedbarnets gråt. Hovedfokuset er å skape et støttende miljø for omsorgspersoner og hjelpe dem med å håndtere symptomene for å forhindre langvarige vanskeligheter i forholdet mellom omsorgsperson og barn. Imidlertid finnes det for øyeblikket ingen universelle evidensbaserte retningslinjer (4), men det finnes ulike teknikker og råd som kan prøves. Det er viktig å utelukke at barnet er sultent og at babyen følger sin egen kurve med helsestasjon og/eller lege, samtidig som det er viktig å sjekke amme/flasketeknikk for å utelukke dette som årsaker til gråten.

Beroligende teknikker:

- Rytmiske bevegelser: Bæring i en bæreslynge, gynging eller en kjøretur kan virke beroligende.
- Hvit støy: Støykilder som en hårføner, vifte eller spesielle apper kan skape en beroligende effekt.
- Hud mot hud og mage mot mage: Roer ned baby med hudkontakt og hør hjertelyd og kjenne varme.
- Kolikkgrepet: Noen babyer blir rolige av å ligge på magen på langs underarmen til den som bærer. Hodet til babyen ligger der albuen bøyes og du holder hånda mellom bena til babyen. Støtt babyen godt inntil kroppen din.
- Hjelpe barnet med å få ut rap, promp eller bæsje. Bære høyt oppe på skulderen slik at magen får et lett press mot skulderen slik at armene og overkroppen henger over skulderen. Lette stryk på rygg oppover kan hjelpe på å få ut en rap.

Kan også samle babyen med armer og ben inn og mot magen, slik de lå mye inne i magen. Dette kan roe ned nervesystemet og hjelpe til med å få ut luft og avføring fra tarmene (12).

Endringer i amming/flasketeknikk og kosthold:

- Prøve ulike amme- og flaskestillinger som tilbaketilt, tvilling, liggende amming for å redusere av og påkobling under måltidet (reduserer også babyens inntak av luft).
- Dersom du ammer, kan du forsøke å eliminere matvarer som melk, soya, koffein eller krydret mat fra kostholdet ditt, men dette skal gjøres i samsvar med helsestasjon og/eller lege.
- Bytt til en hypoallergen morsmelkerstatning hvis du bruker flaske i samsvar med helsestasjon og/eller lege.

Fordøyelseshjelp:

- Prøv magevennlige dråper i samsvar med helsestasjon og/eller lege. Masser forsiktig barnets mage og/eller gjør sykkelbevegelser med bena for å lette gassutslipp. «Forskning har vist at massasje frigjør hormoner som kan virke beroligende og smertelindrende for barnet. I tillegg kan det hjelpe luft og avføring videre i tarmsystemet»

Oppsøk hjelp:

- Du bør også oppsøke lege hvis barnet har feber, kraftige brekninger, diaré, eller blod i avføringen, eller hvis gråtemønsteret endrer seg plutselig.
- Diskuter bekymringene dine med helsepersonell for å utelukke andre mulige årsaker til gråten.
- Her er det flere foreldre som oppsøker behandlere som har erfaring og videre kursing i behandling av spedbarn (fysioterapeuter, kiropraktorer, manuellterapeuter, osteopater, naturopater etc).
 - Utelukke stivheter og ubehag i ledd og muskler, stramheter i mage og hofter, eller svakheter i muskulatur som ved øvelser kan styrkes opp.
 - Hjemmeøvelser for å prøve å legge til rette for motorisk utvikling og tips og råd for å prøve å roe ned barnet.

– Vurdering av tungebånd ved problematisk mating og redusert vektoppgang.

- Delta i støttegrupper for foreldre som opplever lignende utfordringer.

Selvomsorg for foreldre

Å ha et kolikkbarn kan være mentalt og følelsesmessig utmattende. Det er viktig å prioritere egen helse og spørre om støtte fra trygge personer rundt seg:

- Be om hjelp: Familie og venner kan gi en pause når du trenger det.
- Ta deg tid til deg selv: Selv korte pauser kan bidra til å gjenopprette energi og tålmodighet.
- Husk at det går over: Kolikk er en fase som de fleste barn vokser ut av rundt firemånedersalderen.

