

MASTEROPPGAVE
Master i fysioterapi
Mai 2019

Sammenheng mellom psykiske faktorer og smerteintensitet hos
kroniske rygg pasienter.
En prospektiv kohort

Erik Michael Garnes
Kandidatnummer: 206



OsloMet – storbyuniversitetet

Fakultet for helsevitenskap
Institutt for Fysioterapi

Forord

Først og fremst takk til Anne Therese Tveter for god faglig veiledning og konstruktive tilbakemeldinger gjennom hele prosessen, og takk for støtten og oppfølgingen i tiden hvor oppgaven ble lagt på is i forbindelse med permisjon.

Takk til samboer og all familie for støtte gjennom hele prosessen, og kolleger og kjente for oppmuntrende og motiverende ord.

En takk rettes også til styringsgruppen i FysioPol for tilgang til datamaterialet i denne oppgaven.

Og en takk til min lille Selina Mariel som gav meg motivasjon og inspirasjon.

FIGUROVERSIKT	5
TABELLOVERSIKT	5
SAMMENDRAG	6
ABSTRACT	7
1. INNLEDNING	8
1.1 Problemstillinger	9
1.1.1 Problemstillinger og hypoteser	9
2. TEORI	11
2.1 Hva er smerte?	11
2.2 Smerte som hypotese	11
2.3 Smerteteorier	11
2.4 Definisjonen av smerte	13
2.5 Smerte fysiologi	13
2.5.1 Nociceptisk smerte	14
2.5.2 Kronisk smerte	15
2.5.3 Når er smerte kronisk?	17
2.5.4 Smerteforskjeller mellom kjønn	18
2.5.5 Smerteforskjeller ved alder	18
2.5.6 Smerteintensitet	19
2.6 Risikofaktorer	19
2.6.1 Helserelaterte risikofaktorer	19
2.6.2 Komorbiditet	20
2.6.3 Psykososiale faktorer	20
2.7 Forekomst av muskel- og skjelettplager	25
2.7.1 Forekomst av ryggplager	25
2.8 Samfunnskostnader	25
2.9 Prognose	26
2.10 Studiens hensikt	27
3. METODE	29
3.1 Design	29
3.2 FysioPol	29
3.3 Datainnsamling	29

3.4 Utvalg	30
3.5 Variabler	31
3.5.1 Smerte	32
3.5.2 Angst- og depresjon	32
3.6 Intervensjon	33
3.7 Analyser	33
3.8 Etske betraktninger	34
4. RESULTATER	35
4.1 Utvalget	35
4.2 Analyser	36
4.2.1 Multipel lineær regresjon	36
4.2.2 Sammenlikning ved cut-off	38
5. DISKUSJON	40
5.1 Oppsummering av resultater	40
5.2 Metodediskusjon	40
5.2.1 Design	40
5.2.2 Utvalg	41
5.2.3 Datainnsamling	46
5.2.4 Måleinstrument	47
5.2.5 Smerteintensitet	48
5.2.6 Symptomer på Angst- og depresjon	49
5.2.7 Intervensjon	50
5.2.8 Analyser	51
5.3 Resultat diskusjon	52
5.4 Kliniske implikasjoner	56
6. KONKLUSJON	59
REFERANSELISTE	60
VEDLEGG	67
Vedlegg 1: Samtykkeskjema	67
Vedlegg 2: FysioPol spørreskjemapakke	70
Vedlegg 3: Avtale for bruk av FysioPol data	82
Vedlegg 4: Godkjenning fra Regional Etisk Komite	84
Vedlegg 5: Godkjenning antall ord	87

Figuroversikt

Figur 1: Flowchart utvalg. Oversikt over antall individer med kroniske rygg smerter som møter alle inklusjonskriterier etter eksklusjon.	31
Figur 2: Multippel regresjonsanalyse av endring i smerte. Test på om residualene (feilleddene) er normalfordelt.	37
Figur 3: Multippel regresjonsanalyse av endring i smerte. Test på om residualene (feilleddene) er normalfordelt.	37
Figur 4: Multippel regresjonsanalyse av endring i smerte. Test på homoskedastisitet (konstant varians hos residualene).	38
Figur 5: Forskjell i median smerte ved follow-up mellom deltakerne under og over cut-off på 1,75.	39

Tabelloversikt

Tabell 1: Demografiske og kliniske variabler for pasienter med langvarige korsryggsmerter. Data er vist med median (min-maks) og antall (%) dersom ikke annet angitt.	35
Tabell 2: Resultater av regresjons analyser viser økning i smerteintensitet ved follow-up når symptomer på angst- og depresjon er høyere ved baseline for deltakere med langvarige rygg smerter. (n=185)	36
Tabell 3: Forskjell i smerteintensitet ved follow-up mellom deltakerne med lav psykisk belastning og høy psykisk belastning ved baseline.	38

Sammendrag

Bakgrunn: Langvarige rygg smerter er den vanligste årsaken til sykdomsbyrde blant muskel- og skjelett plager i Norge. Pasienter med rygg smerter er en av de vanligste pasientgruppene man som fysioterapeut møter på i førstelinjehelsetjenesten, hvor det på tvers av profesjoner utføres ca. 2 millioner rygg relaterte konsultasjoner i Norge årlig. Psykososiale risikofaktorer er sentrale for utvikling av kroniske rygg smerter hvor psykisk belastning er sentralt. Tidligere forskning viser at angst- og depresjon har en prognostisk verdi for kronifisering av smerter og utfall ved kroniske smerter, men det er nødvendig med mer kunnskap for å forstå disse mekanismene.

Hensikt: Studiens hensikt er å undersøke om det er en sammenheng mellom symptomer på angst- og depresjon, som et mål på psykiske belastning, før behandling og smerteintensiteten ved endt behandling hos pasienter med kroniske rygg smerter. Samt undersøke om det er en forskjell i smerteintensitet ved endt behandling, mellom pasienter som har lav og høy psykisk belastning før behandling. Målet er å bidra med økt kunnskap rundt mekanismer og sammenhenger psykisk belastning har ved langvarige rygg smerter.

Metode: Studien er designet som en prospektiv kohort og undersøker pasienter som har oppsøkt poliklinikkene ved OsloMet i perioden september 2013 til og med mai 2016 og er inkludert i FysioPol databasen. Utvalget i studien bestod av 189 deltakere, med rygg smerter i minimum fire måneder. Utvalget er beskrevet med klinisk og demografisk informasjon og alle variabler er innhentet som selvrapportert data med InfoPad eller papirformat. Symptomer på angst- og depresjon som psykisk belastning er målt med Hopkins Symptom Checklist 25 (HSCL-25) og smerteintensitet er målt med Numeric Rating Scale (NRS). Multipl lineær regresjons analyse justert for kjønn, alder, utdanning og smerteintensitet ved baseline, ble benyttet for å undersøke sammenhengene mellom symptomer på angst- og depresjon ved baseline og smerteintensitet ved follow-up. Da data ikke var normalfordelt ble Mann Whitney U test benyttet for å sammenlikne gruppene med lav og høy psykisk belastning ved baseline og smerteintensitet ved follow-up.

Resultater: De justerte regresjonsanalysene viser at det er en lineær sammenheng mellom variablene og når scoren av HSCL-25 ved baseline går opp et poeng øker smerteintensiteten ved follow-up med 0.9 poeng på NRS (B 0,942(CI 0.298, 1.585)) med en signifikant P-verdi (P=0,004), hvor modellen forklarer 43% av variansen. Deltakerne som hadde lav psykisk belastning ved baseline (n=131) hadde en median NRS score på 2 (min-maks 0-10), og deltakerne med høy psykisk belastning (n=58) hadde en median NRS score på 5 (min-maks 0-10).

Konklusjon: Det er en lineær sammenheng mellom symptomer på angst- og depresjon som psykisk belastning og smerteintensitet etter endt behandling hos pasienter med kroniske rygg smerter. Det er også en forskjell i smerteintensitet hos pasienter med lav og høy psykisk belastning hvor pasienter med lav psykisk belastning har milde smerter og pasienter med høy psykisk belastning har moderate smerter ved endt behandling.

Nøkkelord: Kroniske rygg smerter, Psykisk belastning, Fysioterapi

Abstract

Background: Chronic back pain is the most common cause of disease burden among musculoskeletal disorders in Norway. Patients with back pain are one of the most common patient groups that physiotherapists encounter in the first-line health service. Approximately 2 million back related consultations are performed in Norway annually. Psychosocial risk factors are central to the development of chronic back pain where mental stress is central. Previous research shows that anxiety and depression have a prognostic value for chronic pain and outcomes in chronic pain, but more knowledge is needed to understand these mechanisms.

Purpose: The aim of the study is to investigate whether there is a correlation between symptoms of anxiety- and depression, as a measure of mental stress, before treatment and pain intensity at the end of treatment, in patients with chronic back pain. As well as investigating whether there is a difference in pain intensity at the end of treatment, between patients who have low and high mental stress before treatment. The goal is to contribute with increased knowledge about mechanisms and contexts of mental stress during long-term back pain.

Method: The study is designed as a prospective cohort and investigates patients who have visited the outpatient clinics at OsloMet during the period September 2013 through May 2016 and are included in the FysioPol database. The sample in the study consisted of 189 participants, with back pain for a minimum of four months. The sample is described with clinical and demographic information and all variables are obtained as self-reported data with InfoPad or paper format. Symptoms of Anxiety and Depression as mental stress are measured by the Hopkins Symptom Checklist 25 (HSCL-25) and pain intensity is measured by Numeric Rating Scale (NRS). Multiple linear regression analysis adjusted for gender, age, education and pain intensity at baseline was used to investigate the relationships between symptoms of anxiety and depression at baseline and pain intensity at follow-up. As data were not normally distributed, Mann Whitney U test was used to compare the low and high mental stress groups at baseline and pain intensity at follow-up.

Results: The adjusted regression analyzes show that there is a linear relationship between the variables. When the score of HSCL-25 at baseline goes up a point, pain intensity at follow-up increases with 0.9 points on NRS (B 0.942 (CI 0.298, 1.585)) with a significant P value ($P = 0.004$), where the model explains 43% of the variance. Participants who had low mental stress at baseline ($n = 131$) had a median NRS score of 2 (min-max 0-10), and participants with high mental stress ($n = 58$) had a median NRS score of 5 (min-max 0-10).

Conclusion: There is a linear correlation between symptoms of anxiety- and depression as mental stress and pain intensity after treatment has ended in patients with chronic back pain. There is also a difference in pain intensity in patients with low and high mental stress, where patients with low mental stress have mild pain and patients with high mental stress have moderate pain at the end of treatment.

Keywords: Chronic backpain, Mental stress, Physiotherapy

1. Innledning

Muskel- og skjelettskader, sykdommer og plager (MUSSP) har høye samfunnskostnader og har en årlig estimert kostnad til mellom 69 og 79 milliarder kroner, og langvarige rygg smerter er den vanligste årsaken til sykdomsbyrde blant muskel- og skjelett plager i Norge. Pasienter med rygg smerter er en av de vanligste og hyppigste pasientgruppene man som fysioterapeut møter på i førstelinjehelsetjenesten, og mange av disse har langvarige plager. Langvarige rygg smerter er en av verdens ledende globale årsaker til antall levde år med uførhet (Folkehelseinstituttet, 2016) og det utføres ca. 2 millioner rygg relaterte konsultasjoner i Norge årlig. Rygg smerter er også den ledende årsaken til sykefravær og trygdeytelser, og står for 13% av alle sykemeldinger som varer lenger enn 8 uker. Korsrygg smerter er også hyppigste årsak til uførhet med 9% (Lærum E, 2013).

Det er estimert at 50% av landets befolkning har hatt rygg smerter det siste året, og hele 40% av landets befolkning har hatt rygg smerter i løpet av den siste måneden hvor 15-20% av disse har konstante smerter (Lærum E, 2013). Man vet at noen er mer utsatt enn andre for å utvikle langvarige rygg smerter og forekomsten viser å være dobbelt så høy hos kvinner enn menn, og er mest prevalent i aldersgruppen 30-60 år (Meucci, Fassa & Faria, 2015).

Forskning på kronisk smerte har hatt en signifikant økning bare det siste tiåret, som har medført store fremskritt for forståelsen av etiologi, undersøkelse og behandling. Smerte har ut fra et historisk perspektiv blitt sett på som et biomedisinsk fenomen, men som følge av fremskritt innen forskning er miljø- og psykososiale faktorer anerkjent som sentralt ved kronisk smerte. Kunnskapen med en biopsykososial tilnærming har bidratt til å prioritere viktige psykiske faktorer for mestring, livskvalitet og redusert førlighet ved kronisk smerte, og kunnskap om utvikling av kronisk smerte. Det er nå bred konsensus om at den mest effektive smertebehandlingen er gjennom en multimodal intervensjon for å adressere psykososiale faktorer (Gatchel, Peng, Peters, Fuchs & Turk, 2007). Psykososiale risikofaktorer er sentrale for utvikling av kroniske rygg smerter og flere studier er gjennomført for å identifisere disse. En av de disse er depresjon, som er vist å være en av de viktigste risikofaktorene og prediktorer for kronifisering av smertene (Hruschak & Cochran, 2018; Vereckei et al., 2013).

Når man omtaler rygg smerter med varighet over tre måneder benytter man det foretrukne begrepet langvarig ryggsmerte som også benyttes i retningslinjene, spesielt i omgang med pasienter (Lærum E, 2013). I litteraturen omtales det oftest med begrepet kroniske rygg smerter, som er mer negativt ladet og er for personer som ikke innehar kunnskapen lett å tolke som evigvarende eller uheldelig, på linje med andre kroniske sykdommer som for eksempel kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS). Videre i denne studien vil begrepet kronisk ryggsmerte benyttes, da «kronisk» innen smertefysiologi, refererer til smertemekanismene. I en klinisk hverdag er det fremdeles foretrukket å benytte begrepet langvarig ryggsmerte.

Denne oppgaven vil undersøke om symptomer på angst- og depresjon som psykisk belastning hos pasienter med kroniske rygg smerter påvirker smerteintensiteten ved endt behandling i førstelinjehelsetjenesten, og om det er en forskjell mellom pasienter som har lav og høy psykisk belastning. Oppgaven vill kunne bidra med mer kunnskap om prognosen til denne pasientgruppen i forhold til angst- og depresjon, hvor stor betydning den psykiske belastningen har for utfallet og belyse mekanismene som bidrar til denne forskjellen. Det å bedre forstå mekanismene ved angst- og depresjon og smerte gjør at man ved undersøkelse og behandling lettere kan vurdere pasienten og treffe de rette tiltakene og spisse det hvor behovet er størst.

1.1 Problemstillinger

Hovedmålet med denne oppgaven er å undersøke om det er en sammenheng mellom symptomer på angst- og depresjon før fysioterapibehandling og smerteintensiteten ved endt behandling, og sekundært, undersøke om det er forskjell i smerteintensitet ved endt behandling, mellom gruppene som har lav og høy psykisk belastning før behandling.

1.1.1 Problemstillinger og hypoteser

1. Er det en sammenheng mellom symptomer på angst og depresjon før fysioterapibehandling og smerteintensitet ved endt behandling hos pasienter med kroniske rygg smerter i førstelinjehelsetjenesten?

- I. Nullhypotese: Det er ingen sammenheng mellom symptomer på angst og depresjon før fysioterapibehandling og smerteintensitet ved endt behandling

hos pasienter med kroniske rygg smerter i førstelinjehelsetjenesten.

II. Alternativ hypotese: Det er en sammenheng mellom symptomer på angst og depresjon før fysioterapibehandling og smerteintensitet ved endt behandling hos pasienter med kroniske rygg smerter i førstelinjehelsetjenesten.

2. Er det en forskjell i smerteintensitet ved endt behandling mellom pasienter som har lav og høy psykisk belastning før fysioterapibehandling?

I. Nullhypotese: Det er ingen forskjell i smerteintensitet ved endt behandling mellom pasienter som har lav og høy psykisk belastning før fysioterapibehandling.

II. Alternativ hypotese: Det er en forskjell i smerteintensitet ved endt behandling mellom pasienter som har lav og høy psykisk belastning før fysioterapibehandling.

2. Teori

2.1 Hva er smerte?

Det er viktig å ha en forståelse for smerte og hva smerte er for å kunne behandle pasienter som henvender seg til fysioterapibehandling. Forståelsen av smertemekanismer som et subjektivt fenomen har formet og endret seg over flere hundre år, og for å kunne behandle pasienter med kroniske ryggmerter er det viktig å forstå disse mekanismene og kategoriseringen av smerte.

2.2 Smerte som hypotese

Forståelsen av smerte har utviklet seg gjennom flere hundre år og har vært bygget på det vi vil referere til som en biomedisinsk modell. Allerede på 1600-tallet etablerte filosofen René Descartes det som regnes som den første vitenskapelige hypotesen om smerte, og er opphavsmann til det som kalles den Kartesianske smerte modellen. Han regnes som en pioner som inspirerte flere anatomi og smertefysiologiske eksperimenter samt behandling. Hans teori; *Et perifert sensorisk stimuli utløser smerte ved kommunikasjon til hjernen gjennom kanaler*. Mekanismen han beskrev var opphavet til forståelsen av nociceptiv (akutt) smerte som vi kjenner det i dag (R. Melzack & Katz, 2013; Moayedi & Davis, 2013). Siden Descartes teori er det utviklet fire teorier av historisk betydning som danner grunnlag for dagens moderne teori og forståelse av smerte.

2.3 Smerteteorier

Charles Bell introduserte i 1868 det som er kjent som *Spesifisitetsteorien*. Han påpekte at det fantes ulike spesialiserte sensoriske nervefibre for ulikt stimuli. Han mente det fantes spesifikke nervefibre som ledet signaler i en bestemt bane til et bestemt sensorisk område i hjernen (Moayedi & Davis, 2013).

Intensitetsteorien har røtter tilbake til Plato på 300-tallet før Kristus. Hans ide var at smerte er en følelse som påvirkes av et stimuli mer intenst enn normalt som for eksempel ved intenst lys, trykk eller temperatur. I 1974 antydte Wilhelm Erb at uansett stimuli, så lenge det er intenst nok så kan det fremprovosere smerte. Alfred Goldscheider teoretiserte, basert på flere eksperimenter utført av Bernhard Neunhyn at høy frekvens (60-600 ganger i sekundet)

ikke-smertefullt stimuli ville gjennom økt sensorisk input i ryggmargens går materie, føre til en opplevelse av smerte (Moayed & Davis, 2013).

Mønster teorien nærmest ignorerte funn fra de foregående to teoriene, og med unntak av kutane sensoriske fibre til hår, så finnes det ingen spesifikke sensoriske nervefibre for smerte. Alt stimuli vil utløse et aksjonspotensiale i nervefibre, og intensiteten av stimuli er avgjørende om det skal fremprovosere smerte (Moayed & Davis, 2013).

Den kanskje mest kjente teorien som fremdeles undervises og omtales i lærebøker, nå dog med et noe mer historisk blikk fordi den har hatt så stor betydning for smerteforskning, er *Portkontrollteorien* av Ronald Melzack og Patrick Wall fra 1965 (Ronald Melzack & Wall, 1965). Det var en banebrytende og betydningsfull teori som forente spesifisitetsteorien og mønster teorien basert på fysiologiske studier. Teorien de la frem antydte at både egne smertefibre (nociseptorer) og fibre i huden ledet afferente signaler til tre områder i ryggmargens bakre horn; a) *substantia gelatinosa*, b) *dorsal column* og c) *transmisjonsceller*. Substantia gelatinosa ble antydte å være porten, hvor afferente signaler ble videreformidlet eller stoppet. Signaler fra store fibre ble sagt å kunne inhibere (lukke) porten, mens signaler fra mindre fibre kunne fasilitere (åpne) den. Nedadgående efferente signaler kunne også påvirke portmekanismen. Når smertefullt stimuli ble så intenst at det oversteg signaler som holder porten lukket, åpner porten seg og sender signalene videre og fører til en smertefull opplevelse (Moayed & Davis, 2013).

Den moderne forståelsen av smerte inkluderer også psykososiale faktorer og er basert på en biopsykososial modell. George Engel argumenterer i 1977 for behovet for en biopsykososial modell og argumenterer for behovet ved å påpeke svakhetene med den biomedisinske modellen (Engel, 1977). Engels argumentasjon om at også psykososiale faktorer måtte inkluderes, i en biomedisinsk modell dannet grobunnen for forståelsen av kronisk smerte i dag. Det er flere faktorer som påvirker smerteopplevelsen sammen med nocisepsjon. Nocisepsjon beskriver et perifert afferent stimuli som formidler informasjon til hjernen som varsel om skade eller potensiell vevvskade, mens smerte er den subjektive opplevelsen av transduksjon, transmisjon og modulering av sensorisk informasjon. (Gatchel et al., 2007).

En forståelse av at smerten er kompleks er jevnt over akseptert selv om man ikke helt forstår mekanismene bak. Portkontrollteoriens far Ronald Melzack arbeidet for å utbedre sin egen modell. Det var smertefenomener som ikke kunne forklares med portkontrollteorien som for eksempel fantomsmerter hos paraplegikere, med smerter i beina, noe som antydte at også hjernen er involvert (R. Melzack, 2001). Den nye teorien ble i grove trekk beskrevet som et stort omfattende nettverk av nevroner som gikk i sløyfer mellom thalamus og cortex, samt cortex og det limbiske systemet og er kjent som *Nevromatrixteorien*. Hele nettverkets utstrakte distribusjon og synapser er i utgangspunktet genetisk bestemt og videre formet av sensorisk input, og utgjør en nevromatrix (R. Melzack & Katz, 2013). Sløyfene skiller seg for å tillate parallelle prosesser i de ulike delene av nevromatrixen og kommer sammen igjen for å tillate en interaksjon av de ulike produktene av prosessen. Denne gjentatte prosessen og syntesen av nerveimpulser kalles en nevrosignatur og dannes altså i nevromatrixen. Nevrosignaturen kan påvirkes, men er ellers en selvstendig prosess. Altså prosessen pågår uansett, og påvirkning fra kroppen er ikke nødvendig. Disse nevrosignaturene brer seg gjennom et stort nettverk, som Melzack kaller «body-self neuromatrix» (R. Melzack & Katz, 2013). Input som kan påvirke body-self nevromatrixen kan være kognitive, følelsesmessige eller sensoriske. Nevromatrixen dannes, og basert på typen påvirkning, vil gi et output til hjernen som kontrollerer smerte opplevelse (kognitivt, følelsesmessig og sensorisk), aksjonsprogrammer (frivillige og ufrivillige aksjons mønstre) samt stress regulerende systemer (endokrint og immunologisk) (R. Melzack & Katz, 2013).