Komplikasjoner

Kolikk kan bli en bekymring fordi:

- Det er frustrerende og stressende for foreldrene
- Både foreldrene og babyen mister søvn
- Et spedbarn med kolikk kan bli overmatet i et forsøk på å stoppe gråten, noe som kan forverre kolikken
- Noen studier har funnet en relasjon mellom nyfødte med kolikk og økt risiko for å utvikle migræne uten aura innen de er 18 år (6, 7). Her menes det at de har samme patofysiologi som årsak, men det trengs større studier for å kunne konkludere.
- Spedbarnskolikk kan bidra til depresjon hos omsorgspersonen og stress for familien, med den mest alvorlige mulige konsekvensen er risting av et spedbarn (shaken baby syndrom). Viktigheten av å lytte til mor/far, vise omsorg og komme med råd for å håndtere en stressende situasjon vil være helt nødvendig i flere situasjoner.
- Spedbarn med kolikk er i betydelig risiko for shaken baby syndrom når overveldede omsorgspersoner utilsiktet skader dem mens de prøver å stoppe overdreven gråt (5). Tidlige forebyggende tiltak rettet mot samspillet mellom omsorgsperson og spedbarn (og resten av familien) er viktig som raske tiltak og som forebygging for de kommende ukene.



Her kan et råd om å la noen andre ta seg av babyen din av og til, et voksent familiemedlem, en venn eller en ansvarlig barnevakt være helt nødvendig.

Konklusjon

Kolikk er en utfordrende, men forbigående fase i spedbarnets liv. Selv om det kan føles overveldende, er det viktig å huske at barnet er friskt og at gråten ikke er et tegn på noe alvorlig. Ved å prøve ulike strategier og søke støtte kan både barnet og foreldrene komme gjennom perioden med mindre stress. Som helsepersonell som møter disse familiene vil informasjon om mulige årsaker til gråten, viktigheten av å søke støtte, oppsøke helsepersonell om hjelp ved usikkerhet og ikke minst be om avlastning tidlig nok.

Se kilder/referanser side 36

For å berolige en stressende mor/far:

«Å be om hjelp betyr ikke at du har problemer med å være en god forelder. Det betyr at du gjør det beste for babyen din. Det er viktig å ta en pause. Å ta vare på deg selv og redusere stressnivået ditt kan også hjelpe babyen din».

KILDER/REFERANSER:

Nerveskade i skulder – diagnostikk og resonnering s. 4

1. Hegedus EJ, et al. Combining orthopedic special tests to improve diagnosis of shoulder pathology. *Phys Ther Sport*. 2015;16(2):87-92.
2. Hegedus EJ, et al. Physical examination tests of the shoulder: a systematic review with meta-analysis of individual tests. *Br J Sports Med*. 2008;42(2):80-92; discussion 92.
3. Hegedus EJ, et al. Which physical examination tests provide clinicians with the most value when examining the shoulder? Update of a systematic review with meta-analysis of individual tests. *Br J Sports Med*. 2012;46(14):964-78.
4. Hegedus EJ, et al. Orthopaedic special tests and diagnostic accuracy studies: house wine served in very cheap containers. *British Journal of Sports Medicine*. 2017.