2.4 Definisjonen av smerte

Definisjonen av smerte er satt av International Association for the Study of Pain (IASP) og beskriver den subjektive opplevelsen av smerte; *“An unpleasant sensory and emotional experience associated with actual or potential tissue damage, or described in terms of such damage”* (IASP, 1979). Definisjonen har stått uendret siden 1979 og omfavner at det er fysiologiske mekanismer, men utdyper at smerte er utelukkende subjektivt og oppleves ved vevsskade, en forventning av vevsskade og er også en emosjonell opplevelse.

2.5 Smerte fysiologi

Vi har i flere tiår visst at smerte er en subjektiv opplevelse som kan påvirkes i både positiv og negativ retning. Man skiller som nevnt begrepet nocisepsjon fra smerte, men begrepet akutt

smerte er også brukt i stedet for nocisepsjon. En mer presis distinksjon fra smerte vil da være akutt nociseptisk smerte (Apkarian, 2011). For å forstå hva kronisk smerte er må vi først etablere en forståelse av hvordan smertemekanismene fungerer.

2.5.1 Nociceptisk smerte

Nociceptorer i det perifere nervesystemet registrerer intens kjemisk, mekanisk og termisk og potensielt skadelig stimuli og viderefremmer denne informasjonen. Det er to hovedtyper nociceptorer. A-Delta ($A\delta$) og C-fibre. A-Delta er medium diameter myeliniserte fibre som leder akutte raske signaler med presis lokasjon. Myelin fungerer som isolasjon rundt nervene og øker slik hastigheten på fibrene (Basbaum, Bautista, Scherrer & Julius, 2009). Eksempelvis, om man skulle stikke seg på en rosebusk eller brenne seg på en varm plate, vil smerten være skarp og tydelig lokalisert. Type C-fibre er liten diameter ikke myeliniserte og leder signaler saktere, er mer diffuse i lokasjon, og kan komme som en sekundær smerte etter skade (Basbaum et al., 2009). Eksempelvis, om man klemmer hånda i døra, vil smerten man opplever noen minutter etter skaden inntraff spre seg over et større område i hele hånda, og ikke bare hvor dørkarmen og døra klemte av hånda. Nocisepsjon er smertemekanismen i et friskt somatosensorisk nerve system som formidler informasjon om kroppen fra muskel- og skjelett systemet, huden og vicerale organer (Kosek et al., 2016; R. D. Treede et al., 2015) og man kan i eksperimentelle studier konsist reproducere aktivering i nøyaktig de samme områdene i hjernen ved nociseptisk stimuli (Apkarian, 2011).

Pasienter med nociseptiske korsryggsmerter skiller seg tydelig fra pasienter med kroniske smerter. Pasienter med kliniske tegn og symptomer både med og uten radierende symptomer i underekstremitet, har først og fremst smerte lokalisert i området med skaden eller dysfunksjonen og sekundært har klare samsvarende mekaniske og anatomiske fremprovoserende og lindrende faktorer, som for eksempel ved aktiv bevegelse inn og ut av smerte. Smerten er oftest periodisk og skarp ved bevegelse eller mekanisk provokasjon og kan være mer verkende eller dunkende i hvile. Man ser også etter fravær av symptomer som dysestesi (unormal hudfølsomhet) som sees ved lesjon i det sentrale eller perifere nervesystemet, antalgisk (avvergende) holdning og/eller bevegelsesmønster, natt smerter eller smerter som beskrives som brennende, skytende, eller skarpe støt/strøm liknende (Smart, Blake, Staines, Thacker & Doody, 2012c).

2.5.2 Kronisk smerte

Kronisk smerte påvirker 20% av verdens befolkning, men har frem til nylig ikke vært en del av den internasjonale sykdomsklassifikasjonen. Det endres nå når kronisk smerte innlemmes i International Classification of Diseases (ICD-11) og man oppdaterer fra ICD-10 til ICD-11 i mai 2019. Lidelser hvor nociplastisk smerte beskriver underliggende mekanismer som for eksempel ved irritable tarm syndrom, fibromyalgi, kronisk utbredt smerte og uspesifikke ryggsmarter kommer inn under «chronic primary pain», som i seg selv ansees som en sykdom i den nye klassifiseringen, og er i tråd med ordlyden under kategoriseringen av nociplastisk smerte. Andre lidelser/sykdommer hvor kronisk smerte er et symptom, subgrupperes inn i chronic cancer-related pain, chronic neuropathic pain, chronic secondary visceral pain, chronic posttraumatic and postsurgical pain, chronic secondary headache and orofacial pain, og chronic secondary musculoskeletal pain, og kommer inn under «chronic secondary pain» (R.-D. Treede et al., 2019). I beskrivelse av mekanismer, kategoriseres kronisk smerte inn i enten nevropatisk- eller nociplastisk smerte (Kosek et al., 2016).

2.5.2.1 Nevropatiske smerter

Nevropatisk smerte står i kontrast til nociseptisk smerte i den forstand at det beskriver smerte som følge av en lesjon eller sykdom i det somatosensoriske nervesystemet. Nevropatisk smerte er først og fremst en klinisk måte å beskrive en årsaksmechanisme til smertene, og får fra mai 2019 en egen diagnose (R.-D. Treede et al., 2019). Selve lesjonen eller sykdommen må identifiseres for eksempel med bildediagnostikk, biopsi, nevrofysiologisk eller med laboratoriske tester (Kosek et al., 2016; R. D. Treede et al., 2015). Nevropatiske smerter identifiseres og beskrives ut fra lokalitet i nervesystemet, som enten sentral nevropatisk smerte eller perifer nevropatisk smerte. Eksempelvis kan årsaker til sentrale nevropatiske smerter kan være hjerneslag eller ryggmargskade som følge av traume, og perifere nevropatiske smerter som følge av diabetes nevropati (Finnerup et al., 2016; Kosek et al., 2016; R. D. Treede et al., 2015). Kjemiske prosesser som ved inflammasjon kan også påvirke nervene og føre til perifer sensitisering, som er en oppregulering av nevralt signaler innad i nervesystemet (Basbaum et al., 2009).

Ved perifer nevropatisk smerte er det ofte ikke bare en mekanisme, men flere sammensatte patofysiologiske prosesser som i varierende grad endrer strukturen og funksjonen til den

perifere nerven og dorsalrot ganglionet (Smart, Blake, Staines, Thacker & Doody, 2012b). En skade på nerven kan redusere internevral sirkulasjon, føre til hypoxia (oksygen mangel) og fremprovosere en inflammasjon i nervens bindevev. Som følge av det vil nociseptorer bli *sensitisert* for kjemisk og mekanisk stimuli og bidra til økt nociseptisk aktivering. En nerve kan også som følge av en oppregulering i ionekanalene ved en nerveskade, begynne spontant og uavhengig å sende signaler (*ektopisk opstemthet*) ved kjemisk, mekanisk og termisk stimuli. Også katekolaminer (substansgruppe) som adrenalin og noradrenalin vil forsterke perifere nevrologiske mekanismer. Den kjemiske eller elektriske fremprovoserte opphisselsen mellom nærliggende skadde eller uskadde nevroner kan også forsterke den nociseptiske aktiveringen. Denne mekanismen kalles *kryss-eksitasjon*. Det kan og utvikles *strukturelle endringer*, hvor A-Beta (Aβ) fibres (taktil, bevegelse) akson spirer inn i dorsalhornets lamina, som mottar nociseptisk stimuli, og forsterker afferente nociseptiske signaler i ryggmargen. Også immunceller som aktiveres i både det perifere og sentrale nervesystemet som en reaksjon på en nerveskade, stimulerer og produksjon av kjemiske modulatorer som kan bidra til vedvarende perifer nevrologisk smerte (Baliki & Apkarian, 2015; Smart et al., 2012b).

Det er estimert at ca. 20 - 35% av alle pasienter med korsryggsmerter har en underliggende komponent av nevrologiske smerter, og pasienter med nevrologiske smerter rapporterer mer intense smerter, dårligere funksjonalitet og dårligere livskvalitet, enn pasienter med nociseptiske smerter (Smart et al., 2012b).

2.5.2.2 Nociplastisk smerte

Smertetilstander som ikke har en kjent biomedisinsk årsaksmechanisme som for eksempel fibromyalgi, irritabel tarm syndrom og chronic regional pain syndrome (CRPS) type 1 og uspesifikke korsryggsmerter faller utenfor de nevnte mekanismene og det har lenge vært etterlyst en offisiell tredje beskrivelse av smertemekanismer som dekker endrede nociseptiske smerter (Hush, Stanton, Siddall, Marcuzzi & Attal, 2013; Kosek et al., 2016). Den generelle oppfatningen av uspesifikke korsryggsmerter er at plagene går over av seg selv, men det er ikke alltid tilfelle og to tredjedeler av pasientene med uspesifikke korsryggsmerter utvikler langvarige plager og har smerter fremdeles ett år etter debut

(Breivik, Eisenberg, O'Brien & Openminds, 2013; Hush et al., 2013). I 2017 innførte IASP følgende definisjon av nociplastisk smerte etter innstilling av Kosek et al. (2016):

Pain that arises from altered nociception despite no clear evidence of actual or threatened tissue damage causing the activation of peripheral nociceptors or evidence for disease or lesion of the somatosensory system causing the pain.

Begrunnelsen for innstillingen var behovet for en definisjon som beskriver ulike mekanismer som sees i sammenheng med endringene i nociseptisk prosessering som har en sannsynlig årsak i det sentrale nervesystemet, som også støttes opp om av funn i cerebral aktivering, kobling og strukturelle endringer i visse pasientgrupper og er justert for faktorer som angst og depresjon (Kosek et al., 2016). Hensikten med definisjonen er å forklare en overordnet sammenheng av mekanismer hvor konseptet med sentral sensitisering inkluderes, og er myntet til klinisk bruk (Kosek et al., 2016). Sentral sensitisering er et uttrykk brukt om prosessen hvor sentralnervesystemet er over opphisset som fører til økt prosessering av nociseptive smerte signaler som pågår på et cellulært nivå i hele sentralnervesystemet ved å opp-regulere det nociseptiske systemet (Basbaum et al., 2009; Smart, Blake, Staines, Thacker & Doody, 2012a). I motsetning til nevropatiske smertemekanismer som per definisjon utelukker nociseptive mekanismer, kan de andre mekanismene opptre samtidig (Kosek et al., 2016). Det er også hos kroniske smertepasienter påvist strukturelle endringer som atrofi i hjernens grå materie allerede etter noen måneder. Også endringer i hjernens hvite materie er å se, og antas å ha samme mekanisme. Kroniske smerte pasienter har også en høyere aktivering i hjernens limbiske system. Pasienter med kroniske korsryggsmerter har også vist å ha en økt aktivering i mediale prefrontale cortex og amygdala og bildediagnostiske metoder har vist en omfattende neocortikal reorganisering (Baliki & Apkarian, 2015).

2.5.3 Når er smerte kronisk?

I litteraturen omtales kronisk muskel- og skjelettsmerte ofte som kronisk med en varighet på mer enn tre måneder. Smerte som vedvarer lenger enn normal legningstid har lenge blitt ansett som kronisk. Det ble lenge av IASP regnet som kronisk om varigheten passerer 3 - 6 måneder (Merskey, Bogduk & IASP Task Force on, 1994), men i litteraturen og nå også i International Classification of Diseases (ICD-11) ansees smerte som kronisk med en varighet mer enn tre måneder (R.-D. Treede et al., 2019).

2.5.4 Smerteforskjeller mellom kjønn

Kvinner har generelt en høyere forekomst av smerter, høyere smerte intensitet, hyppigere, med lengre varighet, mer utbredte smerte og viser en høyere sensitivitet til smerte i kliniske eksperimenter (Bartley & Palit, 2016; Fillingim, King, Ribeiro-Dasilva, Rahim-Williams & Riley, 2009). Man begynner å bli ganske kjent med disse mekanismene, men de er enda ikke helt forstått. Mye tyder på at kjønns spesifikke mekanismer påvirker divergensen i smerte mellom kjønn, og kjønnsdimorfisme i hjernen påvirkes av hormoner og gener. Også andre biologiske, psykososiale, sosiokulturelle og miljø- faktorer påvirker disse forskjellene (Bartley & Palit, 2016; Fillingim et al., 2009). Den mest kartlagte biologiske faktoren er kjønnshormoner. Hvor østrogen og progesteron har både pro- og anti- nociceptive egenskaper, har testosteron en inhiberende effekt på smerte. Kjønnshormoner kan også modulere nocicepsjon ved å påvirke neurotransmittere (serotonin, dopamine, b-endorphin, and c-aminobutyric acid), andre hormoner, det limbiske system og det endogene opioide systemet. Eksogene hormoner, som ved bruk av p-piller, har eksempelvis vist å redusere klinisk smerte hos kvinner ved å stabilisere hormonene. Genetiske faktorer er knyttet til regulering av neurotransmittere, opioid systemer og NMDA reseptorer (Bartley & Palit, 2016; Fillingim et al., 2009). Psykososiale faktorer som katastrofisering, mangel på mestringsstrategier, kjønnsrolle forskjeller, sosiokulturelle forskjeller, angst og depresjon påvirker disse mekanismene. Nyere forskning kan også tyde på at immunsystem celler bidrar til nevralt oppstemthet i det sentrale og perifere nervesystemet, hvor det i rotter er vist å aktiveres ulike immunceller ved modulering av smerte mellom kjønnene (Bartley & Palit, 2016).

2.5.5 Smerteforskjeller ved alder

Alder har også vist å påvirke smerteopplevelsen hvor flere studier finner at eldre har en høyere smerteterskel enn unge, noe som reproduseres i kliniske studier. De fysiologiske og biologiske mekanismene er ikke forstått og det er gjort lite forskning på feltet (Lautenbacher, Peters, Heesen, Scheel & Kunz, 2017). Det er dog påvist at angst- og depresjon og smerte intensitet har en påvirkning på hverandre hvor depresjon øker med høy smerte og vis versa i studier blant mennesker over 65 år (Apkarian, Baliki & Geha, 2009; Meyer, Cooper & Raspe, 2007). Det er en tydelig sammenheng, hos pensjonister fra 65 til 74 år, mellom ryggsmerte og depresjon og faktorene påvirker hverandre. Jo mer og oftere vondt en har i ryggen, jo mer depresjon har vedkommende og vis versa (Meyer et al., 2007).

2.5.6 Smerteintensitet

Smerte som et subjektivt fenomen har flere dimensjoner ved seg, hvor smerteintensitet er den mest fremtredende og mest forsket på. Det å måle smerteintensitet på en så reliabel, valid og sensitiv måte som mulig har lenge vært en driv i forskningen (Noble et al., 2005). Smerteintensitet er et av de vanligste utfallsmålene innen forskning og klinisk, og det er utviklet flere instrumenter for å måle smerteintensitet. De mest brukte instrumentene er Numeric Rating Scale (NRS), Visual Analog Scale (VAS) og Verbal Rating Scale (VRS) (Hjermstad et al., 2011; Thong, Jensen, Miro & Tan, 2018; Williamson & Hoggart, 2005). Smerteintensitet er også et av de vanligste og anbefalte utfallsmål innen forskning på ryggpasienter, og prospektive studier for å måle effekt av en eksponering og/eller behandling og har også vist å være en viktig prognostisk faktor hos denne pasientgruppen (Grotle, Brox & Vollestad, 2004; Verkerk et al., 2015).

2.6 Risikofaktorer

Hvorfor noen mennesker utvikler kroniske ryggsmarter og andre ikke kan man ikke si noe sikkert om, men at årsakene kan være sammensatt hvor både biomedisinske og psykososiale faktorer spiller en stor rolle kan man konkludere med. Det er bred konsensus om at kroniske korsryggsmarter og kroniske smerter generelt må sees i lys av en biopsykososial modell hvor smertemekanismer og psykososiale faktorer må sees i sammenheng (Baliki & Apkarian, 2015; Basbaum et al., 2009; Kosek et al., 2016; Mansour, Farmer, Baliki & Apkarian, 2014).

2.6.1 Helserelaterte risikofaktorer

Høy BMI har vist å være en viktig biomedisinsk risikofaktor for utvikling av kroniske korsryggsmarter og har en signifikant sammenheng. Det antas at en høy kroppsvekt gir økt mekanisk belastning på columna og overvektige er mer utsatt for skader. Høy BMI har og en sammenheng med økt degenerering av lumbalcolumna og kan muligens påvirke virvelcorporas endeplater (Modic endringer) (Heuch, Heuch, Hagen & Zwart, 2013).

Røyking har og lenge vært antatt som en viktig og sentral riskikofaktor for utvikling av kroniske smerter. Det er vist å være en tydelig sammenheng i utviklingen av kroniske smerter hos personer under 50 år, med en 20% økt risiko (Kvalheim, Sandven, Hagen & Zwart, 2013). Påvirkningen antas å være mediert gjennom corticostriatal kretser som har en

viktig rolle i avhengighetsskapende atferd og motivert læring (Petre et al., 2015). Et viktig og anbefalt tiltak for forebygging og behandling av kroniske smerter er røykestopp (Kvalheim et al., 2013; Petre et al., 2015).

2.6.2 Komorbiditet

Pasienter med kroniske korsrygg smerter har oftere enn ikke, muskel- og skjelett komorbiditet og mer utbredt smerte (Nordstoga, Nilsen, Vasseljen, Unsgaard-Tondel & Mork, 2017). Smertefulle komorbiditeter har vist å alene være en prediktiv faktor hos pasienter med kroniske korsrygg smerter og ansees som svært viktige å adressere hos denne pasientgruppen (Nordstoga et al., 2017).

2.6.3 Psykososiale faktorer

Det er flere psykososiale faktorer som påvirker utviklingen av kroniske smerter og prognosen. Utfordringen er å finne årsakssammenhenger mellom de ulike risikofaktorene og utviklingen av kronisk smerte. Det er dog bred konsensus om at psykososiale faktorer er antatt å være en viktig katalysator på kroniske smertemekanismer (Baliki & Apkarian, 2015; Basbaum et al., 2009; Gatchel et al., 2007; Grotle, Vollestad & Brox, 2006; Kosek et al., 2016; Smart et al., 2012a).

Det har en stund vært diskutert om psykososiale faktorer har en rolle i utviklingen av kroniske smerter eller om tilstedeværelsen bare forverrer plagene. Hruschak og Cochran (2018) publiserte en oversiktsartikkel for å prøve å besvare dette spørsmålet og har samlet ulike studier og konkluderer med at det er sterk evidens for at psykososiale faktorer spiller en sentral rolle i en overgang fra akutte plager til kroniske smerter hos kreftfrie pasienter. Depresjon, fear-avoidance og smerte katastrofering er de mest sentrale risikofaktorene, men også risikofaktorer som forventning om smerte og negativ effekt, høy traumatisk eksponering og engstelse er viktige risikofaktorer å være oppmerksom på hos pasienter med rygg smerter. Andre faktorer som har vist å kunne ha en avgjørende betydning i kronifisering av plager og dårligere prognose er varighet av sykemelding og fravær fra jobb, hvor jo lengre sykemeldingsperioden er, jo dårligere er sannsynligheten for å vende tilbake (Waddell & Burton, 2001). Mistrivsel i jobb grunnet, type arbeid, arbeidsmengde, psykososiale forhold og frykt for at arbeidet har en sammenheng med plagene er og avgjørende (Hoogendoorn,

van Poppel, Bongers, Koes & Bouter, 2000). Psykososiale faktorer spiller en stor rolle i privat sammenheng og i følge Hoogendoorn et al. (2000) inkluderer disse faktorene familiær støtte, tilstedeværelse av nær venn eller nabo, sosial kontakt, sosial deltakelse, instrumentell støtte og emosjonell støtte. Smerteintensiteten ved oppstart av behandling er også en sterk prognostisk risikofaktor for kronifisering av plagene, hvor høyere smerte gir et dårligere utfall (van der Windt, Kuijpers, Jellema, van der Heijden & Bouter, 2007) og sammen med depresjon øker den prognostiske verdien for kronifisering av korsryggsmerter betydelig (Apkarian et al., 2009). Om dette har noen prognostisk verdi for smerteintensitet ved endt behandling hos pasienter som allerede har kroniske smerter, er uvisst.

2.6.3.1 Angst og depresjon

Negative følelser, angst og depresjon har vist å ha et felles spektrum med symptomer og overlappende mekanismer. Langvarig og kronisk stress viser seg å være en dominerende og vanlig underliggende faktor ved kroniske smerter. Når en trussel er en selvlært assosiasjon og man forventer å måtte konfrontere den i nær distanse eller framtid, vil vedkommende oppleve angst eller stress (Baliki & Apkarian, 2015). Eksempelvis er det ikke uvanlig at personer med hundeskrek krysser gata om de ser noen med hund komme gående mot dem, eller om noen med flere episoder med ryggplager skal plukke en gjenstand fra gulvet. Angst og depresjon har stort overlapp hvor det anslås at 75% av dem som har hatt en depressiv lidelse i løpet av livet også har hatt en angstlidelse. 81% av dem som har hatt en angstlidelse har og hatt en depressiv lidelse. En genetisk predisposisjon antas å være en viktig faktor mellom de to lidelsene (Folkehelseinstituttet, 2016).

Angst

Begrepet angst er en overordnet fellesbetegnelse, og man kategoriserer det inn i *generalisert angstlidelse, panikklidelse, fobier, hypokondri, posttraumatisk stresslidelse (PTSD) og tvangslidelser*. *Generalisert angstlidelse* er en generell angst som ikke er knyttet til spesifikke situasjoner eller ting, men vanlige dagligdagse hendelser utløser det som en vedvarende uro med bekymringer og somatiske symptomer. *Panikklidelse* kommer uten forvarsel med kraftige symptomer (eks. pustevansker, hjertebank, økt/uregelmessig hjerterefrekvens, svetting og skjelving). *Fobier* er når man får angst og frykt i visse situasjoner og kan for eksempel utløses i sosiale situasjoner, også kalt sosial angst hvor man ikke liker sosial

omgang med andre mennesker i grupper, generelt eller i spesielle situasjoner. *Hypokondri* er når man har en overdreven bekymring for kroppslige symptomer, har en bekræftelses tendens og er livredd for å ha en alvorlig sykdom. Det er hyppig overlapp med tvangslidelser, panikklidelse og depresjon. *PTSD* er en forsinket reaksjon på belastende hendelser, sterke inntrykk av truende eller katastrofal art. Tilbakevendende opplevelser som mareritt og minner er vanlig og en økt årvåkenhet, alarmberedskap og insomnia er vanlig. *Tvangslidelser* er knyttet til påtrengende vrangforestillinger og besettelse av skremmende tanker og frykt om konsekvenser dersom en ikke utfører diverse tvangshandlinger som for eksempel overdreven håndvask av hender for frykt av sykdom eller stadig forsikre seg om ting relevant til vrangforestillingen (NEL, 2016; Shearer & Gordon, 2006).