Stressreaksjoner i tibia

Hvilke kriterier og retningslinjer gjelder for retur til løping etter skade?

s. 10

1. Hoenig, T., Ackerman, K.E., Beck, B.R., Bouxsein, M.L., Burr, D.B., Hollander, K., et al (2022) Bone stress injuries. *Nat Rev Dis Primers*; 8(1):26.
2. Warden, S.J., Davis, I.S., Fredericson, M. (2014) Management and prevention of bone stress injuries in long-distance runners. *J Orthop Sports Phys Ther*; 44(10):749-65.
3. McInnis, K.C., & Ramey, L.N. (2016). High risk stress fractures: diagnosis and management. *PM&R*; 8, S113-S124.
4. Magnusson, H.I., Westlin, N.E., Nyqvist, F., Gärdsell, P., Seeman, E., & Karlsson, M. K. (2001). Abnormally decreased regional bone density in athletes with medial tibial stress syndrome. *The American journal of sports medicine*, 29(6), 712-715.
5. Gemmill, L.M. (2002). Injuries among female army recruits: a conflict of legislation. *Journal of the Royal Society of Medicine*; 95(1), 23-27.
6. Yates, B., & White, S. (2004). The incidence and risk factors in the development of medial tibial stress syndrome among naval recruits. *The American journal of sports medicine*; 32(3), 772-780.
7. Tenforde, A.S., Sayres, L.C., McCurdy, M.L., Collado, H., Sainani, K.L., Fredericson, M. (2011) Overuse injuries in high school runners: lifetime prevalence and prevention strategies. *PM R*; 3(2):125-31.
8. Bennell, K.L., Malcolm, S.A., Thomas, S.A., Reid, S.J., Brukner, P.D., Ebeling, P.R., et al (1996) Risk factors for stress fractures in track and field athletes: a twelve-month prospective study. *Am J Sports Med*; 24(6):810-8.
9. Kelsey, J.L., Bachrach, L.K., Procter-Gray, E., Nieves, J., Greendale, G.A., Sowers, M., et al (2007) Risk factors for stress fracture among young female cross-country runners. *Med Sci Sports Exerc*; 39(9):1457-63.
10. Wentz, L., Liu, P.Y., Haymes, E., Ilich, J.Z. (2011) Females have a greater incidence of stress fractures than males in both military and athletic populations: a systemic review. *Mil Med* ;176(4):420-30.
11. Tenforde, A.S., Sayres, L.C., McCurdy, M.L., Sainani, K.L., Fredericson, M. (2013) Identifying sex-specific risk factors for stress fractures in adolescent runners. *Med Sci Sports Exerc*; 45(10):1843-51.
12. Arendt, E., Agel, J., Heikes, C., Griffiths, H. (2003) Stress injuries to bone in college athletes: a retrospective review of experience at a single institution. *Am J Sports Med*; 31(6):959-68.
13. Fredericson, M., Bergman, A.G., Hoffman, K.L., Dillingham, M.S. (1995) Tibial stress reaction in runners. Correlation of clinical symptoms and scintigraphy with a new mag-

netic resonance imaging grading system. *Am J Sports Med*; 23(4):472-81.

14. Nattiv, A., Kennedy, G., Barrack, M.T., Abdelkerim, A., Goolsby, M.A., Arends, J.C., et al (2013) Correlation of MRI grading of bone stress injuries with clinical risk factors and return to play: a 5-year prospective study in collegiate track and field athletes. *Am J Sports Med*; 41(8):1930-41.
15. Hoenig, T., Tenforde, A.S., Strahl, A., Rolvien, T., Hollander, K. (2022) Does magnetic resonance imaging grading correlate with return to sports after bone stress injuries? A systematic review and meta-analysis. *Am J Sports Med*; 50(3):834-44.
16. Boden, B.P., Osbahr, D.C. (2000) High-risk stress fractures: evaluation and treatment. *J Am Acad Orthop Surg*; 8(6):344-53.
17. Boden, B.P., Osbahr, D.C., Jimenez, C. (2001) Low-risk stress fractures. *Am J Sports Med*; 29(1):100-11.
18. Hoenig, T., Eissele, J., Strahl, A., Popp, K., Stürznickel, J., Ackerman, K., et al. (2023) Return to sport following low-risk and high-risk bone stress injuries: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*; 57(7):427.
19. Meardon, S.A., Willson, J.D., Gries, S.R., Kernozek, T.W., & Derrick, T.R. (2015). Bone stress in runners with tibial stress fracture. *Clinical Biomechanics*; 30(9), 895-902.
20. Milgrom, C., Finestone, A., Simkin, A., Ekenman, I., Mendelson, S., Millgram, M., et al (2000). In vivo strain measurements to evaluate the strengthening potential of exercises on the tibial bone. *The Journal of bone and joint surgery*. British volume; 82(4), 591-594.
21. Yang, P.-F., Sanno, M., Ganse, B., Koy, T., Brüggemann, G.-P., Müller, L. P., & Rittweger, J. (2014). Torsion and antero-posterior bending in the in vivo human tibia loading regimes during walking and running. *PLoS One*, 9(4).
22. Kijowski, R., Choi, J., Shinki, K., Del Rio, A.M. & De Smet, A. (2012) Validation of MRI classification system for tibial stress injuries. *AJR. American journal of roentgenology*; 198, 878-884, doi:10.2214/AJR.11.6826.
23. Iversen, E. & Larmo, A. (2022). Stressreaksjoner i tibia Internett . Oslo: Olympiatoppen: 22. mai 2022 [hentet 20. januar 2025]. Tilgjengelig fra: <https://olympiatoppen.no/fagomrader/helse/fagstoff/stressreaksjoner-i-tibia/>
24. Hart, N.H., Nimphius, S., Rantalainen, T., Ireland, A., Sifariakas, A., & Newton, R. (2017). Mechanical basis of bone strength: influence of bone material, bone structure and muscle action. *Journal of musculoskeletal & neuronal interactions*; 17(3), 114.
25. Robertson, G.A., & Wood, A.M. (2017). Lower limb stress fractures in sport: optimizing their management and outcome. *World journal of orthopedics*; 8(3), 242.
26. Liimatainen, E., Sarimo, J., Hulkko, A., Ranne, J., Heikkilä, J., & Orava, S. (2009). Anterior mid-tibial stress fractures. Results of surgical treatment. *Scandinavian Journal of Surgery*; 98(4), 244-249.
27. Robertson, G., & Wood, A. (2015). Return to sports after stress fractures of the tibial diaphysis: a systematic review. *British medical bulletin*; 114(1), 95-111.
28. George, E.R.M., Sheerin, K.R., Reid, D. (2024) Criteria and Guidelines for Returning to Running Following a Tibial Bone Stress Injury: A Scoping Review. *Sports Med*; 54(9):2247-2265. doi: 10.1007/s40279-024-02051-y. Epub 2024 Aug 14.

En guide til Dynamic Strength Index (DSI): Prestasjon og skadeforebygging s. 18

1. Thomas C, Jones PA, Comfort P. Reliability of the Dynamic Strength Index in college athletes. *Int J Sports Physiol Perform*. 2015 Jul;10(5):542-5. doi: 10.1123/ijspp.2014-0255.

1. Epub 2014 Nov 13. PMID: 25393233.
2. <https://www.scienceforsport.com/dynamic-strength-index/?srsltid=AfmBOop-uDS-HE6PWQiePa8TFbvQ4XhJ-gsmnoCLFIYkIA-6FUrAq4m-v>
3. <https://valdperformance.com/news/research-summary-what-is-the-dynamic-strength-index>
4. <https://valdperformance.com/news/dynamic-strength-index-use-case>
5. Sheppard, JM., Chapman, D., & Taylor, KL. (2011). An evaluation of a strength qualities assessment method for the lower body. *J Aust Strength Cond*, 19, 4-10.
6. Stretch-shortening cycle: a powerful model to study normal and fatigued muscle Author links open overlay panel. Paavo V Komi Neuromuscular Research Center, Department of Biology of Physical Activity, University of Jyväskylä, P O Box 35 (LL), 40351 Jyväskylä, Finland Accepted 1 March 2000, Available online 13 July 2000.