Angst er en psykisk opplevelse som beskriver mekanismene ved overdreven uro. Pasienter med overdreven uro overvurderer, men også frykter, deres tilbøyelighet for å uroe seg. Ofte så mye at de blir engstelige for at all bekymringen er helseskadelig. Til tross for at de tidvis med vilje hengir seg til bekymring, vil engstelsen om uro lede til repetitive og mislykkede forsøk på å kontrollere det. Mekanismen er i tilfeller normal som ved en opplevd trussel, men det er når den er ubegrunnet den er patologisk. Symptomene reflekteres av aktiviteten i hjernen med autonome symptomer (Parsey et al., 2006). Til tross for det i stor grad er enighet om mekanismene, er de genetiske og nevrofysiologiske mekanismene enda ikke helt forstått, men man ser en aktivitet i mange av de samme områdene i hjernen som er aktive ved depresjon og kronisk smerte (amygdala, prefrontal cortex, cingulate cortex, caudate nucleus, ventral hippocampus), og neurotransmittere underbygger opphisset angst og bekymring (Baliki & Apkarian, 2015; Parsey et al., 2006; Shearer & Gordon, 2006).

Forekomsten av angst i Norge er basert på norske og internasjonale studier og man beregner livsprevalensen til 20-25%. Kvinner har dobbelt så stor sannsynlighet som menn til å utvikle angstlidelser, og spesifikke fobier er den hyppigste formen. Gener og miljø har stor betydning for utvikling av angst, hvor stressende og skremmende opplevelser, grubling over problemer og mobbing er viktige risikofaktorer (Folkehelseinstituttet, 2016). Høyere alder har også vist å øke sannsynligheten for å utvikle angstlidelser, og risikofaktorer hos eldre er; personlige egenskaper, manglende mestringsstrategier, tidligere psykiske plager, kvalitative aspekter ved det sosiale nettverket, stressende livshendelse, og kjønn (kvinner) (Vink, Aartsen & Schoevers, 2008)

Depresjon

Begrepet depresjon er også en overordnet fellesbetegnelse på ulike typer depresjon og kategoriseres inn i *depressiv forstyrrelse*, *dysthymi*, *depresjon* og *bipolar lidelse* (NEL, 2019). En *depressiv forstyrrelse* er en lett grad av depresjon over en kortere periode med varighet under to uker. *Dysthymi* er et kronisk senket stemningsleie med flere års varighet uten at kriteriene for depresjon er oppfylgt. *Depresjon* kjennetegnes av senket stemningsleie, interesse- og gledeløshet og energitap eller økt trettbarhet. Andre symptomer som er vanlige er redusert selvtillit/selvfølelse, selvbepreidelser/skyldfølelse, tanker om død og selvmord, tenke- og konsentrasjonsvansker, agitasjon/hemning, søvnforstyrrelse, appetitt- eller vektendring. *Bipolar lidelse* kjennetegnes av at en har depressive episoder som veksler med maniske episoder (NEL, 2019).

Det er hos pasienter med depresjon påvist strukturelle endringer i hjernen hvor hippocampus, som er knyttet til hukommelse, atrofierer. Disse endringene antas å ha en kognitiv svekkelse. Anterior cingulate, orbitofrontal cortex, dorsolateral cortex, striatum og den mediale temporale loben som har kognitive, emosjonelle og autonome funksjoner, er også områder med strukturelle og funksjonelle endringer som påvirker nervesignalene (Ebmeier, Donaghey & Steele, 2006). Det er også påvist endringer og redusert funksjon i serotoninreseptorer hos pasienter med depresjon. Serotonin er en viktig transmittersubstans som er en kjemikalie som overfører impulser mellom nerveceller, og i hjernen finnes i hypotalamus, det limbiske system og lillehjernen (Parsey et al., 2006).

Noen mennesker og grupper er mer utsatt for å utvikle depresjon enn andre. Grupper som har økt risiko for utvikling av depresjon er personer som tidligere har hatt behandlingstrengende depresjon, rusmiddelproblemer, somatiske lidelser som forårsaker funksjonstap (eks. hjertesykdom, slag, diabetes, kols, kreft, MS, HIV, demens, Parkinsons), kroniske smerter, tapsopplevelser, opplevd traumer (eks. overgrep/voldtekt) eller har andre psykiske lidelser (Helsedirektoratet, 2009). Kjønn (kvinner), høyere alder, lav utdanning og sosioøkonomisk status har også vist å være viktige risikofaktor (Lorant et al., 2003). Forekomsten av depresjon i Norge anslås å være høy. Dobbel så mange kvinner som menn vil utvikle depresjon (Ebmeier et al., 2006; Folkehelseinstituttet, 2016; Helsedirektoratet, 2009). 7% av befolkningen i Oslo vil ha en depressiv episode i løpet av en måned, 7,3% i

løpet av et år og har en livstidsprevalens på 17,8%. Forekomsten av depresjon i Sogn og Fjordane er lavere enn i Oslo, og selv om det er små forskjeller så ser man det er en høyere forekomst av depresjon i storbyene (Folkehelseinstituttet, 2016; Helsedirektoratet, 2009).

Mekanismene som gjør at kvinner er mer utsatt for å utvikle depresjon er lite kjent og mer forskning er nødvendig for å forstå dem, men også som med smerte virker det som om kjønns hormoner og kjønnsdimorfisme i hjernen spiller en stor rolle. Man ser at det er asymmetrier i frontal loben hos kvinner med depresjon sammenliknet med menn med depresjon og friske kvinnelige kontrollpersoner. Også asymmetrier i parietal loben er observert. Den til nå sterkeste koblingen som er funnet er kjønns hormoner (østrogen, progesteron), men de nøyaktige mekanismene er ikke helt forstått. Fluktuerende hormoner, som for eksempel ved puberteten, før menstruasjon og ved starten på menopause, har vist å korrelere med depresjon. Også her har bruk av eksogene hormoner som p-piller for å stabilisere hormoner vist å ha en positiv effekt for å redusere depresjon hos kvinner i menopause. Det er også vanlig å behandle dette med hormon terapi hvor en kombinasjon av østrogen og progesteron benyttes (Theriault & Perreault, 2019).

Eldre har også en høyere risiko for utvikling av depresjon, hvor følgende risikofaktorer øker sannsynligheten for å utvikle depresjon; som kronisk sykdom, dårlig vurdering av egen helse, redusert funksjonalitet, personlige egenskaper, manglende mestringsstrategier, tidligere psykiske plager, lite sosialt nettverk, ugift, kvalitative aspekter ved det sosiale nettverket, stressende livshendelse, og kjønn (kvinner) (Vink et al., 2008)

2.6.3.2 Fear-avoidance

Fear-avoidance modellen er mye brukt for å prøve å forklare hvordan psykologiske faktorer påvirker opplevelsen av smerte og kronifisering av smerter. Negative tanker og en overbevisning om noe skal fremprovosere smerter leder til katastrofetenkning, som igjen fører til frykt for aktivitet og at en unngår visse aktiviteter. Slik forsterkes troen om de opprinnelige tankene en har om aktivitet og plager (Wertli, Rasmussen-Barr, Held, et al., 2014). Studier viser at det er en tydelig sammenheng med fear-avoidance og utvikling av kroniske smerter (Hruschak & Cochran, 2018; Wertli, Rasmussen-Barr, Weiser, Bachmann & Brunner, 2014).

2.7 Forekomst av muskel- og skjelettplager

Muskel- og skjelettplager er veldig vanlig, men er kanskje ikke det første man assosierer med folkehelse, til tross for at forekomsten er høy. 75 – 80% av befolkningen vil i en eller annen form hatt muskel- og skjelettsmerter i løpet av en måned (Ihlebak, 2010). Mye tyder også på at forekomsten er økende ifølge Hagen, Linde, Heuch, Stovner og Zwart (2011). To tverrsnittstudier (Helseundersøkelsen i Nord- Trøndelag [HUNT] 2 and 3) med 11 års mellomrom viser en økning av pasienter med kroniske muskel- og skjelettplager i Norge. Det sees og på verdensbasis en økning av kroniske smertepasienter det siste tiåret (Gatchel et al., 2007).

2.7. 1 Forekomst av ryggplager

Forekomsten av ryggplager er høy og det utføres på landsbasis ca. 2 millioner rygg konsultasjoner på tvers av autoriserte profesjoner årlig. For de fleste som opplever ryggplager, vil episodene være forbigående. Korsryggsmerter er den vanligste formen for ryggplager og smerteintensitet er veldig varierende. Halvparten av landets befolkning har hatt smerter i løpet av det siste året og ca. 40% har hatt smerter den siste måneden hvor 15 – 20% av disse har konstante smerter. Det er ikke store forskjeller i forekomst mellom kjønn ved normalforløp, men alder, lavere utdanning, yrke, kultur/etnisitet, livsstil og psykologiske forhold kan påvirke variasjon og forekomst av plagene. Bortsett fra psykososiale faktorer ser en og at mellomvirvelskive problematikk (prolaps), spinal stenose, revmatisk sykdom, infeksjon/inflammasjon, fraktur eller tumor er mulige årsaker til plager hos 10-15% (Lærum E, 2013). Forekomsten av kroniske korsryggsmerter derimot er dobbelt så høy hos kvinner og er mest prevalent i aldersgruppen 30-60 år. Man ser også at det er en lineær økning av kroniske korsryggsmerter fra fylte 30 år og forekomsten er 3 – 4 ganger så høy hos individer over 50 år sammenliknet med de mellom 18 og 30 år. Etter fylte 60 år flater utviklingen ut og ser ut til å avta, men er fremdeles betydelig høyere enn hos individer under 30 år (Meucci et al., 2015).

2.8 Samfunnskostnader

MUSSP koster det norske samfunnet enorme summer i løpet av et år. Bare sykefravær alene, som for øvrig er den største utgiftsposten, er estimert til 34 milliarder kroner i 2009. De totale kostnadene inkluderer helsetjenester i spesialisthelsetjenesten og

primærhelsetjenesten, samt sosialtjenester og er i 2009 estimert å ligge et sted mellom 69 og 73 milliarder kroner (Lærum E, 2013). Tatt i betraktning at forekomsten av MUSSP er økende, er det rimelig å anta at også kostnadene er på vei opp.

2.9 Prognose

Prognosen til ryggplager er på generelt grunnlag vanskelig å predikere, da det er mange faktorer som påvirker utfallet. Ved en konsultasjon vil en basert på en grundig anamnese og klinisk undersøkelse danne seg hypoteser og systematisk undersøke for å avkrefte disse. Ved endt undersøkelse uten røde flagg, sier de nasjonale retningslinjene for korsryggsmerter at man skal iverksette behandling. Ved tilfeller hvor ryggsmerter vedvarer utover seks uker uten bedring er det indikert at videre utredning av plagene skal iverksettes. Dersom pasienten ikke har bedring etter seks uker er bildediagnostikk indikert da det øker sannsynligheten for underliggende patologi. Dersom man ikke finner en mekanisk eller biomedisinsk forklaring til plagene, eller pasienten har en kronisk lidelse som for eksempel ankyloserende spondylitt, må vi ha en biopsykososial tilnærming. Avhengig av hvilke risikofaktorer man identifiserer så vil det påvirke utfallet hos smertepasienten (Lærum et al., 2007). I en metaanalyse utført av Costa et al. (2012) har de undersøkt 33 kohort studier for å kartlegge prognosen til pasienter med akutt og kronisk korsryggsmerter. Pasienter med akutte plager hadde en meget god prognose og god bedring innen seks uker og var normalt kvitt plagene ved 12 uker. Pasienter med kronisk plager hadde også god bedring etter seks uker, men minimal bedring etter det, hvor mindre enn halvparten var kvitt plagene etter 52 uker. De som har vist å ha best prognose ved kronisk uspesifikke ryggsmerter og rapporterer lavere smerte etter et år, har lavere alder, har mindre sykemelding, lavere uførhet, lavere smerte ved definert kronisk debut (etter tre måneder), høyere utdanning og ikke oppfatter seg selv som i en høyrisiko gruppe for vedvarende smerte og har god livskvalitet (Costa Lda et al., 2009; Verkerk et al., 2015). Dersom man har komorbiditet eller utbredte smerter reduseres og prognosen for bedring betraktelig. En større grad av utbredelse av plager og smerter, vil suksessivt forverre prognosen (Nordstoga et al., 2017). At angst- og depresjon spiller en sentral rolle i utviklingen av kroniske ryggsmerter er et faktum (Hruschak & Cochran, 2018; Vereckei et al., 2013). Men langvarige smerter kan også påvirke sinnsstemningen. Omtrent halvparten av alle pasienter med uspesifikke kroniske ryggsmerter er depressive. Depresjon sees spesielt i sammenheng med sosiodemografiske

og andre psykososiale faktorer og viser da å være en utrolig avgjørende prognostisk faktor for bedring av kroniske uspesifikke rygg smerter (Vereckei et al., 2013).

Vi ser at det danner seg et sammensatt og komplekst bilde hvor det ikke er mulig å isolere enkeltfaktorer for å estimere prognose. Sannsynligheten for å komme frem til en komplett prognostisk modell som en generaliserbar mal for hele den nasjonale populasjonen er også lite sannsynlig da det er så mange faktorer som spiller inn, hvor man i en heterogen gruppe har mange forskjellige variabler å ta hensyn til. Men noen variabler vil ha større påvirkning enn andre og kunnskap om disse vil gjøre det lettere å ta korrekte kliniske beslutninger. Vi vet at angst- og depresjon som psykisk belastning er en sentral risikofaktor, med sterk prognostisk verdi ved ryggplager (Apkarian et al., 2009), men vi vet ikke nok om hvor sentral den faktisk er når plagene allerede er kroniske, hvor mye den påvirker smerteintensitet, og i så måte har en påvirkning på utfallet hos denne pasientgruppen.

2.10 Studiens hensikt

Kroniske rygg smerter er den vanligste plagen innenfor muskel- og skjelett. MUSSP har store samfunnsøkonomiske kostnader, hvor ryggplager alene er den største utgiftsposten hvor det årlig utføres ca. 2 millioner rygg relaterte konsultasjoner. Det er også den ledende årsaken til sykefravær og trygdeytelser og nær en tredjedel av alle med kroniske ryggplager har en depresjon (Lærum E, 2013). Depresjon er som kjent en risikofaktor for kronisk smerte, og sentrale områder i hjernen ved angst og depresjon overlapper med sentrale områder i hjernen ved kroniske nociplastiske smerter, hvor mye tyder på at det er en sammenheng med smertemekanismene (Baliki & Apkarian, 2015; Parsey et al., 2006; Shearer & Gordon, 2006). Vi vet at psykososiale faktorer, herunder også angst- og depresjon, er viktige risikofaktorer for både utvikling av kroniske smerter, og forverrer prognosen, men vi vet ikke nok om hvor sentrale disse faktorene er for smerte ved endt behandling hos pasienter som allerede har kroniske smerter og hvilke forskjeller det er.

Flere studier har identifisert depresjon som en viktig risikofaktor som forverrer prognosen, men oftest sammen med andre psykososiale og helse relaterte faktorer. Det er utført flere studier som ser på kun depresjon ved baseline og smerte ved follow-up, men for å vurdere prognostiske verdier for kronifisering. Pinheiro et al. (2017) har i en oversiktsartikkel samlet

flere prospektive studier og konkluderer med at depresjon er en sentral prognostisk faktor hos pasienter med ryggsmerte og har dårlig prognose. Studien undersøker pasienter uten kronisk smerte ved baseline, og inkluderer ingen intervensjoner i studien. I studien av Verkerk et al. (2015) utført på pasienter med kroniske ryggsmerte i spesialisthelsetjenesten, viser psykososiale faktorer å ha et negativt utfall på smerte etter endt intervensjon ved follow-up, men her er modellen justert også for andre variabler som kliniske tester, andre instrumenter og helserelaterte variabler. Det er ikke utført studier som ser kun på angst- og depresjon ved baseline og smerte ved follow-up som har en intervensjon hos rygg pasienter med kronisk smerte i førstelinjehelsetjenesten. Ved å se på angst- og depresjon som psykisk belastning hos pasienter med kronisk ryggsmerte vil det kanskje være mulig å se hvor sentrale disse risikofaktorene er for pasientenes smerte ved endt behandling. Her blir det også aktuelt å justere for andre risikofaktorer som er sentrale ved angst- og depresjon og smerte, og se hvordan dette påvirker smerten ved endt behandling. Dette kan gi informasjon som kan ha en viktig og kanskje avgjørende rolle i en klinisk beslutningstaking for utredningen og konstruksjon av en behandlingsplan samt potensielt bedre prognosen for denne pasientgruppen.

3. Metode

3.1 Design

Denne studien er observasjonsstudie designet som en prospektiv kohort.

3.2 FysioPol

FysioPol er en database for kvalitetssikring og forskning ved de to poliklinikkene ved Institutt for Fysioterapi ved OsloMet. Etter pilottesting i 2013-2014, ble databasen startet opp i 2014, og årlig samles det inn ulike helseopplysninger fra 300-500 pasienter. Målsetningen med FysioPol er å: 1) Kvalitetssikre og kartlegge undersøkelse og behandling ved de to poliklinikkene ved Institutt for Fysioterapi ved OsloMet, 2) Gi studenter erfaring med klinisk dokumentasjon ved bruk av standardiserte og vitenskapelig utprøvde instrumenter, 3) Skape et grunnlag for bachelor- og masteroppgaver ved Institutt for Fysioterapi, OsloMet, 4) Skape et felles datagrunnlag for forskningsprosjekt på doktorgradsnivå. Databasen består av data innsamlet ved OsloMets to poliklinikker og alle personer som henvender seg til de to poliklinikkene for behandling får muntlig og skriftlig informasjon om prosjektet og blir forespurt om deltakelse av fysioterapistudent/veileder eller sekretær ved poliklinikken. Deltakerne som er med i FysioPol er henvist fra fastlege/spesialist, annen helsefaglig profesjon eller tar kontakt på egenhånd (Tvetter, Major & M., 2015).

3.3 Datainnsamling

Data som er benyttet i denne studien er hentet ut fra databasen FysioPol og er innsamlet ved poliklinikkene til OsloMet i perioden september 2013 til og med mai 2016. Pasienter som inkluderes i FysioPol blir bedt om å møte en halvtime før førstegangskonsultasjon eller være igjen etterpå for å fylle ut det første spørreskjemaet på nettbrett. Personer som har problemer med elektronisk utfylling kan svare på spørreskjema i papirformat. For innhenting av data benyttes elektronisk løsning fra InfoPad (www.infopad.no). All data som er innhentet til FysioPol er via en spørreskjemapakke satt sammen av ulike instrumenter og spørsmål for å kartlegge generisk og spesifikk informasjon og bygger på selvrapportert data.

Sammensetningen av spørreskjemapakken er basert på instrumenter og erfaringer fra FYSIOPRIM prosjektet og valg av instrumenter til FysioPol var basert på fire premisser; 1) De måtte være enkle å fylle ut for pasienter i alle aldre, 2) Allerede være vitenskapelig utprøvd

for norske pasienter, 3) Dekke ulike aspekter i en biopsykososial modell og 4) Kunne brukes for ulike pasientgrupper (Tvetter et al., 2015).

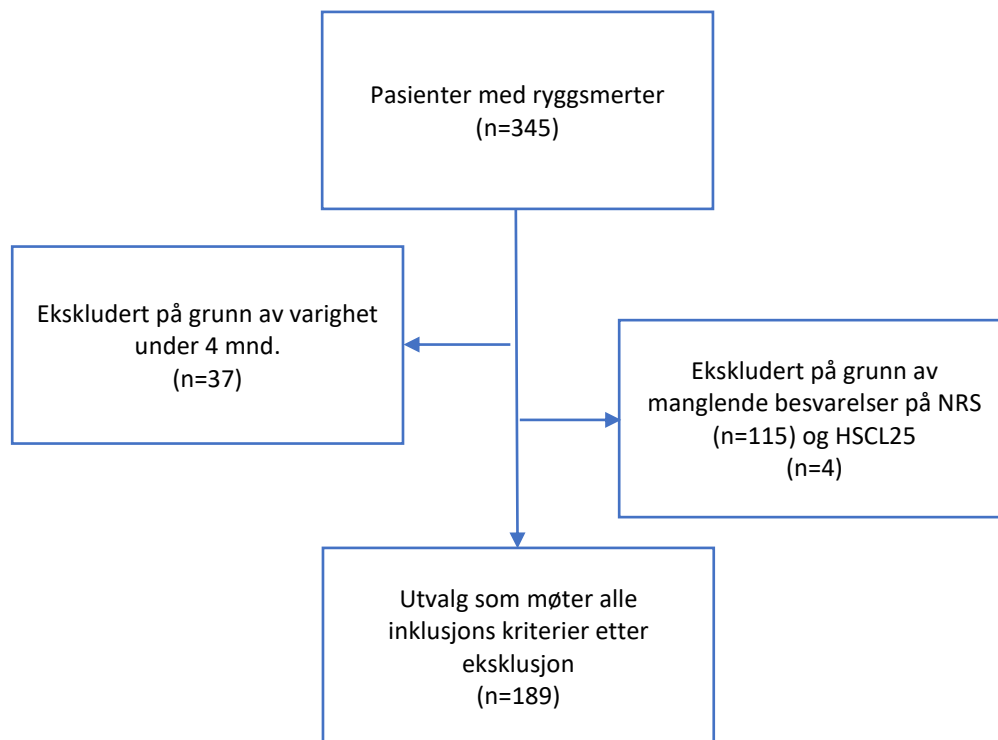
3.4 Utvalg

Databasen i FysioPol inkluderer pasienter med en hel rekke ulike plager som kvalifiserer for fysioterapi. Personer som ikke leser/skriver norsk eller av andre grunner ikke er i stand til å fylle ut spørreskjema, eller er under 18 år blir ikke inkludert i FysioPol. Alle deltakere får muntlig og skriftlig informasjon før inklusjon og deltakelse skjer etter informert samtykke. Utvalget i denne studien vil kun omfatte pasienter som har henvendt seg for behandling av ryggplager. Inklusjonskriteriene som er satt for dette utvalget er følgende:

- Ryggplager minimum i 4 måneder.

Individer er ekskludert på bakgrunn av følgende kriterier:

- Manglende besvarelse av HSCL25 ved oppstart.
- Manglende besvarelse på NRS ved oppstart eller endt behandling.



Figur 1: Flowchart utvalg. Oversikt over antall individer med kroniske ryggmerter som møter alle inklusionskriterier etter eksklusjon.

3.5 Variabler

En mengde demografisk informasjon er samlet inn gjennom spørreskjemapakken for FysioPol. I denne oppgaven er følgende variabler brukt og presentert i deskriptiv statistikk:

- Kjønn (mann/kvinne)
- Alder (år)
- Sivilstatus (gift/samboer, skilt, enke/enkemann, enslig)
- Utdannelse (ikke høyere utdanning/høyere utdanning)
- Arbeidsstatus (student, i arbeid, hjemmeværende, pensjonist, sykemeldt, ufør, AAP)
- BMI (undervekt, normal vekt, overvekt, fedme)
- Røyking (ja/nei)

Et par av de overnevnte variablene er bearbeidet for å gjøre det lettere å tolke resultatet av analysene.

Utdannelse er dikotomisert ved å slå sammen grunnskole og videregående skole til «ingen høyere utdanning» og høyere utdanning inntil 4 år og høyere utdanning 4 år eller mer ble slått sammen til «høyere utdanning». BMI ble regnet ut basert på formelen kg/m^2 og ble deretter kategorisert utfra følgende verdier; < 18.5 er «undervekt», 18.5-24,99 er «normal vekt», 25-29.99 er «overvekt» og > 29.99 er «fedme».

3.5.1 Smerte

Smerte er målt med Numeric Rating Scale (NRS) som er en 11-punkt numerisk skala, og NRS ved endt behandling er den avhengige variabelen i denne studien. Skalaen er mye brukt både klinisk og i forskning og har vist å være et pålitelig måleinstrument for smerte i denne pasientgruppen sammenliknet med andre tilsvarende instrumenter (Grotle et al., 2004; Hjermsstad et al., 2011). NRS regnes som et valid instrument sammenliknet med liknende smerteskalaer i måling av kronisk korsryggsmerte (Thong et al., 2018). Skalaen scores fra 0-10, hvor 0 er ingen smerte, og 10 verst tenkelige smerte. Minste klinisk viktige endring er vist å ligge mellom 1 poeng (15%) til 2 poeng (33%) hos kroniske muskel- og skjelett pasienter (artrose, reumatoid artritt og ankyloserende spondylitt) (Salaffi, Stancati, Silvestri, Ciapetti & Grassi, 2004). van der Roer, Ostelo, Bekkering, van Tulder og de Vet (2006) hevder at for pasienter med kronisk korsryggssmerter, kan minste klinisk viktige endring være enda høyere (2.5 poeng). En score på NRS <5 korresponderer med milde smerter, 5 – 7 med moderate smerter og >7 med sterke smerter (Boonstra et al., 2016).

3.5.2 Angst- og depresjon

Den uavhengige variabelen i denne studien; symptomer på Angst- og depresjon målt med HSCL-25, som er en skala som i sin originale form bestod av 58 påstander og er siden revidert flere ganger (Derogatis, Lipman, Rickels, Uhlenhuth & Covi, 1974). De vanligste versjonene av HSCL nå i dag er HSCL-90 og HSCL-25, men kortversjoner finnes også i HSCL-10 og HSCL-5 (Strand, Dalgard, Tambs & Rognerud, 2003). HSCL-25 består av 25 påstander som scores fra 1 (ikke i det hele tatt), 2 (litt), 3 (en god del), 4 (svært mye). Det kalkuleres en gjennomsnittsverdi, hvor et snitt over cut-off regnes for å være betydelige plager, men gir ingen indikasjon på psykiske lidelser. Instrumentet er validert i bruk for å vurdere angst og depresjon (Sandanger et al., 1998; Strand et al., 2003). Instrumentet er også tidligere benyttet på pasienter med ryggplager for å måle symptomer på angst og depresjon (Hellum

et al., 2011; Reme, Lie & Eriksen, 2014). Hos pasienter med kroniske korsryggsmerter har HSCL-25 vist å ha en sensitivitet på 86% og en spesifisitet på 74% hos depressive lidelser og 67% sensitivitet og 87% spesifisitet på angstlidelser. En cut-off på 1.75 gjennomsnittscore viste å gi den optimale balansen mellom sensitivitet og spesifisitet, spesielt hos kvinner, også hos denne pasientgruppen (Reme et al., 2014; Strand et al., 2003) og benyttes også i denne studien.

3.6 Intervensjon

Pasientene har gjennomført et multimodalt fysioterapeutisk behandlingsopplegg etter gjennomført anamnese og undersøkelse. Behandlingen kan være bestående av øvelsesbehandling og trening individuelt og i grupper, informasjon/rådgivning/veiledning, elektro terapi, massasje/bløtvevsbehandling, tøyninger og annet, med hovedvekt på informasjon/rådgivning/veiledning, individuelle øvelser/trening og massasje/bløtvevsbehandling. Behandlingen gis av fysioterapistudenter, veiledet av erfarne fysioterapeuter, ved Institutt for Fysioterapi og pågår i fem til ni uker avhengig av hvilket studentkull som gjennomfører behandlingen. Behandlingen er tilpasset pasienten, og det er ikke tatt høyde for at intervensjonen skulle være tilpasset denne studien. Det antas at behandlingen er tilpasset behovet utfra de erfarne veiledernes kunnskap om pasienter med kroniske smerter (Tvetter et al., 2015).

3.7 Analyser

All behandling av data og analyser er utført i SPSS versjon 25 for mac.

Kategoriske variabler beskrives med antall og prosent. Kontinuerlige variabler presenteres med sentral tendens og variasjon, hvor normalfordelt data beskrives med gjennomsnitt og standardavvik, mens ikke normalfordelte data beskrives det med median og minimum og maksimumsverdier. Demografisk og klinisk informasjon presenteres i tabell. For å undersøke om det er en sammenheng mellom symptomer på angst- og depresjon ved oppstart og smerte etter endt behandling, gjennomføres først en enkel lineær regresjonsanalyse.

Da kjønn (kvinner), alder og lav utdanning er kjente risikofaktorer for utvikling av angst- og depresjons lidelser og kronisk ryggsmerte (Alexandre Apolinário de Souza, Nicholas &

Vinícius Cunha, 2017; Bartley & Palit, 2016; Fillingim et al., 2009; Lautenbacher et al., 2017; Lorant et al., 2003), vil det i tillegg benyttes multipl lineær regresjonsanalyse der man justerer for disse variablene. NRS score ved baseline inkluderes også i analysen da score etter endt behandling vil være avhengig av score ved baseline. For å videre undersøke om det er forskjell i smerte mellom deltakerne som har høy og lav psykisk belastning, utføres det en to utvalgs T-test dersom dataene er normalfordelte, eller en Mann Whitney U test dersom de ikke er normalfordelte. Signifikans nivået for alle de statistiske analysene er satt til $P < 0,05$.

3.8 Etiske betraktninger

Pasientdata som samles inn skjer i tråd med Helseforskningsloven og har godkjenning fra Norsk Senter for Forskningsdata (NSD). Pasientene har mulighet til å takke nei dersom de kun ønsker at informasjon skal være tilgjengelig for de involverte parter i behandlingsforløpet, uten at det påvirker behandlingen. Dersom pasienten ønsker å delta gir vedkommende skriftlig informert samtykke. Dersom pasienter svarer høyt på spørsmålet «Har du tanker om å ta ditt eget liv» (spørsmål 20 i HSCL-25), så er det utarbeidet rutiner ved poliklinikkene der student sammen med veileder skal ta opp denne besvarelsen med pasienten og eventuelt henvise videre til riktig instans. Denne oppgaven innhentet godkjenning fra styringsgruppen i FysioPol om å bruke innsamlede data, samt en godkjenning fra REK for denne studien (REK-nr: 2016/2275).

4. Resultater

4.1 Utvalget

Utvalget er beskrevet i tabell 1 med demografiske og kliniske variabler.

Tabell 1: Demografiske og kliniske variabler for pasienter med langvarige korsryggsmerter. Data er vist med median (min-maks) og antall (%) dersom ikke annet angitt.

	N	MEDIAN (MIN - MAKS)	N (%)
KJØNN, (KVINNER) ***	187		133 (70)
ALDER (ÅR)***	189	40 (19 - 82)	
SIVILSTATUS	188		
GIFT/SAMBOER			107 (57)
SKILT			25 (13)
ENKE/ENKEMANN			3 (2)
ENSLIG			53 (28)
UTDANNING ***	187		
INGEN HØYERE UTDANNING			62 (33)
HØYERE UTDANNING			125 (67)
ARBEID STATUS*	189		
HELTID			80 (42)
DELTID			26 (14)
ULØNNET ARBEID (EKS HJEMME)			2 (1)
ARBEIDSLEDIG			5 (3)
ARBEIDSAVKLARINGSPENGER			15 (8)
SYKEMELDT 100%			8 (4)
SYKEMELDT GRADERT			10 (5)
PENSJONERT			23 (12)
STUDENT/SKOLEELEV			44 (23)
UFØRETRYGDET			8 (4)
BMI (KG/M²)	154	24 (19 - 39)	
BMI KATEGORIER	154		
UNDERVEKT (<18,5)			0 (0)
NORMAL VEKT (18,5-24,99)			98 (64)
OVERVEKT (25-29,99)			49 (30)
FEDME (>29,99)			10 (6)
RØYKING (JA)	188		18 (10)
SMERTE NRS (0 - 10) 0= INGEN SMERTE	189	5 (0 - 10)	
SYMPTOMER PÅ ANGST- OG DEPRESJON HSL25** SCORE (1 - 4) 1= IKKE I DET HELE TATT	189	1,44 (1 - 4)	
VARIGHET	189		
4 - 12 MÅNEDER			35 (19)
MER ENN 12 MÅNEDER			154 (81)
ANTALL KOMORBIDITETER	189	2 (1-6)	

* Flere alternativer dersom aktuelt

** Hopkins Symptom Checklist 25, uavhengig variabel

*** Konfunderende variabel

Flertallet av deltakerne i studien er kvinner (70%) og median alder er 40 år (min-maks 19-82) og 56% er fra 30 til 60 år. 57% er gift eller har samboer og flertallet har høyere utdannelse (67%). Fåttallet av deltakerne er sykemeldt, uføretrygdet eller på AAP (n=41). Et flertall av deltakerne vurderer egen helse som nokså god, god, meget god eller utmerket (88%). De fleste har hatt kroniske smerter i mer enn 12 måneder (81%) og en tredjedel (33%) av deltakerne har ingen komorbiditet, og de har en median smerte på 5 (min-maks 0-10) på smerteskalaen. Ved måling av angst og depresjon scoret deltakerne en median score på 1,44, (min-maks 1-4).

4.2 Analyser

4.2.1 Multippel lineær regresjon

Tabell 2: Resultater av regresjons analyser viser økning i smerteintensitet ved follow-up når symptomer på angst- og depresjon er høyere ved baseline for deltakere med langvarige rygg smerter. (n=185)

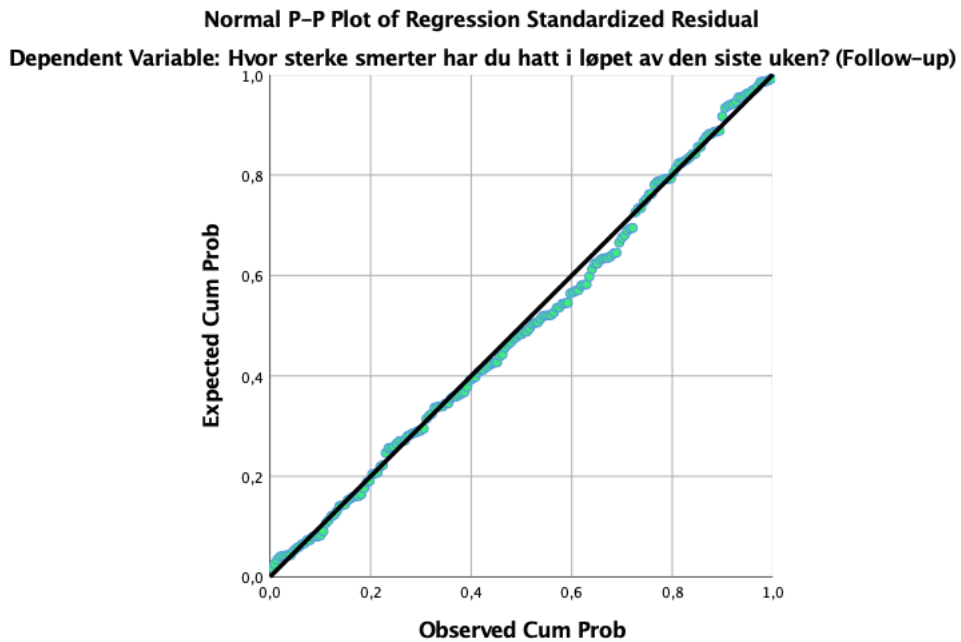
	UJUSTERTE ESTIMATER		JUSTERTE ESTIMATER*	
	B (95% CI)	p	B (95% CI)	P
HSCL25 BASELINE	2.26 (-1.63, 2.88)	<0,001	0.94 (0.30, 1.59)	0.004

* JUSTERT FOR NRS BASELINE, ALDER BASELINE, KJØNN OG UTDANNELSE

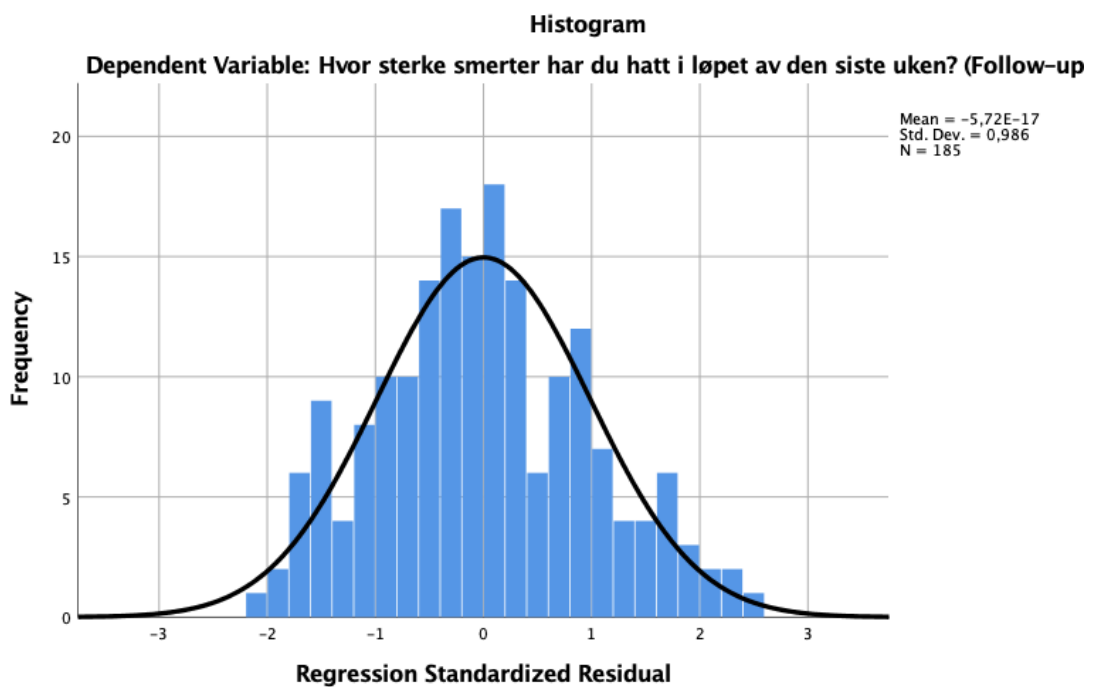
Regresjonsanalysene (justert modell) viser at når scoren av HSCL25 ved baseline går opp et poeng øker smerte ved follow-up med 0,9 poeng på NRS (B 0,942(CI 0.298, 1.585)) med en signifikant P-verdi (P=0,004) (Tabell 2).

Den ujusterte modellen forklarer 21 % av variasjonen i smerteintensitet ved oppfølging hos pasientene mens den justerte modellen forklarer 43% av variasjonen i smerteintensitet.

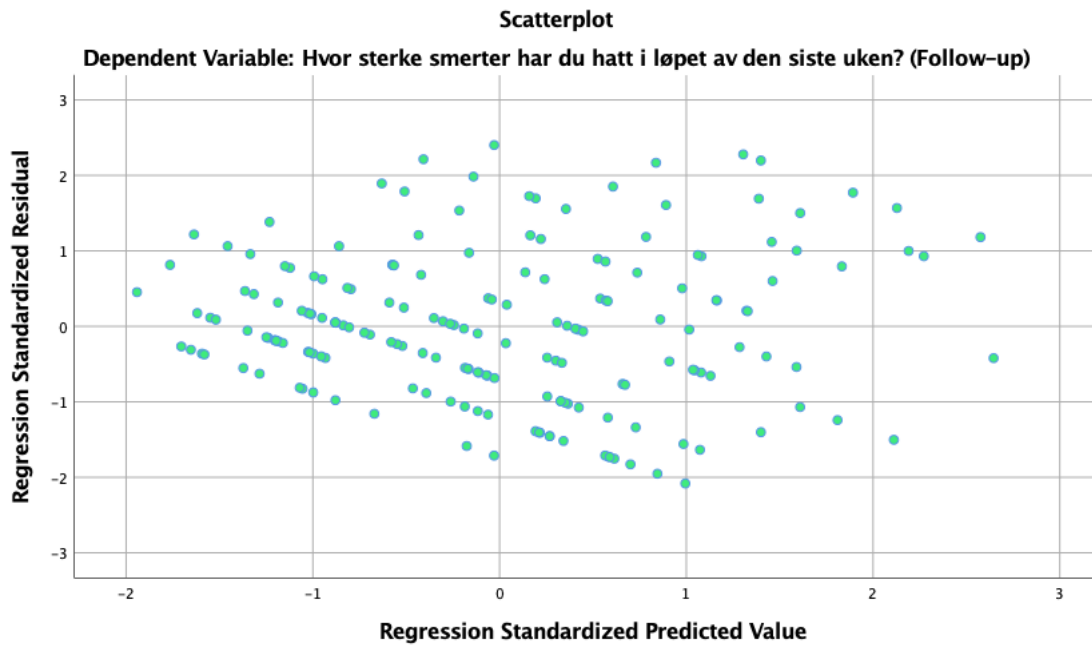
Den justerte modellen viste normalfordelte residualer.



Figur 2: Multipl regressjonsanalyse av endring i smerte. Test på om residualene (feilleddene) er normalfordelt.



Figur 3: Multipl regressjonsanalyse av endring i smerte. Test på om residualene (feilleddene) er normalfordelt.



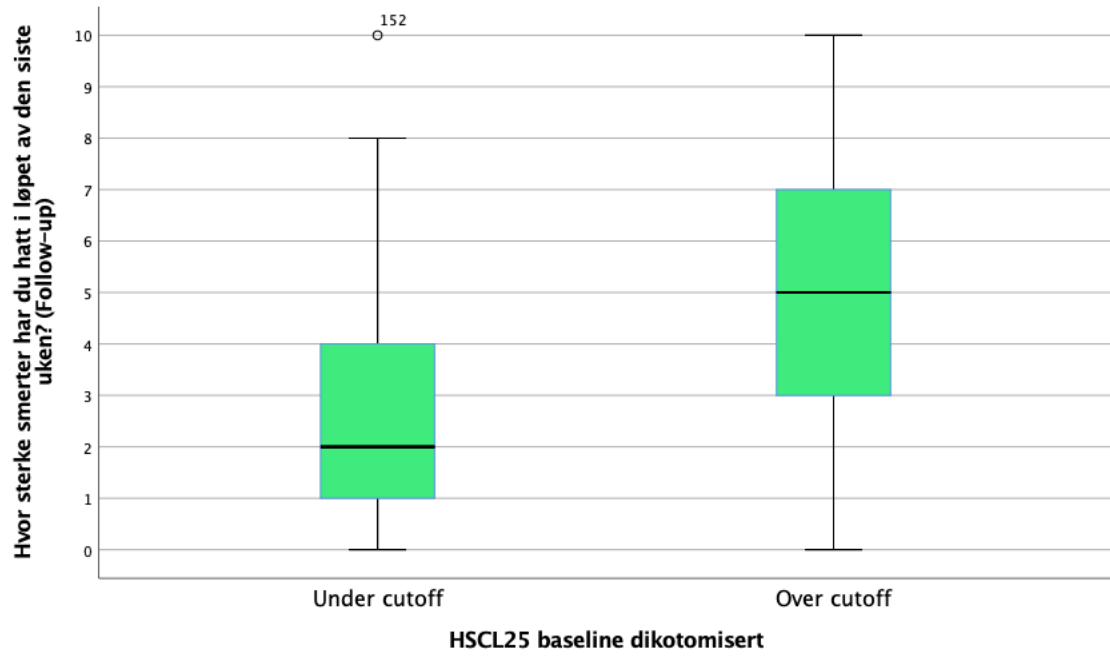
Figur 4: Multipl regressjonsanalyse av endring i smerte. Test på homoskedastisitet (konstant varians hos residualene).

4.2.2 Sammenlikning ved cut-off

Tabell 3: Forskjell i smerteintensitet ved follow-up mellom deltakerne med lav psykisk belastning og høy psykisk belastning ved baseline.

	LAV PSYKISK BELASTNING	HØY PSYKISK BELASTNING	
	Median (min-maks)	Median (min-maks)	P
SMERTEINTENSITET VED FOLLOW-UP	2 (0-10)	5 (0-10)	<0,001
N189			

Deltakerne som hadde lavere psykisk belastning ved baseline (n=131) hadde en median smerteintensitetsscore på 2 (min-maks 0-10), og deltakerne med høy psykisk belastning (n=58) hadde en median smerteintensitetsscore score på 5 (min-maks 0-10) (Tabell 3, Figur 4).



Figur 5: Forskjell i median smerte ved follow-up mellom deltakerne under og over cut-off på 1,75.

5. Diskusjon

5.1 Oppsummering av resultater

Hensikten med denne studien var å undersøke sammenhengen mellom symptomer på angst- og depresjon, som et mål på psykisk belastning, før behandling og smerteintensiteten ved endt behandling hos pasienter med kroniske ryggsmarter. Sekundært ble det undersøkt om det er forskjell mellom pasienter med lav eller høy psykisk belastning i forhold til smerteintensiteten ved endt behandling. Resultatene viser at justert for konfunderende variabler, ser man en lineær sammenheng mellom høyere psykisk belastning ved oppstart av behandling og høyere smertescore ved endt behandling. Dette ble understreket av at pasienter med lav psykisk belastning ved oppstart hadde en median som var tre poeng lavere ved endt behandling sammenliknet med pasienter med høy psykisk belastning.

5.2 Metodediskusjon

5.2.1 Design

Denne studien er designet som en prospektiv kohort for å undersøke sammenhengen mellom variablene. Kohort studier er egnet for å undersøke sammenhengen mellom en eller flere eksponeringer og et utfall, hvor det i denne studien er eksponeringen av angst- og depresjon, og utfallet i smerteintensitet som undersøkes. Prospektive kohorter er et godt egnet design for å undersøke prognose og benyttes ofte for å identifisere risikofaktorer (Bjørndal & Hofoss, 2004, s. 27; Laake, Hjartåker, Thelle & Veierød, 2007, s. 185-208). Kohort studier har ofte en lang oppfølgingstid, opptil 5-15 år, alt etter hva som undersøkes, og kan være kostbare og ressurskrevende å gjennomføre. Da er fordelene med en kunnskapsdatabase som FysioPol meget nyttig, da det gjør studien enklere, raskere og lettere å gjennomføre. Ulempen er at man kan ikke innhente opplysninger man kunne ansett som viktige for studien, påvirke hvilken informasjon som skal innhentes, intervensjonen som utføres eller lengden på studien. Det er viktig å innhente relevante opplysninger i forhold til risikofaktorer for hva man undersøker, og da det er flere faktorer som kan påvirke studien, er det også viktig å samle inn opplysninger om mulige konfunderende faktorer slik at man kan justere for disse i de statistiske analysene. Ved å benytte et prospektivt design i denne studien er det mulig å undersøke sammenhengen mellom angst- og depresjon og smerteintensiteten etter endt intervensjon. En prospektiv studie vurderes om egnet for å undersøke problemstillingene (Laake et al., 2007, s. 187-208).