Plantare hælmerter eller plantar venetrombose?

s. 28

1. Allam, A. E., & Chang, K. V. (2024). Plantar heel pain. In StatPearls [Internet]. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499868/>
2. Alshami, A. M., Babri, A. S., Souvlis, T., & Coppieters, M. W. (2007). Biomechanical evaluation of two clinical tests for plantar heel pain: The dorsiflexion-eversion test for tarsal tunnel syndrome and the windlass test for plantar fasciitis. **Foot & Ankle International*, 28*(4), 499-505. <https://doi.org/10.3113/FAI.2007.0499>
3. Barros, M., Nascimento, I., Barros, T., & Labropoulos, N. (2015). Plantar vein thrombosis and pulmonary embolism. **Phlebology*, 30*(1), 66-69. <https://doi.org/10.1177/0268355514520850>
4. Barros, M. V., & Labropoulos, N. (2010). Plantar vein thrombosis--evaluation by ultrasound and clinical outcome. **Angiology*, 61*(1), 82-85. <https://doi.org/10.1177/0003319709338175>
5. Bernathova, M., Bein, E., Bendix, N., & Bodner, G. (2005). Sonographic diagnosis of plantar vein thrombosis: Report of 3 cases. **Journal of Ultrasound in Medicine*, 24*(1), 101-103.
6. Bounds, E. J., & Kok, S. J. (2023). D Dimer. In StatPearls [Internet]. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431064/>
7. Bruetman, J. E., Andrews, J. A., Finn, B. C., & Young, P. (2014). Trombosis venosa plantar como causa de dolor local [Plantar vein thrombosis as a cause of local pain]. **Medicina (B Aires)*, 74*(1), 87-88.
8. Corley, G. J., Broderick, B. J., Nestor, S. M., Breen, P. P., Grace, P. A., Quondamatteo, F., et al. (2010). The anatomy and physiology of the venous foot pump. **Anatomical Record (Hoboken)*, 293*(3), 370-378.
9. Czihal, M., Röling, J., Rademacher, A., Schröttle, A., Kuhlencordt, P., & Hoffmann, U. (2015). Clinical characteristics and course of plantar vein thrombosis: A series of 22 cases. **Phlebology*, 30*(10), 714-718. <https://doi.org/10.1177/0268355514555385>
10. Fleck, D., Albadawi, H., Wallace, A., Knuttinen, G., Naidu, S., & Oklu, R. (2017). Below-knee deep vein thrombosis (DVT): Diagnostic and treatment patterns. **Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, 7*(Suppl 3), S134-S139.
11. Geiger, C., Rademacher, A., Chappell, D., Sadeghi-Azandaryani, M., & Heyn, J. (2011). Plantar vein thrombosis due to busy night duty on intensive care unit. **Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, 17*(2), 232-234. <https://doi.org/10.1177/1077115310381111>

org/10.1177/1076029609351878
 12. Karam, L., Tabet, G., Nakad, J., & Gerard, J. L. (2013). Spontaneous plantar vein thrombosis: State of the art. *Phlebology, 28*(8), 432-437. <https://doi.org/10.1177/0268355513477087>
 13. Ling, S. K., & Lui, T. H. (2017). Posterior tibial tendon dysfunction: An overview. *Open Orthopaedics Journal, 11*, 714-723. <https://doi.org/10.2174/1874325001711010714>
 14. Long, A., Bura-Riviere, A., & Sapoval, M. (2004). Plantar venous thrombosis and anti-cardiolipin antibody syndrome. Case report. *Journal des Maladies Vasculaires, 29*(1), 39-40.
 15. Miranda, F. C., Carneiro, R. D., Longo, C. H., Fernandes, T. D., Rosemberg, L. A., & de Gusmão Funari, M. B. (2015). Plantar thrombophlebitis: Magnetic resonance imaging findings. *Revista Brasileira de Ortopedia, 47*(6), 765-769. [https://doi.org/10.1016/S2255-4971\(15\)30036-7](https://doi.org/10.1016/S2255-4971(15)30036-7)
 16. Ray, G., Sandean, D. P., & Tall, M. A. (2023). Tenosynovitis. In StatPearls [Internet]. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544324/>
 17. Ross, M. H., Smith, M. D., Mellor, R., Durbridge, G., & Vicenzino, B. (2021). Clinical tests of tibialis posterior tendinopathy: Are they reliable, and how well are they reflected in structural changes on imaging? *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy, 51*(5), 253-260. <https://doi.org/10.2519/jospt.2021.9707>
 18. Siegal, D. S., Wu, J. S., Brennan, D. D., Challies, T., & Hochman, M. G. (2008). Plantar vein thrombosis: A rare cause of plantar foot pain. *Skeletal Radiology, 37*(3), 267-269.
 19. Simpson, M. R., & Howard, T. M. (2009).