5.2.2 Utvalg

Utvalget består av pasienter i førstelinjehelsetjenesten som har fått behandling ved OsloMets poliklinikker.

70% av utvalget var kvinner, noe som samsvarer med liknende studier og litteratur som beskriver forekomsten av kroniske korsryggsmerter (Grotle et al., 2006; Meucci et al., 2015; Pinheiro et al., 2017; Verkerk et al., 2015) og således anses det ikke som overaskende at det i denne studien også er en betydelig høyere andel kvinner enn menn. At det er en forskjell mellom kjønn med hensyn til smerter er godt kjent, noe som kan forklare den høye andelen (Bartley & Palit, 2016; Fillingim et al., 2009; Ihlebæk, 2010). Andelen kvinner i denne studien er noe høyere enn hva andelen i FysioPol (66%) er (Tveter et al., 2015), som kanskje kan vise en tendens til at det er flere kvinner med kroniske ryggsmerter. Forskjellen er dessverre alt for liten til å kunne si at det er tilfelle. Om deltakerne i FysioPol var mer normalfordelt på kjønn, ville vi sett en klarere tendens dersom andelen i denne studien var betydelig høyere. Sammenliknet med andre studier så ansees andelen kvinner i denne studien som representativt for pasientgruppen (Grotle et al., 2006; Meucci et al., 2015; Pinheiro et al., 2017; Verkerk et al., 2015). Sammenliknet med studier som ser på denne pasientgruppen så har studien av Verkerk et al. (2015) en andel på 75,3% kvinner og studien av Costa Lda et al. (2009) en andel på 47% kvinner. Det drøftes ikke i sistnevnte studie kjønnsfordeling, så årsaken til at andelen kvinner er lavere enn hva man finner i studier på denne pasientgruppen for øvrig, vet man ikke. I studien av Grotle et al. (2006) er både pasienter med akutte og kroniske smerter inkludert. Der ser man at flertallet av pasientene med kroniske smerter er kvinner (62%) og pasientene med akutte smerter er jevnere hvor andelen er 54%. Andelen kvinner i denne studien sees som representativ både for øvrig litteratur om denne pasientgruppen, men også i forhold til hva man ser i førstelinjehelsetjenesten, og i forhold til datainnsamling ser dette ut å være et realistisk utvalg.

I forhold til forekomsten ved kroniske ryggsmerter som har en lineær økning fra fylte 30 år og opp til 60 år (Meucci et al., 2015), så faller 56% av dette utvalget innenfor denne aldersgruppen. 25,5% er under 30 år og de resterende deltakerne (18,5%) er over 60 år. I denne studien er utvalget noe skjevt fordelt på alder hvor over halvparten er mellom 20 og

40 år. Årsaken til det er ukjent, men kan tenkes å ha noe med tilhørigheten til OsloMet hvor også flertallet av personene knyttet til universitetet sannsynligvis er i denne aldersgruppen. Median alder i dette utvalget var 40 år, som samsvarer med gjennomsnittsalder i liknende studier som ser på denne pasientgruppen i førstelinjehelsetjenesten (Grotle et al., 2006; Verkerk et al., 2015). Studien av Costa Lda et al. (2009) hadde noe høyere alder med et gjennomsnitt på 44,1 år. Aldersfordelingen i denne studien har ikke påvirket median alder nevneverdig i forhold til studier i førstelinjehelsetjenesten og samsvarer også med andre studier av liknende design på denne pasientgruppen (Pinheiro et al., 2017). Alderen på utvalget i denne studien ansees som representativt for pasientgruppen i førstelinjehelsetjenesten.

Størrelsen på utvalget har stor betydning. Av studier med liknende design som ser på kroniske ryggpasienter som oppgir at pasientene er rekruttert i førstelinjehelsetjenesten er utvalget noe større. Studien av Costa Lda et al. (2009) hadde 409 deltakere med kroniske smerter og studien av Verkerk et al. (2015) hadde et utvalg med 1760 deltakere. Et større utvalg er nødvendig for å unngå type-2 feil, som vil si å feilaktig ikke forkaste en usann nullhypotese. Den vanligste årsaken til type-2 feil er at man ikke har et stort nok antall observasjoner for å gjøre statistiske analyser. Størrelsen på utvalget reduserer også sannsynligheten for å unngå type-1 feil (Bjørndal & Hofoss, 2004, s. 201-212). I studien av Grotle et al. (2006) hadde man et totalt utvalg på 173 deltakere, hvor 50 av disse hadde kroniske smerter. Det var riktignok en studie med en helt annen hensikt, hvor andre statistiske analyser ble benyttet. Størrelsen på utvalget i denne studien ansees å være tilstrekkelig stort for å anta at det ikke gjort type-2 feil.

Utvalget består kun av deltakere med kroniske smerter, hvor den største andelen (81%) har hatt smerter i over 12 måneder. Det er dessverre ingen studier på denne pasientgruppen som beskriver varigheten av plagene utover å beskrive plagene som kroniske. Det er ikke gjort analyser i denne studien utover å beskrive varigheten for å vurdere om det er sammenhenger mellom de andre variablene. Det ville heller ikke vært mulig å utføre slike analyser i dette utvalget da det er en kategorisering av varighet. For å undersøke dette burde varighet vært en kontinuerlig variabel. Det ville vært interessant å studere dette nærmere og undersøke om symptomer på angst- og depresjon har en lineær økning i

henhold til varigheten av plagene. Det kunne i en eventuell ny studie vært interessant å kartlegge klinisk, med tanke på utforming av et behandlingsopplegg. Det er heller ikke gjort noen underkategorisering av ryggplager ved datainnsamling. Det innebærer at alle inkluderte deltakere har rygg smerter, men det vites ikke om de har thorakale eller lumbale smerter, om de har radierende symptomer, smerter etter traume, prolaps, spinal stenose, ankyloserende spondylitt etc. Pasienten har mulighet til å kommentere diagnose om de kjenner til årsak, men kun et fåtall av deltakerne har gjort det, og noen besvarelser har ingenting med rygg å gjøre som for eksempel: «vondt ved dyp innpust» og «tøye ut bakre muskelkjede». Det gjør at man i denne studien ikke kan si noe om spesifikke diagnoser, men kan kun si noe om ekstern validitet i forhold til rygg smerter på generelt grunnlag.

To tredjedeler (67%) av deltakerne i denne studien hadde høyere utdanning som er mye høyere enn an hva man ser i litteraturen, hvor man ser at tendensen er det motsatte, og lavere utdanning ansees som en risikofaktor for utvikling av både kroniske rygg smerter og angst- og depresjon (Alexandre Apolinário de Souza et al., 2017; Bartley & Palit, 2016; Fillingim et al., 2009; Lautenbacher et al., 2017; Lorant et al., 2003). Det er også funnet en sammenheng mellom utdanning og smerteintensitet, hvor man ser at personer med lavere utdanning rapporterer høyere smerteintensitet (Kim et al., 2014). I Norge ligger nivået på høyere utdanning på halvparten av det deltakerne i denne studien gjorde, på 33,4% i følge Statistisk sentralbyrå (SSB, 2018). Årsaken til at andelen av deltakere med høyere utdanning i dette utvalget er så høyt er ukjent, men den er sannsynligvis sammensatt av flere faktorer. I Oslo by er nivået på høyere utdanning på 50,7% som er betydelig over det nasjonale gjennomsnittet (SSB, 2018), noe som høyst sannsynlig trekker opp andelen i utvalget betraktelig. En annen sannsynlig medvirkende faktor er at poliklinikkene tilhører OsloMet og at tilbudet er bedre kjent blant personer som i en eller annen form har tilhørighet til universitetet. Det er også mulig at personer med høyere utdanning arbeider mer sentrumsnært, men det er ikke lyktes å finne statistikk som kan bekrefte dette. Utdanningsnivået er ikke unikt for utvalget i denne studien, men ligger akkurat på det samme nivået som resten av deltakerne i FysioPol databasen (Tveter et al., 2015). Det høye utdanningsnivået i denne studien kan ha noe å si for den eksterne validiteten med tanke på at man i litteraturen ser det motsatte, og bør tas i betraktning når man tolker resultatene i deler av lander hvor nivået på utdanning er lavere. Man kan dog anta at resultatene til en

viss grad fremdeles er generaliserbare til resten av befolkningen, da høyere utdanning sannsynligvis kun vil konfundere de multippel lineære regresjonsanalysene i motsatt retning, men det kan hende vi ville sett noe høyere smerteintensitet i gruppen med deltakere som har høyere psykisk belastning. Deltakerne med høyere utdanning er overrepresentert både i forhold til den nasjonale populasjonen og i forhold til litteraturen (Alexandre Apolinário de Souza et al., 2017; Bartley & Palit, 2016; Fillingim et al., 2009; Lautenbacher et al., 2017; Lorant et al., 2003) og påvirkes sannsynligvis av beliggenheten til poliklinikkene. Det er stor sannsynlighet for at det også kan påvirke andre studier basert på FysioPol data. Her burde det bli satt i gang tiltak for å prøve å øke rekrutteringen blant andre bydeler i Oslo med lavere sosioøkonomisk status for å få en database som er mer representativ for den nasjonale populasjonen.

To tredjedeler (67%) av deltakerne rapporterer at de har en eller flere fysiske komorbiditeter, noe som samsvarer med hva man finner i litteraturen på denne pasientgruppen (Nordstoga et al., 2017), som også er mer prevalent hos pasienter med kroniske rygg smerter enn pasientene som har hatt smerter i mindre enn tre måneder (Coggon et al., 2017). Pasienter med kroniske rygg smerter rapporterer flere smerte områder og mer utbredte smerter enn dem som ikke har kroniske smerter (Nordstoga et al., 2017). I denne studien er det ikke gjort en skilnad på muskel- og skjelett komorbiditet og andre sykdommer da det ikke omfatter problemstillingen. Det kan påvirke tallene da litteraturen hovedsakelig beskriver muskel- og skjelett komorbiditet. Det er derfor vanskelig å si hvor representative dette utvalget er med tanke på komorbiditet hos denne pasientgruppen. Det er ikke gjort noen statistiske analyser for å undersøke deltakerne med og uten komorbiditet, noe som er verdt å undersøke i fremtidige studier for å kunne si mer om sammenhenger i mekanismer hos denne pasientgruppen. En tredjedel (33%) av deltakerne i denne studien hadde ingen komorbiditet, som uansett ville gjort utvalget for lite for solide statistiske analyser. Det vil i fremtidige studier være hensiktsmessig å undersøke mer spesifikke diagnoser for å kunne bidra med kunnskap som kan nyttes i klinisk praksis.

En andel på 64% av deltakerne er normalvektige og et flertall av deltakerne vurderer egen helse som nokså god, god, meget god eller utmerket (88%) som er en høyere andel enn resten av landet på 79% (SSB, 2016b). Høy BMI har vist å være en viktig biomedisinsk

risikofaktor hvor en høy BMI betydelig øker sannsynligheten for å utvikle kroniske ryggsmertor (Heuch et al., 2013). Få prospektive studier undersøker eller beskriver BMI til tross for at høy BMI er identifisert som en viktig risikofaktor for kronifisering i litteraturen. I studien til Verkerk et al. (2015) som også ser på kroniske ryggpasienter, finner dem at BMI også er en prognostisk faktor hos denne pasientgruppen. I deres utvalg er andelen med BMI >25 på 44,5%, som er høyere enn denne studien. Årsaken til at utvalget i denne studien er mer normalvektig vet man ikke, men kan kanskje ha en sammenheng med utdanningsnivået på deltakerne (Benson, Von Hippel & Lynch, 2018). Oslo har også den høyeste andelen av god egenvurdert helse i landet på over 80% (SSB, 2016a), noe som sannsynligvis også trekker opp andelen i utvalget som avviker fra litteraturen på denne pasientgruppen (Nordstoga et al., 2017). BMI og egenvurdert helse er bedre i denne studien sammenliknet hva man finner i andre studier. Det kan kun spekuleres i at dette kan forklares av det høye utdanningsnivået i utvalget, men det kan ikke konkluderes. Det kan derfor kanskje påvirke den eksterne validiteten ved tolkning, men et mer representativt utvalg som hva man finner i litteraturen vil sannsynligvis konfundere analysene i retning av et dårligere utfall.

Røyking har vist å øke sannsynligheten for å utvikle kroniske muskel- og skjelettsmerter med 20%, men er gradvis avtagende opp til en alder på 50 år (Kvalheim et al., 2013; Petre et al., 2015). I dette utvalget er andelen av deltakere som røyker lavt på 10%, som er tett på, men i underkant av det nasjonale nivået på 12% (SSB, 2019a). I studien av Nordstoga et al. (2017) er andelen på røykere betraktelig høyere hvor man også ser at jo flere komorbiditeter deltakerne har jo større blir andelen. Den totale andelen angis ikke, men varierer fra 25,9 – 34,3% avhengig av antall smertepunkter og kjønn. Man kan igjen spekulere i om utdanning også har noe med dette å gjøre (Gilman et al., 2008), spesielt da andelen røykere er langt over det nasjonale nivået og andelen deltakere med lavere utdanning varierer fra 77,5 – 85,1% avhengig av antall smertepunkter og kjønn. I denne studien ser vi at tendensen faktisk synes å peke i den retningen da antall røykere faktisk ligger litt under det nasjonale nivået.

Et fåtall av deltakerne i denne studien er sykemeldt, uføretrygdet eller på AAP og flertallet av dette utvalget er sysselsatt og er ganske tett på det nasjonale nivået på 67,6% (SSB, 2019b). I studien av Verkerk et al. (2015) identifiserer dem deltakelse i arbeid som en prognostisk faktor og 49,9% av utvalget i studien er i arbeid, som samsvarer ganske bra med dette

utvalget. Arbeidsdeltakelsen ansees som representativ for pasientgruppen. Denne studien har også en høy andel studenter (23%) som vurderes som sysselsatt. Flere av disse har med stor sannsynlighet i besvarelsene rapportert at dem også har en deltidsjobb. Hvordan det vil påvirke tallene vites ikke da det ikke er gjort noen analyser av disse variablene.

Med hensyn til demografisk og klinisk informasjon om utvalget, vurderes den eksterne validiteten som god, men med forbehold om at resultatene tolkes med forsiktighet i deler av landet med lavere utdanning, spesielt med tanke på klinisk overførbarhet. Den høye andelen av høyt utdannede deltakere er mye høyere enn hva man forventer å se i denne pasientgruppen. Lavere utdanning er forbundet med lavere sosioøkonomisk status og en høyere psykisk belastning (Lorant et al., 2003), som igjen kan ha en påvirkning på smerteintensitet og utfallet til disse pasientene.

5.2.3 Datainnsamling

Observasjonsstudier er sårbare for resultatskjevhet og de vanligste feilkildene i en prospektiv kohort er; *Seleksjonsskjevhet, informasjonsskjevhet og konfundering.*

Seleksjonsskjevhet har ikke så stor betydning for intern validitet av studien, men kan ha mye å si for den eksterne validiteten dersom en gruppe av populasjonen er underrepresentert.

Informasjonsskjevhet er den viktigste feilkilden i kohortstudier hvor ikke-differensielle målefeil (måling av en variabel ikke er assosiert med den sanne verdi av en annen variabel) er vanligst. I denne studien er det en risiko for informasjonsskjevhet. Da deltakerne i studien også er reelle pasienter i klinikken, og besvarelsene blir lest av studentene som er ansvarlige for behandling og oppfølging, kan det medføre at besvarelsene kan bli påvirket. Dersom spørsmål oppleves som nærgående, kan det hende at de unngår å svare eller verre, svarer usant. Det kan til en viss grad forebygges med en tydelig muntlig og skriftlig instruks hvor deltakerne oppfordres å svare på alt, og at det er kritisk at besvarelsene er sannferdige. En mulighet kan og være en endring i rutine hvor gjennomsnittscore på HSCL-25 er blindet og regnes ut av en uavhengig person og studenten ikke får vite svar på enkelt påstander, men kun gjennomsnittscore, og at dette kommer tydelig frem i instruks. Det er også risiko for at pasienten tenker at studentene blir vurdert utfra deres besvarelser, og dermed svarer usant. Dette kan også forebygges ved at deltakerne tydelig informeres om at studentene ikke blir vurdert på besvarelsene eller resultatene til pasientene. Det er i denne studien tatt høyde

for informasjonsskjevhet ved rutine for missing i måleinstrumentet HSCL-25 og beskrives under kapittel 5.2.6. Kunnskap om *konfundering* av det man skal undersøke er viktig å legge til starten av studien, og ikke underveis. Kun når den interne validiteten er ivaretatt, vil den eksterne validiteten være mulig å oppnå, som sier noe om generaliserbarheten til populasjonen man ønsker å undersøke (Laake et al., 2007, s. 185-208). I denne studien kunne det som konfunder også vært interessant og målt fear-avoidance i utvalget da det er en viktig risikofaktor (Hruschak & Cochran, 2018; Wertli, Rasmussen-Barr, Weiser, et al., 2014). All datainnsamling til FysioPol er elektronisk. Det medfører store fordeler ved håndtering av store datamengder med bearbeiding av data og overføring av besvarelser inn i databasen. Ulempen må sies å være at det er en sannsynlighet for at noen av deltakerne ikke behersker berøringsskjermer og teknologi like enkelt og kan unnlate både med og uten viten, komplette besvarelser. Det er dog mulig for deltakerne dersom de ønsker, å besvare spørreskjema i papirformat. Hvordan dette har påvirket datainnsamling til denne studien vites ikke, men ved forberedende bearbeiding av datamaterialet i studien ble det identifisert flere variabler som ikke var korrekt besvart eller hadde manglende besvarelse. Fordeler med å benytte data som allerede er innsamlet i database er at det forenkler og effektiviserer noe av det som kan være utfordrende med forskning; Planlegging og datainnsamling. Det krever mindre planlegging med tanke på hvilken informasjon en ønsker å innhente til en studie, hvor ulempen er at man ikke har noen påvirkning på hva data man skal samle inn og hvordan. Det er meget kostnadseffektivt og er ikke like tidkrevende å utføre en studie, men med tiden en sparer på å slippe å utvikle spørreskjemapakken har man heller ingen påvirkning på denne og dens validitet og prosessen med innsamling av data, da det her er benyttet selvrapporing (Laake et al., 2007, s. 185-208).

5.2.4 Måleinstrument

Målefeil (informasjonsskjevhet) kan påvirke den interne validiteten til studien, men kan selvsagt avhenge av hva man undersøker. Det er liten fare for feilmåling ved variabler som kjønn, alder, høyde, vekt etc., men også her kan man ikke alltid stole på at deltakerne er helt ærlige, hvor deltakere kanskje skrøner på seg noen cm eller av seg noen kilo. Men de mer alvorlige feilmålingene vil ofte inntreffe i forholdt til variabler som skal undersøkes og hvor en besvarelse kan være nyansert, åpen for tolkning, eller består av et instrument som eksempelvis stiller spørsmål hvor deltakeren av personlige årsaker svarer usant, som i denne

studien hvor HSCL-25 består av spørsmål som kan oppleves ubehagelige eller nærgående for noen. Om noen av deltakerne da pynter på besvarelsene eller unngår å svare sant, da dem kanskje ikke anser det som viktig i forhold til hvorfor de er der, kan det medføre målefeil som i stor grad påvirker resultatene i studien. Slike målefeil kan til en viss grad begrenses med tydelig og god instruks om at det er viktig at besvarelsene er sannferdige med hensyn til videre forskning (Laake et al., 2007, s. 185-208).

5.2.5 Smerteintensitet

NRS er et av flere liknende instrumenter som benyttes for å måle smerteintensitet både klinisk og i forskning og de kanskje tre vanligste og mest sammenliknede smerteskalaene er, inkludert NRS, Visual Analog Scale (VAS) og Verbal Rating Scale (VRS) (Hjermstad et al., 2011; Thong et al., 2018; Williamson & Hoggart, 2005). VAS skala består av en 100 mm rett linje hvor beskrivelsene «ingen smerte» og «verst tenkelige smerte» står i hver sin ende, hvor pasienten krysser av linjen for å angi smerteintensiteten og scores på 101 mm. VRS er en ordinal skala som består av en liste adjektiver hvor de vanligste ordene som benyttes er «ingen smerte», «mild smerte», «moderat smerte» og «alvorlig- eller intens smerte» (Williamson & Hoggart, 2005). Alle tre skalaene er valide, sensitive og reliable instrumenter for å måle smerteintensitet og egner seg til klinisk bruk, og i forskning (Hjermstad et al., 2011; Thong et al., 2018; Williamson & Hoggart, 2005). Den foretrukne skalaen av pasienter virker å være VRS (Thong et al., 2018; Williamson & Hoggart, 2005), og VAS synes å være den statistisk sett mest robuste skalaen grunnet 101 mulige alternativer (Williamson & Hoggart, 2005). NRS er i motsetning til nevnte alternative skalaer enklere i bruk med tanke på forskning og statistiske analyser og er mindre påvirket av andre faktorer i motsetning til VRS (Hjermstad et al., 2011; Thong et al., 2018; Williamson & Hoggart, 2005). NRS har bedre ettergivenhet sammenliknet med VAS og VRS (Hjermstad et al., 2011) og til tross for at VAS er statistisk mer robust, viser det seg at pasienter bruker sjelden hele skalaen, innsamlet data er ofte ikke normalfordelt og scoren kan variere så mye som med 20% ved gjentatte besvarelser (Williamson & Hoggart, 2005). NRS er også mye brukt i prospektive studier på denne pasientgruppen tidligere (da et al., 2012; Dagfinrud et al., 2013; Grotle et al., 2004; Verkerk et al., 2015) og er også validert til bruk på denne pasientgruppen (Hjermstad et al., 2011; Thong et al., 2018). NRS vurderes å være et tilstrekkelig egnet instrumentet for måling av smerteintensitet også i denne studien og ved selvrapportert innsamling av data, men

skalaen har en feilkilde det er viktig å være obs på, spesielt ved klinisk bruk. Om man regner bedring i smerte ved poeng, vil det påvirke prosent bedring ved tolkning. Eksempelvis om en pasient scorer 9 på NRS ved baseline og 6 ved follow-up tilsvarer det 33% bedring og 3 poeng. Dersom en pasient scorer 6 på NRS ved baseline og har 33% bedring tilsvarer det 2 poeng (Williamson & Hoggart, 2005).

5.2.6 Symptomer på Angst- og depresjon

HSCL-25 er et utprøvd instrument, også for denne pasientgruppen (Hellum et al., 2011; Reme et al., 2014), og har vist å ha en sensitivitet på 86% og en spesifisitet på 74% hos depressive lidelser og 67% sensitivitet og 87% spesifisitet på angstlidelser (Reme et al., 2014; Strand et al., 2003). HSCL-25 virker å være et tilstrekkelig instrument for å måle symptomer på angst- og depresjon i denne studien, men har et par ulemper. Det er i datasettet missing på flere av variablene i instrumentet, noe som kan påvirke resultatene. En metode som her kunne vært aktuell er multippel imputering, men dette er utenfor masternivå og pensum. Manglende besvarelser ble derfor valgt å fjernes for å unngå målefeil og valgte i likhet med Strand et al. (2003) å ekskludere deltakere med fem eller flere manglende besvarelser. Som tidligere drøftet kan påstander som kan oppleves som nærgående påvirke deltakeren til å ikke svare. Eksempelvis var det oftest påstander som «plutselig skremt uten grunn», «lett for å gråte» og «tap av seksuell interesse og glede» som manglet besvarelse. I denne studien undersøkes også forskjellene mellom pasienter med lav og høy psykisk belastning. En cut-off på 1.75 gjennomsnittscore har vist å gi den optimale balansen mellom sensitivitet og spesifisitet i følge Strand et al. (2003) og er oftest den man ser benyttes (Glaesmer et al., 2014; Nettelbladt, Hansson, Stefansson, Borgquist & Nordstrom, 1993; Sandanger et al., 1998; Strand et al., 2003). Man ser dog at den optimale cut-off kan variere noe alt etter hva man ønsker å måle og hvem det benyttes på. Eksempelvis er i følge Sandanger et al. (1998) optimal cut-off for menn 1.67 og 1.75 for kvinner sammenliknet med et diagnostisk intervju (CIDI). Ulike cut-off verdier finnes også for å måle ulike psykiske morbiditeter (Nettelbladt et al., 1993; Strand et al., 2003). I denne studien har forfatter valgt å forholde seg til den vanligste cut-off verdien som er brukt i litteraturen og også tidligere brukt på denne pasientgruppen (Reme et al., 2014). Det finnes flere alternative instrumenter for å måle angst- og depresjon som for eksempel Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) og five-item Mental Health Index (MHI-5) som er en av modulene i Short Form 36 (SF-36) (Reme et

al., 2014; Strand et al., 2003). Også HSCL-25 sine småsøsken, kortversjonene HSCL-10 og HSCL-5 har vist å være valide alternativer (Strand et al., 2003). Alle alternativene virker i følge studier å være valide, sensitive og reliable for å måle angst- og depresjon. Også de korte versjonene virker å være gode alternativer til HSCL-25. Man kan argumentere at basert på missing i besvarelsene, at det kan være mer fornuftig å benytte et kortere instrument for å øke ettergivenheten i besvarelsene. Som tidligere drøftet kan kanskje det å endre på rutinene løse problemet, men et godt alternativ kan også være HSCL-10 som utelater noen av de mest nærgående spørsmålene og skal ha en meget høy korrelasjon med HSCL-25 (Strand et al., 2003). HSCL-25 er dog godt utprøvd på muskel- og skjelett pasienter og den norske populasjonen (Reme et al., 2014; Strand et al., 2003) og man kan derfor forsvare bruken av instrumentet. Da det ikke har vært mange deltakere i utvalget med fem eller flere missing, ansees ikke det som et stort problem for denne studien og instrumentet ansees som et bra valg for å måle symptomer på angst- og depresjon i dette utvalget, men basert på erfaringer vil forfatter anbefale at rutinene for innsamling av data med dette instrumentet vurderes og eventuelt revideres.

5.2.7 Intervensjon

Forfatter har som tidligere nevnt ikke hatt noen påvirkning på intervensjonen. Man kan bare anta at behandlingen er tilpasset behovet utfra de erfarne veiledernes kunnskap om pasienter med kroniske smerter. For at intervensjonen i studien skulle være optimal ville forfatter vektlagt en intervensjon tilpasset pasientgruppen med fokus på smerte undervisning, noe det er bred konsensus i litteraturen om at bør inkluderes (Brox et al., 2008; Louw, Diener, Butler & Puentedura, 2011; Louw, Zimney, Puentedura & Diener, 2016; Tegner, Frederiksen, Esbensen & Juhl, 2018). Kroniske smerter kan være tøft og leve med, og mestringsteknikker kan være viktig, og kognitiv terapi har vist å ha veldig lovende resultater som en viktig del av en intervensjon (O'Sullivan, Dankaerts, O'Sullivan & O'Sullivan, 2015; Vibe Fersum, O' Sullivan, Skouen, Smith & Kvåle, 2013). Pasienter med høy psykisk belastning bør tilbys profesjonell oppfølging hvor fastlege kobles inn. Trening bør selvsagt også være en viktig del av intervensjonen og fokus på styrketrening med motstand og stabilitet/koordinasjonstrening bør vektlegges (Saragiotto et al., 2016; Searle, Spink, Ho & Chuter, 2015; van Middelkoop et al., 2010), også for å modulere depresjon (Roeh et al., 2019). Målet med denne studien har aldri vært å se på effekt av intervensjon, men om

studien skulle vært planlagt fra bunnen av ville det av etiske årsaker og med hensyn til å bidra med kunnskap, være hensiktsmessig å legge til rette for at intervensjonen er kunnskapsbasert.

5.2.8 Analyser

Valg av analyser er blitt gjort på bakgrunn av problemstillinger og den statistiske kunnskapen forfatteren har etablert gjennom master studiet. Det er sannsynlig at forskere ville laget flere problemstillinger, benyttet flere statistiske metoder og gjort flere analyser. Eksempelvis gjorde flere manglende besvarelser på HSCL-25 ved follow-up det vanskelig for forfatter å undersøke sammenhenger mellom angst- og depresjon og smerte intensitet ved follow-up, og som tidligere drøftet kan det hende at multippel imputasjon ville vært en slik metode som kunne benyttes. Multippel lineær regresjon som statistisk analyse for å besvare hovedproblemstilling, er antatt å være den beste statistiske modellen for å studere sammenhengen mellom eksponering og utfall mellom to variabler etter en intervensjon, hvor konfunderende faktorer bør inkluderes i analysen (Laake et al., 2007, s. 66-127). Ingen av de innledende analysene viste noen signifikant korrelasjon mellom de konfunderende variablene og avhengig variabel i dette utvalget, men ble inkludert på teoretisk grunnlag da det er kjent korrelasjon mellom dem i litteraturen. NRS score ved baseline er nødvendig å inkludere i den multippel lineære regresjonsanalysen da score etter endt behandling vil være avhengig av score ved baseline. For å få en mer komplett analyse justeres det for konfunderende variabler. Vi ønsker som nevnt hovedsakelig å se på sammenhengen mellom angst- og depresjon og kronisk smerte, og velger å ikke justere med faktorer som kan dreie modellen i en annen retning. Det justeres derfor kun for faktorer som har vist å påvirke både angst- og depresjon og smerte og ikke er helserelaterte faktorer. Dobbelt så mange kvinner som menn vil utvikle angst- og depresjon (Ebmeier et al., 2006; Folkehelseinstituttet, 2016; Helsedirektoratet, 2009) og kronisk smerte (Bartley & Palit, 2016; Fillingim et al., 2009). Høyere alder har vist å være en risikofaktor for utvikling av angst- og depresjon (Vink et al., 2008), samt å øke smerteterskelen (Lautenbacher et al., 2017). Lavere sosioøkonomiske faktorer som lavere utdannelse er en risikofaktor for depresjon (Lorant et al., 2003) og kroniske ryggsmarter (Costa Lda et al., 2009; Lærum E, 2013; Verkerk et al., 2015). For å få innsikt i forskjellene mellom pasientene som hadde lav og høy psykisk belastning og smerteintensiteten ved follow-up, ble det laget en sekundær problemstilling. Mann Whitney

U ble valgt som egnet test for å sammenlikne de to gruppene da de ikke var normalfordelte (Bjørndal & Hofoss, 2004, s. 90-91). Signifikansnivået av resultatene var meget lave noe som reduserer sannsynligheten for type-1 feil, som er å feilaktig forkaste en sann nullhypotese (Bjørndal & Hofoss, 2004, s. 201-212)

5.3 Resultat diskusjon

Angst- og depresjon er kjente risikofaktorer for utvikling av kronisk ryggsmerte. Flere studier identifiserer depresjon som en sentral risikofaktor for utvikling av kronisk smerte og en faktor som forverrer prognosen ved behandling, men som oftest i sammenheng med andre psykososiale faktorer, og ikke kun hos pasienter med kronisk smerte (Pinheiro et al., 2017). Ingen studier er per dags dato identifisert som kun ser på sammenhengen mellom symptomer på angst- og depresjon som psykiske faktorer før behandling, og smerte ved endt behandling hos pasienter med kroniske ryggsmarter ved baseline i førstelinjehelsetjenesten. Da litteraturen tydelig beskriver depresjon som en sentral risikofaktor hos denne pasientgruppen så forfatter det som sannsynlig at det kunne være en sammenheng også i denne studien. Sammenhengen i den ujusterte modellen mellom symptomer på angst- og depresjon ved baseline og smerten ved follow-up er signifikant med en p-verdi på <0.001 . Alene så forklarer denne modellen oss lite i forhold til hva vi undersøker, men vi ser at stigningstallet er ganske høyt ($b=2.26$). Den justerte modellen viser tydelig at stigningstallet er mer enn halvert ($b=0.94$), og p-verdien (0.004) justert noe opp, men fremdeles meget signifikant. Denne modellen er mer komplett, noe som gjenspeiles i at regresjonen forklarer 43% av variansen. Da vi justerer modellen med de utvalgte konfunderende variablene, kommer effekten av disse til syne og vi ser også at vi får en konstant varians av residualene (Figur 3). Dette tyder på at det er de konfunderende variablene som har størst betydning i denne modellen. Det må dog understrekes at det også er stor sannsynlighet for at de konfunderende variablene justerer for sammenhenger vi ikke kan fange opp, og kan være unikt for dette datamaterialet og sammensetningen av disse variablene.

Vi har etablert at kvinner har en generelt høyere forekomst av kroniske smerter, også kroniske korsryggsmarter, med høyere intensitet, lengre varighet og mer utbredte smerter enn menn. Nøyaktig hvordan mekanismene fungerer vet man ikke, men man vet at

kjønnsdimorfisme og smertemekanismene i hjernen henger sammen med hormonelle, genetiske og ulike psykososiale faktorer inkludert angst- og depresjon (Bartley & Palit, 2016; Fillingim et al., 2009; Meucci et al., 2015). Det er flere prospektive studier som identifiserer psykisk belastning som angst og/eller depresjon ved baseline som prognostisk faktor og det er rimelig å anta basert på etablert kunnskap om kjønnsforskjellene i utvikling av angst- og depresjon at dette er et vanlig funn (Folkehelseinstituttet, 2016; Helsedirektoratet, 2009; Theriault & Perreault, 2019). Tatt i betraktning denne kunnskapen, er det mulig at den høye andelen av kvinner i denne studien henger sammen og kan forklares med smertemekanismene hos kvinner. I forhold til depresjon er ikke kjønnsforskjellene like godt studert for forstått, men kjønns hormoner virker å ha en sentral rolle i mekanismen som gjør at kvinner er mer disponerte for å utvikle depresjon (Theriault & Perreault, 2019). Denne mekanismen er felles for både kronisk smerte og depresjon hos kvinner og kan hypotiseres å opptre samtidig hos kvinner med kroniske ryggsmarter. Studier har i begge tilfeller vist å redusere klinisk smerte og depresjon med eksogene hormoner (Bartley & Palit, 2016; Theriault & Perreault, 2019). Her må selvsagt mer forskning til, men om det viser å være en sammenhengende mekanisme, så kan det kanskje åpne for at hormonstabiliserende behandling bør inkluderes i fremtidig behandling av kvinner med kroniske ryggsmarter og høy psykisk belastning, dersom indikert. Det er sannsynlig at den høye andelen av kvinner, og mekanismene i forhold til psykisk belastning hos kvinner overlapper med smertemekanismene i dette utvalget, noe som også antydes i litteraturen (Baliki & Apkarian, 2015; Parsey et al., 2006; Shearer & Gordon, 2006). Det er ikke gjort noen forsøk på å undersøke dette i denne studien, men tatt i betraktning at mer enn to tredjedeler av utvalget består av kvinner kan det hypotiseres å være en mulig grunn til funnene i studien.

Alder har vist å påvirke smerteopplevelsen hvor flere studier finner at eldre har en høyere smerteterskel enn unge, noe som reproduseres i kliniske studier, men de fysiologiske og biologiske mekanismene er som kjent ikke forstått (Lautenbacher et al., 2017). Angst- og depresjon og smerte intensitet er vist å ha en påvirkning på hverandre hvor depresjon øker med høy smerte og vis versa, i studier blant mennesker over 65 år (Meyer et al., 2007). I studien av Meyer et al. (2007) ser de en tydelig sammenheng hos pensjonister fra 65 til 74 år, mellom ryggsmerte og depresjon og at faktorene påvirker hverandre. Jo mer og oftere vondt en har i ryggen, jo mer depresjon har vedkommende og vis versa. Det er også kjent at

eldre har høyere forekomst av angst- og depresjon hvor kjønn (kvinner), psykososiale- og helse relaterte- risikofaktorer er sentrale (Vink et al., 2008). Da vi vet at eldre har en høyere smerteterskel enn yngre, at eldre er mer deprimerte enn yngre, og at eldre over 65 år med depresjon får mer vondt i ryggen og vis versa, ser vi at påvirkningen alder kan ha på dette utvalget blir kompleks, og det blir vanskelig å forstå hvordan det henger sammen. I denne studien var over halvparten av deltakerne mellom 20 og 40 år. Det kan da hende man ville sett en mindre forskjell og kanskje lavere smerteintensitet dersom den største andelen av deltakerne i studien var eldre. Det vil derfor være interessant og undersøke nærmere hvilken betydning alder har i en liknende studie på kroniske ryggpasienter. Alder medfører ofte at man har ulike utfordringer, noe som kan ha kliniske implikasjoner.

Lavere utdanning har vist å ha en negativ effekt i forhold til rygg smerter og angst- og depresjon (Alexandre Apolinário de Souza et al., 2017; Lorant et al., 2003; Lærum E, 2013), men mekanismene vet man svært lite om utover at lavere utdanning sees i sammenheng med sosioøkonomisk status. En ser generelt at blant mennesker med lavere sosioøkonomiske status er forekomsten av smerter og psykiske plager større enn blant mennesker med høyere status. Man ser at mennesker med lavere utdanning har psykiske morbiditeter som dårlige mestringsteknikker, pågående livshendelser, eksponering for stress og svakere sosial støtte som er prevalente risikofaktorer for lavere sosioøkonomisk status (Lorant et al., 2003). I denne studien er antallet høyt i forhold til hva nivået i befolkningen er, hvor over 2/3 av deltakerne har høyere utdanning. Det er ikke gjennomført analyser for å undersøke om det er en sammenheng mellom utdanningsnivå og psykisk belastning da det er utenfor omfanget av denne studien, men det ville være interessant å se nærmere på denne problemstillingen i videre studier, spesielt da mye av forskningen på sammenhengen utdanningsnivå har på angst- og depresjon og smerte, har opphavet sitt fra utlandet, hvor sosioøkonomiske forskjeller ofte kan være større enn i Norge. Det kan hende det høye nivået på utdanning påvirker analysene i retning av lavere psykisk belastning ved baseline, enn hva man ville sett i et utvalgt som samsvarer med den nasjonale befolkningen. Det kan og hypotiseres at sammenhengen mellom psykisk belastning og smerteintensitet ville vært større, og smerte intensiteten i gruppen med høy belastning ville vært høyere. Det medfører som tidligere drøftet, at den eksterne validiteten kan påvirkes, og tolkning av resultatene i andre deler av befolkningen med lavere utdanning og sosioøkonomisk status må gjøres

med forsiktighet. Resultatene vil allikevel kunne bidra med kunnskap da resultatene i så måte kan være mer konservative enn man ville sett i et mer representativt utvalg.

Resultatene av den justerte modellen viser tydelig at det er en lineær sammenheng med symptomer på angst- og depresjon ved baseline og smerteintensiteten ved follow-up hvor de konfunderende variablene har størst betydning, og at dette må tas i betraktning når man tolker resultatene i en klinisk sammenheng. Men det er også en selvstendig sammenheng mellom nivået på den psykiske belastningen og smerteintensitet ved follow-up. Man ser av resultatene når man sammenlikner deltakerne med psykisk belastningen under og over cut-off ved baseline, at gruppen med høy psykisk belastning har en signifikant ($P < 0.001$) høyere smerteintensitet enn gruppen med lav psykisk belastning ved follow-up, hvor gruppen med lav psykisk belastning har milde smerter (median NRS 2), og gruppen med høy psykisk belastning har moderate smerter (median NRS 5) (Boonstra et al., 2016). I studien av Verkerk et al. (2015) hvor de ser på psykisk belastning i tillegg til andre variabler ved baseline blant kroniske ryggpasienter i spesialisthelsetjenesten, identifiserer de ved follow-up etter 5 måneder og 12 måneder, psykisk belastning som en av de mest sentrale prediktorene på smerteintensitet. Målet deres var ikke å se på påvirkningen psykisk belastning har på smerte ved follow-up, men vurdere forløpet og identifisere risikofaktorer. Et av utfallsmålene i studien er bedring i smerte, og de finner at det er en signifikant sammenheng med lav psykisk belastning og lavere smerteintensitet ved follow-up. For måling av psykisk belastning og smerte, benyttet de andre instrumenter, og utførte analyser med logistisk regresjon som benyttes ved nominale data og gir et annet effektestimat. Resultatene kan derfor ikke direkte sammenliknes, men forteller mye om hvor sentrale de aktuelle variablene er og noe om deres prediktive verdi. Til tross for at ingen studier utelukkende ser på angst- og depresjons påvirkning ser vi at resultatene i denne studien samsvarer med resultater i andre studier i så måte at vi ser det er en tydelig sammenheng med høy psykisk belastning og smerte ved follow-up, og at angst- og depresjon har en tydelig prognostisk verdi (Pincus, Burton, Vogel & Field, 2002; Pinheiro et al., 2017; Verkerk et al., 2015).

Mulige årsaker til sammenhengen som er funnet i studien er sannsynligvis sammensatt. Deltakerne i denne studien har som kjent alle langvarig ryggsmerte og per definisjon kroniske smerter (R.-D. Treede et al., 2019). En tredjedel (33%) av deltakerne i denne studien

hadde ingen komorbiditet, noe som kan antyde at de har nociplastiske smerter. Vi vet at nociplastiske smerter i stor grad involverer sentralnervesystemet hvor det skjer en sentral sensitisering som innebærer at sentralnervesystemet er over opphisset og fører til økt prosessering av nociceptive smerte signaler på et cellulært nivå i hele sentralnervesystemet (Basbaum et al., 2009; Smart et al., 2012a). Vi vet også at man ved angst- og depresjon ser aktivitet i mange av de samme områdene i hjernen som er aktive ved kronisk smerte (amygdala, prefrontal cortex, cingulate cortex, caudate nucleus, ventral hippocampus) (Baliki & Apkarian, 2015; Parsey et al., 2006; Shearer & Gordon, 2006) og at det i stor grad påvirker smerten (Kosek et al., 2016). Det er også sannsynlig at deltakerne med komorbiditet som har nociceptive/nevropatiske smerter også har nociplastiske smerter da det ikke er gjensidig utelukkende slik nociceptive smerter og nevropatiske smerter er (Kosek et al., 2016). De konfunderende variablene har stor betydning i regresjonsanalysen, og vi ser at det er en sannsynlig sammenheng i mekanismene. Nevromatrixteorien kan forklare mye av de sammenhengende mekanismene, hvor kognitiv (les: Katastrofetanker), følelsesmessig (les: Angst- og depresjon) og sensorisk (les: Smerte ved komorbiditet) input til body-self nevromatrixen vil gi et output som påvirker hjernen og smerteopplevelsen, og slik påvirke at man havner i en spiral av psykisk belastning og smerte, hvor det ene kan påvirke det andre (R. Melzack & Katz, 2013). Vi ser og at deltakerne med høy psykisk belastning har en høyere smerteintensitet ved endt behandling. Da vi vet at 20 – 35% av alle pasienter med korsryggsmerter har en underliggende komponent av nevropatiske smerter, og at pasienter med nevropatiske smerter blant annet rapporterer mer intense smerter og har dårligere livskvalitet (Smart et al., 2012b), kan man derfor anta at en andel av utvalget også har nevropatiske smerter. Det kan være en mulig faktor som bidrar til forskjellene i smerteintensitet mellom pasientene med lav og høy psykisk belastning ved endt behandling.

5.4 Kliniske implikasjoner

Denne studien bidrar med å si noe om sammenhengen mellom symptomer på angst- og depresjon og kroniske ryggsmerter uavhengig av spesifikk diagnose. Denne studien bidrar også med kunnskap om at kroniske ryggpasienter med høy psykisk belastning vil ha et dårligere utfall med tanke på smerteintensitet ved endt behandling og at dette bør ligge til grunn for utforming av en behandlingsplan. Det er bred konsensus i litteraturen om at behandling av kroniske ryggsmerter bør baseres på en biopsykososial tilnærming (Baliki &

Apkarian, 2015; Basbaum et al., 2009; Kosek et al., 2016; Mansour et al., 2014). Ved undersøkelse bør man vurdere det psykososiale aspektet ved kroniske smerter, og angst- og depresjon bør inkluderes som en viktig del av utredningen. Med kunnskap om påvirkningen dette har på pasientenes smerte, er det viktig at en behandlingsplan tar hensyn til de ulike mekanismene og at behandlingen tilpasses på et individuelt nivå. For å kunne si mer om prognose i forhold til mer spesifikke diagnoser, alder og sosioøkonomisk status vil det være hensiktsmessig å gjøre flere studier som ser på eksponering av angst- og depresjon og smerteintensitet som utfallsmål, fortrinnsvis med et større utvalg, mer spisset intervensjon og lengre oppfølgingstid.