Tendinopathies of the foot and ankle. *American Family Physician, 80*(10), 1107-1114.
 20. Thomas, M. J., Whittle, R., Menz, H. B., Rathod-Mistry, T., Marshall, M., & Roddy, E. (2019). Plantar heel pain in middle-aged and older adults: Population prevalence, associations with health status and lifestyle factors, and frequency of healthcare use. *BMC Musculoskeletal Disorders, 20*(1), 337. <https://doi.org/10.1186/s12891-019-2718-6>

Kolikk og unormalt mye gråt hos et spedbarn

- Årsaker, symptomer og hvordan håndtere det s. 32

1. Ellwood, J., Draper-Rodi, J., & Carnes, D. (2020). Comparison of common interventions for the treatment of infantile colic: a systematic review of reviews and guidelines. *BMJ Open, 10*(2), e035405. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-035405>*
2. Heine, R. G. (2006). Gastroesophageal reflux disease, colic and constipation in infants with food allergy. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology, 6*(3), 220-225. <https://doi.org/10.1097/01.all.0000225164.06016.5d>*
3. Kolikk. (2019b, November 8). Helsenorge. <https://www.helsenorge.no/sykdom/mage-og-tarm/kolikk>
4. Banks, J. B., Rouster, A. S., & Chee, J. (2023, October 29). Infantile colic. StatPearls - NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK518962/>
5. Barr, R. G. (2012). Preventing abusive

head trauma resulting from a failure of normal interaction between infants and their caregivers. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 109(supplement_2), 17294-17301. <https://doi.org/10.1073/pnas.1121267109>*

6. Romanello, S., Spiri, D., Marcuzzi, E., Zanin, A., Boizeau, P., Riviere, S., Vizeux, A., Moretti, R., Carbajal, R., Mercier, J., Wood, C., Zuccotti, G. V., Cricchiutti, G., Alberti, C., & Titomanlio, L. (2013). Association between childhood migraine and history of infantile colic. *JAMA, 309*(15), 1607. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.747>*
7. Gelfand, A. A., Goadsby, P. J., & Allen, I. E. (2014). The relationship between migraine and infant colic: A systematic review and meta-analysis. *Cephalalgia, 35*(1), 63-72. <https://doi.org/10.1177/0333102414534326>*
8. Norges Astma og Allergi forbund. (2024, October 15). Melkeproteinallergi | NAAF. NAAF. <https://www.naaf.no/allergi/matallergi/melkeproteinallergi>
9. Barr, R. G. (1990). The normal crying curve: What do we really know? *Developmental Medicine & Child Neurology, 32*(4), 356-362. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.1990.tb16949.x>*
10. Babyverden. (2023, October 2). Kan det være kolikk? <https://www.babyverden.no/baby/grat/kan-det-vare-kolikk/>
11. Babymassasje – Støtter foreldre og respektører barnet. (n.d.). <https://babymassasje.no/>
12. Kh, C. (2024, February 17). Kolikk og unormalt mye gråt - Ammehjelpen. <https://ammehjelpen.no/kolikk/>
- 13.