Resultatene av denne studien antyder at angst- og depresjon i stor grad påvirker smerteintensitet og i så måte er det viktig å adressere dette så tidlig som mulig i behandlingen. Pasienter med høy psykisk belastning har en dårlig prognose om ikke det blir gjort tiltak for å adressere dette. En fysioterapeuts rolle er ikke å behandle angst- og depresjon, men det er viktig å formidle rollen den psykiske belastning spiller ved kronisk smerte, og at det må adresseres. For at en behandling skal være i tråd med en biopsykososal tilnærming er det bred konsensus om at smerteundervisning bør være en grunnpilar i en intervensjon. Smerteundervisning for ryggpasienter skaper forståelse av mekanismene bak smertene, reduserer frykt for bevegelse og vil hjelpe pasienten å være mer aktiv, reduserer negative psykososiale faktorer og minsker bruk av helsetjenester. Effekten alene har tidligere vist å være lavere hos kroniske ryggpasienter, men ansees som en viktig del av en multimodal behandling (Brox et al., 2008; Louw et al., 2011; Louw et al., 2016; Tegner et al., 2018). Som en del av denne smerteundervisningen hos kroniske ryggpasienter bør angst- og depresjon adresseres som en mer sentral del av mekanismene, og fokus på undervisning om angst- og depresjon bør vektlegges og prioriteres. Pasienter som har symptomer på angst- og depresjon må også få mye tidligere og tettere oppfølging hvor fastlege involveres for at de nødvendige tiltakene iverksettes.

Utover å lære pasientene smertemekanismer, er det og nødvendig å lære mestringsteknikker for å takle smerten. Kognitiv terapi har vist å ha veldig lovende resultater som en viktig del av en intervensjon (O'Sullivan et al., 2015; Vibe Fersum et al., 2013), og bør inkluderes. Kognitiv terapi kan derimot være umulig for en fysioterapeut alene å applisere så

sant den kunnskapen ikke er tilegnet. Men i en multimodal intervensjon bør også andre profesjoner inkluderes dersom det er behov.

Man kan sannsynligvis anta at de fleste av disse pasientene har nociplastiske smerter, men også flere av pasientene med komorbiditet har sannsynligvis nociceptiske eller nevropatiske smerter. Pasientene med nevropatiske komorbiditeter vil kanskje ha nytte av medikamentell behandling (pregabalin/gabapentin), noe som i disse tilfellene bør vurderes av fastlege (Hush et al., 2013; Lærum et al., 2007).

Trening bør alltid være en viktig del av intervensjonen man bør vektlegge styrketrening, stabilitet, koordinasjon og uanstrengt bevegelse (Saragiotto et al., 2016; Searle et al., 2015; van Middelkoop et al., 2010). Trening har også vist å ha en positiv effekt på depressive symptomer ifølge en metastudie av Roeh et al. (2019), men hvilken form for trening som er mest hensiktsmessig er ikke identifisert.

Med en forståelse av hvordan angst- og depresjon påvirker smerte hos kroniske ryggpasienter, og hvordan de konfunderende variablene påvirker disse mekanismene, vil det være lettere å ta korrekte kliniske beslutninger. Da kvinner er i en risikogruppe for å utvikle både angst- og depresjon grunnet kjønnsdimorfisme, sannsynligvis i stor grad via hormonelle mekanismer (Bartley & Palit, 2016; Fillingim et al., 2009; Theriault & Perreault, 2019), vil det være hensiktsmessig å være føre var og forebygge i den grad det er mulig hos kvinner med subakutte ryggmerter. Foreløpig vet man ikke nok om mekanismene som følge av kjønnsdimorfisme, og det etterlyses mer forskning for å belyse dette (Bartley & Palit, 2016; Fillingim et al., 2009; Theriault & Perreault, 2019). Alder vil også i stor grad påvirke hvordan man tilnærmer seg pasienten da man i ulike alder og livssituasjon har ulike utfordringer i tillegg til påvirkningen alder har på angst- og depresjon og smerte. Kunnskap om risikofaktorer og forløp er viktig, og tidlig intervensjon for å forebygge kroniske ryggmerter vil fremdeles være mest hensiktsmessig hvor angst- og depresjon må adresseres.

6. Konklusjon

Hypotesen i forkant av denne studien var basert på litterær kunnskap hvor man ser at angst- og depresjon er sentrale risikofaktorer for kronifisering av plager. Man vet også utfra litteraturen at pasienter med kroniske rygg smerter har et tyngre forløp og forverret prognose. Gjennom denne studien har problemstillingen om det er en sammenheng mellom symptomer på angst- og depresjon før fysioterapibehandling og smerteintensitet ved endt behandling hos pasienter med kroniske rygg smerter i førstelinjehelsetjenesten, blitt besvart. Man ser at det er en lineær sammenheng når man justerer for konfunderende variabler. Nullhypotesen om at det ikke var noen sammenheng måtte forkastes og den alternative hypotesen ble antatt. Den sekundære problemstillingen om det var en forskjell i smerteintensitet ved endt behandling mellom pasienter med lav og høy psykisk belastning før fysioterapibehandling, ble også besvart. Det er en signifikant forskjell mellom gruppene hvor man ser at deltakerne med lav psykisk belastning har milde smerter, og deltakerne med høy psykisk belastning har moderate smerter. Nullhypotesen om at det er ingen forskjell mellom gruppene måtte forkastes og den alternative hypotesen ble antatt. Symptomer på angst- og depresjon ser ut å ha en prognostisk verdi i dette utvalget og virker å være en medvirkende mekanisme for pasientenes smerte. Resultatene fra denne studien samsvarer med hva man ser i litteraturen, og studien bidrar med å belyse fokuset angst- og depresjon bør ha hos denne pasientgruppen og identifiserer kunnskapshull. Det etterlyses mer kunnskap og forskning, hvor flere studier gjennomføres med større utvalg og over lengre tid for å bedre forstå mekanismene hos pasienter med kroniske rygg smerter.

Referanseliste

- Alexandre Apolinário de Souza, B., Nicholas, H. & Vinícius Cunha, O. (2017). Prevalence of low back pain in different educational levels: a systematic review. *Fisioterapia em Movimento*, 30(suppl 1), 351-361. <https://doi.org/10.1590/1980-5918.030.s01.ar04>
- Apkarian, A. V. (2011, Nov 1). The brain in chronic pain: clinical implications. *Pain Manag*, 1(6), 577-586. <https://doi.org/10.2217/pmt.11.53>
- Apkarian, A. V., Baliki, M. N. & Geha, P. Y. (2009, Feb). Towards a theory of chronic pain. *Prog Neurobiol*, 87(2), 81-97. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2008.09.018>
- Baliki, M. N. & Apkarian, A. V. (2015, Aug 5). Nociception, Pain, Negative Moods, and Behavior Selection. *Neuron*, 87(3), 474-491. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2015.06.005>
- Bartley, E. J. & Palit, S. (2016). Gender and Pain. *Curr Anesthesiol Rep*, 6(4), 344-353. <https://doi.org/10.1007/s40140-016-0177-2>
- Basbaum, A. I., Bautista, D. M., Scherrer, G. & Julius, D. (2009, Oct 16). Cellular and molecular mechanisms of pain. *Cell*, 139(2), 267-284. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2009.09.028>
- Benson, R., Von Hippel, P. T. & Lynch, J. L. (2018). Does more education cause lower BMI, or do lower-BMI individuals become more educated? Evidence from the National Longitudinal Survey of Youth 1979. *Social Science & Medicine*, 211, 370-377. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2017.03.042>
- Bjørndal, A. & Hofoss, D. (2004). *Statistikk for helse- og sosialfagene* (2. utg. utg.). Oslo: Gyldendal akademisk.
- Boonstra, A. M., Stewart, R. E., Koke, A. J., Oosterwijk, R. F., Swaan, J. L., Schreurs, K. M. & Schiphorst Preuper, H. R. (2016). Cut-Off Points for Mild, Moderate, and Severe Pain on the Numeric Rating Scale for Pain in Patients with Chronic Musculoskeletal Pain: Variability and Influence of Sex and Catastrophizing. *Front Psychol*, 7, 1466. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.01466>
- Breivik, H., Eisenberg, E., O'Brien, T. & Openminds. (2013, Dec 24). The individual and societal burden of chronic pain in Europe: the case for strategic prioritisation and action to improve knowledge and availability of appropriate care. *BMC Public Health*, 13, 1229. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-13-1229>
- Brox, J. I., Storheim, K., Grotle, M., Tveito, T. H., Indahl, A. & Eriksen, H. R. (2008, Nov-Dec). Systematic review of back schools, brief education, and fear-avoidance training for chronic low back pain. *Spine J*, 8(6), 948-958. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2007.07.389>
- Coggon, D., Ntani, G., Walker-Bone, K., Palmer, K. T., Felli, V. E., Harari, R., ... Salazar Vega, E. J. (2017, May 15). Epidemiological Differences Between Localized and Nonlocalized Low Back Pain. *Spine (Phila Pa 1976)*, 42(10), 740-747. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000001956>
- Costa, C. d. M. C. L., Maher, C. G., Hancock, M. J., McAuley, J. H., Herbert, R. D. & Costa, L. O. (2012, Aug 7). The prognosis of acute and persistent low-back pain: a meta-analysis. *CMAJ*, 184(11), E613-624. <https://doi.org/10.1503/cmaj.111271>
- Costa Lda, C., Maher, C. G., McAuley, J. H., Hancock, M. J., Herbert, R. D., Refshauge, K. M. & Henschke, N. (2009, Oct 6). Prognosis for patients with chronic low back pain: inception cohort study. *BMJ*, 339, b3829. <https://doi.org/10.1136/bmj.b3829>
- da, C. M. C. L., Maher, C. G., Hancock, M. J., McAuley, J. H., Herbert, R. D. & Costa, L. O. (2012, Aug 7). The prognosis of acute and persistent low-back pain: a meta-analysis. *CMAJ*, 184(11), E613-624. <https://doi.org/10.1503/cmaj.111271>

- Dagfinrud, H., Storheim, K., Magnussen, L. H., Odegaard, T., Hoftaniska, I., Larsen, L. G., ... Grotle, M. (2013, Apr). The predictive validity of the Orebro Musculoskeletal Pain Questionnaire and the clinicians' prognostic assessment following manual therapy treatment of patients with LBP and neck pain. *Man Ther*, 18(2), 124-129. <https://doi.org/10.1016/j.math.2012.08.002>
- Derogatis, L. R., Lipman, R. S., Rickels, K., Uhlenhuth, E. H. & Covi, L. (1974, Jan). The Hopkins Symptom Checklist (HSCL): a self-report symptom inventory. *Behav Sci*, 19(1), 1-15. Hentet fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4808738>
- Ebmeier, K. P., Donaghey, C. & Steele, J. D. (2006, Jan 14). Recent developments and current controversies in depression. *Lancet*, 367(9505), 153-167. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)67964-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)67964-6)
- Engel, G. L. (1977, Apr 8). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, 196(4286), 129-136. Hentet fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/847460>
- Filligim, R. B., King, C. D., Ribeiro-Dasilva, M. C., Rahim-Williams, B. & Riley, J. L., 3rd. (2009, May). Sex, gender, and pain: a review of recent clinical and experimental findings. *J Pain*, 10(5), 447-485. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2008.12.001>
- Finnerup, B. N., Haroutounian, L. H. S., Kamerman, N. P., Baron, S. C. R., Bennett, H. D., Bouhassira, S. D., ... Jensen, S. T. (2016). Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice. *Pain*, 157(8), 1599-1606. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000492>
- Folkehelseinstituttet. (2016). *Sykdomsbyrde i Norge 1990-2013 Resultater fra Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study 2013 (GBD 2013)*. Oslo: Folkehelseinstituttet. Hentet fra <http://www.fhi.no/dokumenter/8192560710.pdf>
- Gatchel, R. J., Peng, Y. B., Peters, M. L., Fuchs, P. N. & Turk, D. C. (2007, Jul). The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. *Psychol Bull*, 133(4), 581-624. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.133.4.581>
- Gilman, S. E., Martin, L. T., Abrams, D. B., Kawachi, I., Kubzansky, L., Loucks, E. B., ... Buka, S. L. (2008, Jun). Educational attainment and cigarette smoking: a causal association? *Int J Epidemiol*, 37(3), 615-624. <https://doi.org/10.1093/ije/dym250>
- Glaesmer, H., Braehler, E., Grande, G., Hinz, A., Petermann, F. & Romppel, M. (2014, Feb). The German Version of the Hopkins Symptoms Checklist-25 (HSCL-25) --factorial structure, psychometric properties, and population-based norms. *Compr Psychiatry*, 55(2), 396-403. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2013.08.020>
- Grotle, M., Brox, J. I. & Vollestad, N. K. (2004, Nov 1). Concurrent comparison of responsiveness in pain and functional status measurements used for patients with low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*, 29(21), E492-501. Hentet fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15507789>
- Grotle, M., Vollestad, N. K. & Brox, J. I. (2006, Jun). Screening for yellow flags in first-time acute low back pain: reliability and validity of a Norwegian version of the Acute Low Back Pain Screening Questionnaire. *Clin J Pain*, 22(5), 458-467. <https://doi.org/10.1097/01.ajp.0000208243.33498.cb>
- Hagen, K., Linde, M., Heuch, I., Stovner, L. J. & Zwart, J. A. (2011, Nov). Increasing prevalence of chronic musculoskeletal complaints. A large 11-year follow-up in the general population (HUNT 2 and 3). *Pain Med*, 12(11), 1657-1666. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4637.2011.01240.x>

- Hellum, C., Johnsen, L. G., Storheim, K., Nygaard, O. P., Brox, J. I., Rossvoll, I., ... Norwegian Spine Study, G. (2011, May 19). Surgery with disc prosthesis versus rehabilitation in patients with low back pain and degenerative disc: two year follow-up of randomised study. *BMJ*, 342, d2786. <https://doi.org/10.1136/bmj.d2786>
- Helsedirektoratet. (2009). Nasjonale retningslinjer for diagnostisering og behandling av voksne med depresjon i primær- og spesialisthelsetjenesten. Hentet fra <https://helsedirektoratet.no/Lists/Publikasjoner/Attachments/217/Nasjonale-retningslinjer-for-diagnostisering-og-behandling-av-voksne-med-depresjon-IS-1561.pdf>
- Heuch, I., Heuch, I., Hagen, K. & Zwart, J. A. (2013, Jan 15). Body mass index as a risk factor for developing chronic low back pain: a follow-up in the Nord-Trøndelag Health Study. *Spine (Phila Pa 1976)*, 38(2), 133-139. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3182647af2>
- Hjermstad, M. J., Fayers, P. M., Haugen, D. F., Caraceni, A., Hanks, G. W., Loge, J. H., ... European Palliative Care Research, C. (2011, Jun). Studies comparing Numerical Rating Scales, Verbal Rating Scales, and Visual Analogue Scales for assessment of pain intensity in adults: a systematic literature review. *J Pain Symptom Manage*, 41(6), 1073-1093. <https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2010.08.016>
- Hoogendoorn, W. E., van Poppel, M. N., Bongers, P. M., Koes, B. W. & Bouter, L. M. (2000, Aug 15). Systematic review of psychosocial factors at work and private life as risk factors for back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*, 25(16), 2114-2125. Hentet fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10954644>
- Hruschak, V. & Cochran, G. (2018, Dec). Psychosocial predictors in the transition from acute to chronic pain: a systematic review. *Psychol Health Med*, 23(10), 1151-1167. <https://doi.org/10.1080/13548506.2018.1446097>
- Hush, J. M., Stanton, T. R., Siddall, P., Marcuzzi, A. & Attal, N. (2013, May). Untangling nociceptive, neuropathic and neuroplastic mechanisms underlying the biological domain of back pain. *Pain Manag*, 3(3), 223-236. <https://doi.org/10.2217/pmt.13.11>
- IASP. (1979). Pain. Hentet 21.12.2017 2018 fra <https://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698#Pain>
- Ihlebak, C. (2010). Forekomst av muskel- og skjelettlidelser i Norge. *Tidsskr Nor Legeforen nr. 23, 2010; 130: 2365-8*. Hentet fra <https://tidsskriftet.no/2010/12/oversiktsartikkel/forekomst-av-muskel-og-skjelettlidelser-i-norge>
- Kim, H. J., Kim, S. C., Kang, K. T., Chang, B. S., Lee, C. K. & Yeom, J. S. (2014, May 1). Influence of educational attainment on pain intensity and disability in patients with lumbar spinal stenosis: mediation effect of pain catastrophizing. *Spine (Phila Pa 1976)*, 39(10), E637-644. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000000267>
- Kosek, F. E., Cohen, S. C. M., Baron, K. R., Gebhart, K. G., Mico, K. J.-A., Rice, K. A., ... Sluka, K. A. (2016). Do we need a third mechanistic descriptor for chronic pain states? *Pain*, 157(7), 1382-1386. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000507>
- Kvalheim, S., Sandven, I., Hagen, K. & Zwart, J. A. (2013, Jul). Smoking as a risk factor for chronic musculoskeletal complaints is influenced by age. The HUNT study. *Pain*, 154(7), 1073-1079. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2013.03.015>
- Lautenbacher, S., Peters, J. H., Heesen, M., Scheel, J. & Kunz, M. (2017, Apr). Age changes in pain perception: A systematic-review and meta-analysis of age effects on pain and tolerance thresholds. *Neurosci Biobehav Rev*, 75, 104-113. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.01.039>

- Lorant, V., Deliege, D., Eaton, W., Robert, A., Philippot, P. & Ansseau, M. (2003, Jan 15). Socioeconomic inequalities in depression: a meta-analysis. *Am J Epidemiol*, 157(2), 98-112. Hentet fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12522017>
- Louw, A., Diener, I., Butler, D. S. & Puentedura, E. J. (2011, Dec). The effect of neuroscience education on pain, disability, anxiety, and stress in chronic musculoskeletal pain. *Arch Phys Med Rehabil*, 92(12), 2041-2056. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2011.07.198>
- Louw, A., Zimney, K., Puentedura, E. J. & Diener, I. (2016, Jul). The efficacy of pain neuroscience education on musculoskeletal pain: A systematic review of the literature. *Physiother Theory Pract*, 32(5), 332-355. <https://doi.org/10.1080/09593985.2016.1194646>
- Lærum, E., Brox, J. I., Storheim, K., Espeland, A., Haldorsen, E., Munch-Ellingsen, J., ... Werner, E. L. (2007). Nasjonale retningslinjer: Korsryggsmerter- med og uten nerverotaffeksjon. Hentet fra <https://www.muskelskjeletthelse.no/wp-content/uploads/2016/06/Nasjonale-kliniske-retningslinjer-korsryggsmerter-2007-Fullversjon.pdf>
- Lærum E, B. S., Ihlebæk C, Johnsen K, Natvig B, Aas E. (2013). Et muskel- og skjelettregnskap: Forekomst og kostnader knyttet til skader, sykdommer og plager i muskel- og skjelettsystemet. Hentet
- Laake, P., Hjartåker, A., Thelle, D. S. & Veierød, M. B. (2007). *Epidemiologiske og kliniske forskningsmetoder*. Oslo: Gyldendal akademisk.
- Mansour, A. R., Farmer, M. A., Baliki, M. N. & Apkarian, A. V. (2014). Chronic pain: the role of learning and brain plasticity. *Restor Neurol Neurosci*, 32(1), 129-139. <https://doi.org/10.3233/RNN-139003>
- Melzack, R. (2001, Dec). Pain and the neuromatrix in the brain. *J Dent Educ*, 65(12), 1378-1382. Hentet fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11780656>
- Melzack, R. & Katz, J. (2013, Jan). Pain. *Wiley Interdiscip Rev Cogn Sci*, 4(1), 1-15. <https://doi.org/10.1002/wcs.1201>
- Melzack, R. & Wall, P. D. (1965). *Pain mechanisms: A new theory*. Science.
- Merskey, H., Bogduk, N. & IASP Task Force on, T. (1994). *Classification of chronic pain : descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms* (2nd ed. utg.). Seattle: IASP Press.
- Meucci, R. D., Fassa, A. G. & Faria, N. M. (2015). Prevalence of chronic low back pain: systematic review. *Rev Saude Publica*, 49. <https://doi.org/10.1590/S0034-8910.2015049005874>
- Meyer, T., Cooper, J. & Raspe, H. (2007, Oct 1). Disabling low back pain and depressive symptoms in the community-dwelling elderly: a prospective study. *Spine (Phila Pa 1976)*, 32(21), 2380-2386. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3181557955>
- Moayedi, M. & Davis, K. D. (2013, Jan). Theories of pain: from specificity to gate control. *J Neurophysiol*, 109(1), 5-12. <https://doi.org/10.1152/jn.00457.2012>
- NEL. (2016, 05.06.2018). Angst. Hentet fra <https://legehandboka.no/handboken/kliniske-kapitler/psykiatri/symptomer-og-tegn/angst>
- NEL. (2019, 14.02.2019). Depresjon. Hentet fra <https://legehandboka.no/handboken/kliniske-kapitler/psykiatri/tilstander-og-sykdommer/depresjoner/depresjon>
- Nettelbladt, P., Hansson, L., Stefansson, C. G., Borgquist, L. & Nordstrom, G. (1993, Jul). Test characteristics of the Hopkins Symptom Check List-25 (HSCL-25) in Sweden, using the Present State Examination (PSE-9) as a caseness criterion. *Soc*

- Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, 28(3), 130-133. Hentet fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8378808>
- Noble, B., Clark, D., Meldrum, M., ten Have, H., Seymour, J., Winslow, M. & Paz, S. (2005, Jan). The measurement of pain, 1945-2000. *J Pain Symptom Manage*, 29(1), 14-21. <https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2004.08.007>
- Nordstoga, A. L., Nilsen, T. I. L., Vasseljen, O., Unsgaard-Tondel, M. & Mork, P. J. (2017, Jun 6). The influence of multisite pain and psychological comorbidity on prognosis of chronic low back pain: longitudinal data from the Norwegian HUNT Study. *BMJ Open*, 7(5), e015312. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-015312>
- O'Sullivan, K., Dankaerts, W., O'Sullivan, L. & O'Sullivan, P. B. (2015). Cognitive Functional Therapy for Disabling Nonspecific Chronic Low Back Pain: Multiple Case-Cohort Study. *Physical therapy*, 95(11), 1478. <https://doi.org/10.2522/ptj.20140406>
- Parsey, R. V., Hastings, R. S., Oquendo, M. A., Huang, Y. Y., Simpson, N., Arcement, J., ... Mann, J. J. (2006, Jan). Lower serotonin transporter binding potential in the human brain during major depressive episodes. *Am J Psychiatry*, 163(1), 52-58. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.163.1.52>
- Petre, B., Torbey, S., Griffith, J. W., De Oliveira, G., Herrmann, K., Mansour, A., ... Apkarian, A. V. (2015, Feb). Smoking increases risk of pain chronification through shared corticostriatal circuitry. *Hum Brain Mapp*, 36(2), 683-694. <https://doi.org/10.1002/hbm.22656>
- Pincus, T., Burton, A. K., Vogel, S. & Field, A. P. (2002, Mar 1). A systematic review of psychological factors as predictors of chronicity/disability in prospective cohorts of low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*, 27(5), E109-120. Hentet fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11880847>
- Pinheiro, M. B., Ferreira, M. L., Refshauge, K., Colodro-Conde, L., Gonzalez-Javier, F., Hopper, J. L., ... Ferreira, P. H. (2017, Sep). Symptoms of Depression and Risk of Low Back Pain: A Prospective Co-Twin Study. *Clin J Pain*, 33(9), 777-785. <https://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000466>
- Reme, S. E., Lie, S. A. & Eriksen, H. R. (2014, Apr 1). Are 2 Questions Enough to Screen for Depression and Anxiety in Patients With Chronic Low Back Pain? *Spine*, 39(7), E455-E462. <https://doi.org/10.1097/Brs.0000000000000214>
- Roeh, A., Kirchner, S. K., Malchow, B., Maurus, I., Schmitt, A., Falkai, P. & Hasan, A. (2019). Depression in Somatic Disorders: Is There a Beneficial Effect of Exercise? *Front Psychiatry*, 10, 141. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00141>
- Salaffi, F., Stancati, A., Silvestri, C. A., Ciapetti, A. & Grassi, W. (2004, Aug). Minimal clinically important changes in chronic musculoskeletal pain intensity measured on a numerical rating scale. *Eur J Pain*, 8(4), 283-291. <https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2003.09.004>
- Sandanger, I., Moum, T., Ingebrigtsen, G., Dalgard, O. S., Sorensen, T. & Bruusgaard, D. (1998, Jul). Concordance between symptom screening and diagnostic procedure: the Hopkins Symptom Checklist-25 and the Composite International Diagnostic Interview I. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 33(7), 345-354. <https://doi.org/DOI 10.1007/s001270050064>
- Saragiotto, B. T., Maher, C. G., Yamato, T. P., Costa, L. O., Menezes Costa, L. C., Ostelo, R. W. & Macedo, L. G. (2016, Jan 8). Motor control exercise for chronic non-specific low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev*, (1), CD012004. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012004>