«Kognitiv atferdsterapi del 2»

ved Torkil Berge



Dato:

29.-30. mars 2025, 09:00-17:00

Sted: Torggata 10, 6 etasje, Oslo

Kursavgift: PFF-medlem: 4.490,-
Andre: 5.690,-

Målgruppe

Kurset er rettet mot Privatpraktiserende Fysioterapeuters Forbund (PFF), og som jobber med mennesker som har vansker med å mestre dagliglivet og har lettere psykiske helseplager.

Program

En kognitiv atferds terapeutisk tilnærming ved langvarige smerter og vedvarende utmattelse ved somatisk sykdom.

Dag 1 og 2: En kognitiv atferds terapeutisk tilnærming ved langvarige smerter og vedvarende utmattelse ved somatisk sykdom.

- Kjennetegn ved smerteproblematikk, utredning og kartlegging
- Smerteteori
- Behandlingsprinsipper i CBT ved langvarige smerter, hvordan leve med egen tilstand.
- Kjennetegn ved vedvarende utmattelse, utredning og kartlegging.
- Den biopsykososiale modell
- Behandlingsprinsipper i CBT ved vedvarende utmattelse ved somatisk sykdom

«Grunnkurs i McKenzie – Del 1» ved Fysioterapeut Tomm Alexander Østlie

**Dato:**

26. – 28. september 2025,
08.00-16.00

Sted: Romerike helsebygg,
Dampsagveien 2a, 2000 Lillestrøm

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

Påmelding: www.fysioterapi.org

Avbestillingsfrist: 19.09.2025

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 Diplomuutdannelse 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 privatpraktise-

rende 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 behand-

ling av pasienter med korsryggsmerte 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 selvbehandlingprosedyrer. Teorien vil bli koblet til klinisk hverdag, og muligheter og begrensninger for metoden vil bli gjennomgått og illustrert gjennom pasientdemonstrasjoner og oppfølging på disse.

Vi ønsker dere alle velkommen!

«Juridiske forhold for fysioterapeuter»

Rikard Berg, advokat og partner i Wahl-Larsen Advokatfirma

**Dato:**

Onsdag 10. september 2025,
12.00-16.00

Sted: Webinar

Kursavgift: PFF-medlem: 1.199,-
Andre: 1.499,-

Påmelding: www.fysioterapi.org

Avbestillingsfrist: 31.08.2025

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

Innføring i journalloverket:

- Hva må inn i journalen, og hva skjer om journalen er ufullstendig?

Skillet mellom arbeidstaker og oppdragstaker i arbeidsmiljøloven:

- Er selvstendig næringsdrivende fysioterapeuter egentlig arbeidstakere uten å vite det? Hva er konsekvensene av det?

Lett gjennomgang av ASA 4313:

- Gjennomgang av nylige endringer og oppklaring i typiske misforståelser.

Vi ønsker dere alle velkommen!

Spørsmål?

Kontakt Christopher Vagnild:
Tlf: 93072605

Mail:
christopher.vagnild@fysioterapi.org

KURSOVERSIKT 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 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
Juridiske forhold for fysioterapeuter (webinar) Med Rikard Berg, advokat	Webinar, 10. september
Grunnkurs i McKenzie , del 2, Tomm Alexander Østlie	Lillestrøm, 26.-28. september, 2025

*Kurs du ønsker deg? Forslag til kursholdere?
Kontakt Christopher Vagnild på christopher.vagnild@fysioterapi.org*

KURSOVERSIKT ULTRALYD 2024-2025

KURS	DATO OG STED
Advanced Modul 4	28.-29. mars Apexklinikken, Oslo, Norge
Advanced Modul 6	25.-26. april Trysil
EKSAMEN	22. mai Oslo
Basic Modul 2	23.-24 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 kursrekkene*

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

Vil du i gang med muskel skjelett ultralyd?

En ny generasjon ultralydapparater lanseres nå fra Esaote. Nyutviklet MSK software og nye prober gir forbedret bilde kvalitet. 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



5 års garanti!

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.