- Searle, A., Spink, M., Ho, A. & Chuter, V. (2015, Dec). Exercise interventions for the treatment of chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Clin Rehabil*, 29(12), 1155-1167. <https://doi.org/10.1177/0269215515570379>
- Shearer, S. & Gordon, L. (2006, Mar 15). The patient with excessive worry. *Am Fam Physician*, 73(6), 1049-1056. Hentet fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16570740>
- Smart, K. M., Blake, C., Staines, A., Thacker, M. & Doody, C. (2012a, Aug). Mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain: part 1 of 3: symptoms and signs of central sensitisation in patients with low back (+/- leg) pain. *Man Ther*, 17(4), 336-344. <https://doi.org/10.1016/j.math.2012.03.013>
- Smart, K. M., Blake, C., Staines, A., Thacker, M. & Doody, C. (2012b, Aug). Mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain: part 2 of 3: symptoms and signs of peripheral neuropathic pain in patients with low back (+/- leg) pain. *Man Ther*, 17(4), 345-351. <https://doi.org/10.1016/j.math.2012.03.003>
- Smart, K. M., Blake, C., Staines, A., Thacker, M. & Doody, C. (2012c, Aug). Mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain: part 3 of 3: symptoms and signs of nociceptive pain in patients with low back (+/- leg) pain. *Man Ther*, 17(4), 352-357. <https://doi.org/10.1016/j.math.2012.03.002>
- SSB. (2016a, 20.06.2016). Levekårsundersøkelsen Hentet 27.04 2019 fra <https://www.ssb.no/helse/statistikker/helseforhold/hvert-3-aar/2016-06-20>
- SSB. (2016b, 20.06.2016). Vurdering av egen helse. Hentet 27.04 2019 fra <https://www.ssb.no/helse/statistikker/helseforhold>
- SSB. (2018, 08.06.2018). Befolkningens utdanningsnivå. Hentet 02.04 2019 fra <https://www.ssb.no/utniv/>
- SSB. (2019a, 18.01.2019). Røyking i Norge. Hentet 02.04 2019 fra <https://www.ssb.no/helse/statistikker/royk/aar>
- SSB. (2019b, 24.01.2019). Sysselsatte i Norge. Hentet 02.04 2019 fra <https://www.ssb.no/aku/>
- Strand, B. H., Dalgard, O. S., Tambs, K. & Rognerud, M. (2003). Measuring the mental health status of the Norwegian population: a comparison of the instruments SCL-25, SCL-10, SCL-5 and MHI-5 (SF-36). *Nord J Psychiatry*, 57(2), 113-118. <https://doi.org/10.1080/08039480310000932>
- Tegner, H., Frederiksen, P., Esbensen, B. A. & Juhl, C. (2018, Aug). Neurophysiological Pain Education for Patients With Chronic Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin J Pain*, 34(8), 778-786. <https://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000594>
- Theriault, R. K. & Perreault, M. L. (2019, Feb 28). Hormonal regulation of circuit function: sex, systems and depression. *Biol Sex Differ*, 10(1), 12. <https://doi.org/10.1186/s13293-019-0226-x>
- Thong, I. S. K., Jensen, M. P., Miro, J. & Tan, G. (2018, Jan 26). The validity of pain intensity measures: what do the NRS, VAS, VRS, and FPS-R measure? *Scand J Pain*, 18(1), 99-107. <https://doi.org/10.1515/sjpain-2018-0012>
- Treede, R.-D., Rief, W., Barke, A., Aziz, Q., Bennett, M. I., Benoliel, R., ... Wang, S.-J. (2019). Chronic pain as a symptom or a disease: the IASP Classification of Chronic Pain for the: International Classification of Diseases: (: ICD-11:), 160(1), 19-27. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001384>

- Treede, R. D., Rief, W., Barke, A., Aziz, Q., Bennett, M. I., Benoliel, R., ... Wang, S. J. (2015, Jun). A classification of chronic pain for ICD-11. *Pain*, 156(6), 1003-1007. <https://doi.org/10.1097/j.pain.000000000000160>
- Tveter, A. T., Major, D. H. & M., G. (2015). FysioPol – en ny elektronisk database for kvalitetssikring og kunnskapsutvikling i fysioterapi. *Fysioterapeuten*.
- van der Roer, N., Ostelo, R. W., Bekkering, G. E., van Tulder, M. W. & de Vet, H. C. (2006, Mar 1). Minimal clinically important change for pain intensity, functional status, and general health status in patients with nonspecific low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*, 31(5), 578-582. <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000201293.57439.47>
- van der Windt, D. A. W. M., Kuijpers, T., Jellema, P., van der Heijden, G. J. M. G. & Bouter, L. M. (2007). Do psychological factors predict outcome in both low-back pain and shoulder pain?, 66(3), 313-319. <https://doi.org/10.1136/ard.2006.053553> %J Annals of the Rheumatic Diseases
- van Middelkoop, M., Rubinstein, S. M., Verhagen, A. P., Ostelo, R. W., Koes, B. W. & van Tulder, M. W. (2010, Apr). Exercise therapy for chronic nonspecific low-back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 24(2), 193-204. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2010.01.002>
- Vereckei, E., Susanszky, E., Kopp, M., Ratko, I., Czimbalmos, A., Nagy, Z., ... Poor, G. (2013, Mar). Psychosocial, educational, and somatic factors in chronic nonspecific low back pain. *Rheumatol Int*, 33(3), 587-592. <https://doi.org/10.1007/s00296-012-2398-0>
- Verkerk, K., Luijsterburg, P. A., Heymans, M. W., Ronchetti, I., Pool-Goudzwaard, A. L., Miedema, H. S. & Koes, B. W. (2015, Sep). Prognosis and course of pain in patients with chronic non-specific low back pain: A 1-year follow-up cohort study. *Eur J Pain*, 19(8), 1101-1110. <https://doi.org/10.1002/ejp.633>
- Vibe Fersum, K., O' Sullivan, P., Skouen, J. S., Smith, A. & Kvåle, A. (2013). Efficacy of classification-based cognitive functional therapy in patients with non-specific chronic low back pain: A randomized controlled trial. *European Journal of Pain*, 17(6), 916-928. <https://doi.org/10.1002/j.1532-2149.2012.00252.x>
- Vink, D., Aartsen, M. J. & Schoevers, R. A. (2008, Feb). Risk factors for anxiety and depression in the elderly: a review. *J Affect Disord*, 106(1-2), 29-44. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.06.005>
- Waddell, G. & Burton, A. K. (2001, Mar). Occupational health guidelines for the management of low back pain at work: evidence review. *Occup Med (Lond)*, 51(2), 124-135. Hentet fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11307688>
- Wertli, M. M., Rasmussen-Barr, E., Held, U., Weiser, S., Bachmann, L. M. & Brunner, F. (2014, Nov 1). Fear-avoidance beliefs-a moderator of treatment efficacy in patients with low back pain: a systematic review. *Spine J*, 14(11), 2658-2678. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2014.02.033>
- Wertli, M. M., Rasmussen-Barr, E., Weiser, S., Bachmann, L. M. & Brunner, F. (2014, May 1). The role of fear avoidance beliefs as a prognostic factor for outcome in patients with nonspecific low back pain: a systematic review. *Spine J*, 14(5), 816-836 e814. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2013.09.036>
- Williamson, A. & Hoggart, B. (2005). Pain: a review of three commonly used pain rating scales. I(Vol. 14, s. 798-804). Oxford, UK.

Vedlegg

Vedlegg 1: Samtykkeskjema

Forespørsel om deltakelse i FysioPol databasen ved MENSENDIECK- og FYSIOTERAPI POLIKLINIKKENE ved Høgskolen i Oslo og Akershus

For å kartlegge kvaliteten på undersøkelse og behandlings/treningstiltak ved Mensendieck- og Fysioterapipoliklinikkene ved Høgskolen i Oslo og Akershus (HIOA) trenger vi opplysninger om personer som deltar i disse. Vi vil med denne henvendelse be deg om å fylle ut elektronisk spørreskjema som vi bruker i vår database for kartlegging av helsestatus hos alle pasienter som deltar i behandlings- og treningstilbud ved Mensendieck- og Fysioterapipoliklinikkene ved HIOA.

Hensikten med FysioPol databasen?

Hensikten med databasen er å kartlegge og kvalitetssikre undersøkelse og behandling ved de to poliklinikkene ved Institutt for Fysioterapi ved HiOA. Delmål er:

- Gi studenter erfaring med klinisk dokumentasjon ved bruk av standardiserte og vitenskapelig utprøvde instrumenter
- Skape et grunnlag for Bachelor- og Masteroppgaver ved Institutt for fysioterapi
- Skape et felles datagrunnlag for forskningsprosjekter på doktorgradsnivå

Hvem blir spurt om deltagelse i FysioPol databasen?

Alle personer som deltar i behandlings- og treningstiltak ved Mensendieck- og Fysioterapipoliklinikkene får forespørsel om deltakelse.

Hva innebærer deltakelse i FysioPol databasen?

Deltakelse innebærer at du fyller ut et spørreskjema på et nettbrett, som inneholder noen spørsmål om din bakgrunn og din helse. Du vil bli bedt om å fylle ut et tilsvarende elektronisk spørreskjema ved avsluttet behandling. Du vil bli fulgt opp med et spørreskjema ca ett år etter behandlingsoppstart, som vi ber deg svare på og returnere enten per post eller per e-post.

Det skal ikke innhentes opplysninger fra journal, men opplysningene du gir i spørreskjemaet vil benyttes av student/veileder i planlegging av behandlingen, samt for målsetting og evaluering av behandlingen. Student/veileder vil med andre ord ha tilgang til opplysningene fra det elektroniske spørreskjemaet, og de kan legges inn i det elektroniske journalsystemet Physica, som student/veileder benytter seg av. Det er kun den behandlende student/veileder som har tilgang på opplysninger om deg. Deltakelse i databasen innebærer ikke noen endring i din behandling ved Mensendieck- og Fysioterapipoliklinikken.

Frivillig deltakelse

Det er frivillig å delta. Hvis du ønsker å delta må du gi ditt skriftlige samtykke ved å undertegne samtykkeerklæringen. Ved å samtykke til å delta i FysioPol databasen, gir du også ditt samtykke til at aidentifiserte opplysninger som registreres i databasen kan benyttes i student og/eller forskningsprosjekter i regi av HIOA, og at vi kan kontakte deg igjen i forbindelse med student og/eller forskningsprosjekter. Alle prosjekter som igangsettes må imidlertid ha forhåndsgodkjenning av offentlig instans loven krever, f.eks. Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk, Personvernombudet for forskning, NSD eller Datatilsynet.

Du har rett til å få innsyn i hvilke opplysninger som er registrert om deg. Du har videre rett til å få korrigert eventuelle feil i de opplysningene vi har registrert.

Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke til å delta. Dette vil ikke få konsekvenser for din videre behandling. Alle personopplysninger om deg vil da bli slettet.

Personvern

FysioPol databasen er gitt konsesjon av Datatilsynet.

Du kan være trygg på at informasjonen du bidrar med til undersøkelsen, vil bli behandlet konfidensielt og kun brukes slik som beskrevet i hensikten med FysioPol databasen. Innsamlede opplysninger oppbevares på sikker forskningsserver ved IT-avdelingen, HIOA. Direkte personidentifiserende opplysninger erstattes med et referansenummer som viser til en atskilt navneliste (koblingsnøkkel), som vil oppbevares av sekretær ved poliklinikkene. Kun prosjektleder og forskningsassistent vil ha tilgang til navnelisten/koblingsnøkkelen.

Det vil ikke være mulig å identifisere deg i resultatene av undersøkelsen når disse publiseres.

Opplysninger i FysioPol databasen vil bli anonymisert senest ved utgangen av 2030.

Har du spørsmål

Dersom du har spørsmål til prosjektet, kan du kontakte professor Margreth Grotle, Institutt for fysioterapi, HIOA, tlf 67 23 60 43 / 90 11 11 72.

Prosjektleder

Margreth Grotle

tlf 67 23 60 43 eller 90 11 11 72, epost: margreth.grotle@hioa.no

Samtykke til deltakelse i FysioPol databasen

Jeg har lest om hva deltakelse i FysioPol databasen innebærer, og samtykker i at de nevnte opplysningene registreres i databasen

Jeg samtykker i at opplysningene, som er aidentifisert, kan brukes i student og/eller forskningsprosjekter i regi av Høgskolen i Oslo og Akershus

Jeg samtykker i at jeg kan kontaktes på nytt i forbindelse med student og/eller forskningsprosjekter i regi av Høgskolen i Oslo og Akershus

SIGNATUR:

DATO:

Navn (bruk blokkbokstaver) _____

ADRESSE (bruk blokkbokstaver) _____

TELEFONNUMMER/MOBIL _____

e-mail (bruk blokkbokstaver): _____

Id nummer: _____

Vedlegg 2: FysioPol spørreskjemapakke

OM DIN BAKGRUNN

1. ID nummer (kobling samtykke og spørreskjema) : _____
2. Dato for utfylling: _____ (dag, måned, år)
3. Alder: _____ (antall år)
4. Kjønn: _1 Mann _2 Kvinne
5. Hvem har henvist deg til behandling ved poliklinikken ved HIOA?
_1 Fastlegen
_2 Legespesialist
_3 Annen helsefaglig profesjon, spesifiser hvilken: _____
_4 Ingen over, tok kontakt på egen hånd
6. Har du vært til behandling ved en av poliklinikkene ved HIOA tidligere? _0 Nei _1 Ja
Hvis ja, hvor mange ganger i løpet av siste år: _____
Hvis ja, har du fylt ut FysioPol spørreskjema tidligere: _0 Nei _1 Ja
7. Hvilken diagnose eller hovedproblem søker du hjelp for?
_1 Artrose («slitasjegikt»), annen giktsykdom
_2 Revmatisk sykdom, spesifiser diagnose hvis mulig: _____
_3 Rygg smerter/plager, spesifiser diagnose hvis mulig: _____
_4 Bekkenrelaterte smerter/plager, spesifiser om mulig: _____
_5 Nakke smerter/plager, spesifiser om mulig: _____
_6 Skulder/arm smerter/plager, spesifiser om mulig: _____
_7 Angina, infarkt, annen hjertesykdom
_8 Astma, bronkitt, annen lungesykdom
_9 Hjerneblødning, hjerneslag
_10 Nevrologisk sykdom, spesifiser diagnose hvis mulig: _____
_11 Hodepine, migrene
_12 Svimmelhet, balanseproblematikk
_13 Opptrening/rehabilitering, spesifiser om mulig: _____ (eks etter operasjon)
_14 Annen sykdom, skade eller plage, skriv hvilken _____
8. Hvor lenge har du hatt de nåværende plagene/problemene?
_1 Kortere enn 1 måned
_2 1- 3 måneder
_3 4 - 12 måneder
_4 Mer enn 12 måneder
9. Har du vært hos noen annen behandler siste 6 måneder for de plagene du kommer med nå?
_1 Fysioterapi _5 Osteopat
_2 Manuell terapi _6 Homeopat
_3 Kiropraktor _7 Lege
_4 Naprapat _8 Annet.....
10. Røyker du? _0 Nei _1 Ja
11. Sivilstatus (sett ett kryss):
_1 Gift/samboer _2 Skilt _3 Enke/enkemann _4 Enslig

Mosjon/trening

Med mosjon/trening mener vi at du f.eks. går en tur, går på ski, svømmer eller driver trening/idrett.
Hva er dine mosjons/treningsvaner til vanlig?

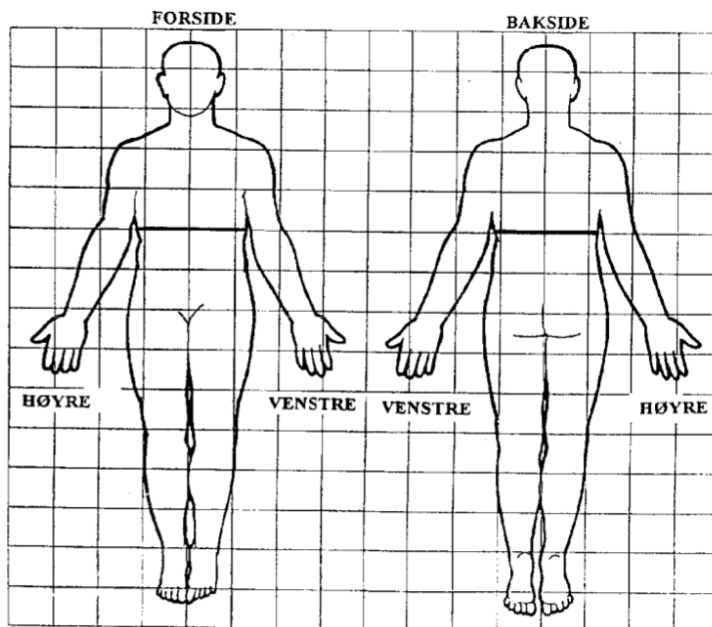
18. Hvor ofte driver du mosjon/trening? (ta et gjennomsnitt)
- ₁ Aldri
 - ₂ Sjeldnere enn en gang i uka
 - ₃ En gang i uka
 - ₄ 2-3 ganger i uka
 - ₅ Omtrent hver dag
19. Dersom du driver slik mosjon/trening, så ofte som en eller flere ganger i uka; hvor hardt mosjonerer/trener du? (ta et gjennomsnitt)
- ₁ Tar det rolig uten å bli andpusten eller svett
 - ₂ Tar det så hardt at jeg blir andpusten og svett
 - ₃ Tar meg nesten helt ut
20. Hvor lenge holder du på hver gang? (ta et gjennomsnitt)
- ₁ Mindre enn 15 minutter
 - ₂ 15 – 29 minutter
 - ₃ 30 minutter – 1 time
 - ₄ Mer enn 1 time
21. Hvor engstelig er du for at dine plager forverres med fysisk aktivitet?
- | | | | | | | | | | | |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <i>Ikke</i> | | | | | | | | | | <i>Veldig</i> |
| <i>engstelig</i> | | | | | | | | | | <i>engstelig</i> |

Vi har også noen spørsmål om vurdering av din helse.

22. Egenvurdering av helsen. Stort sett, vil du si at din helse er?
- ₁ Utmerket
 - ₂ Meget god
 - ₃ God
 - ₄ Nokså god
 - ₅ Dårlig

OM SMERTER

1. Hvis du har hatt smerter i de siste 4 ukene, vennligst skisser på tegningen hvor på kroppen du har hatt vondt.



2. Sett et kryss som best angir hvor sterke smerter du har hatt i løpet av den siste uken

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Ingen smerter

Verst tenkelige smerter

- 3a. Hvor ofte bruker du smertestillende medisiner grunnet dine nåværende plager?

₀ Aldri
₁ sjeldnere enn hver måned
₂ hver måned
₃ hver uke
₄ hver dag
₅ flere ganger daglig

- 3b. Hvor ofte bruker du avslappende/beroligende medisin eller sovemedisin?

₀ Aldri
₁ sjeldnere enn hver måned
₂ hver måned
₃ hver uke
₄ hver dag
₅ flere ganger daglig

SJEKKLISTE FOR SYMPTOMER

Når smerter og andre plager har vart en tid, blir en gjerne sliten og oppgitt. Dette gir ofte slike plager som nevnt nedenfor. Summen av disse spørsmålene gir et uttrykk for om man er legemlig eller psykisk presset. Vurder hvor mye hvert symptom har vært til plage eller ulempe for deg **siste uke (til og med i dag)**. Sett kryss i den ruten som passer best.

		Ikke i det hele tatt	Litt	En god del	Svært mye
1	Plutselig skremt uten grunn	1	2	3	4
2	Føler deg engstelig	1	2	3	4
3	Føler deg svimmel eller kraftløs	1	2	3	4
4	Nervøs eller urolig	1	2	3	4
5	Hjertebank	1	2	3	4
6	Skjelving	1	2	3	4
7	Føler deg anspent og opphisset	1	2	3	4
8	Hodepine	1	2	3	4
9	Anfall av redsel eller panikk	1	2	3	4
10	Rastløshet, kan ikke sitte rolig	1	2	3	4
11	Føler deg slapp og uten energi	1	2	3	4
12	Anklager deg selv for ting	1	2	3	4
13	Har lett for å gråte	1	2	3	4
14	Tap av seksuell interesse og glede	1	2	3	4
15	Dårlig appetitt	1	2	3	4
16	Vanskelig for å sove	1	2	3	4
17	Følelse av håpløshet for fremtiden	1	2	3	4
18	Føler deg nedfor	1	2	3	4
19	Føler deg ensom	1	2	3	4
20	Har tanker om å ta ditt eget liv	1	2	3	4
21	Følelse av å være fanget	1	2	3	4
22	Bekymrer deg for mye	1	2	3	4
23	Føler ikke interesse for noe	1	2	3	4
24	Føler at alt krever stor anstrengelse	1	2	3	4
25	Føler at du ikke er noe verd	1	2	3	4

Beskrivelse av helsetilstand (EQ-5D)

E
U
R
O
Q
O
L

Under hver overskrift ber vi deg krysse av den ENE boksen som best beskriver helsen din I DAG.

1. Gange

- Jeg har ingen problemer med å gå omkring.
- Jeg har litt problemer med å gå omkring.
- Jeg har middels problemer med å gå omkring.
- Jeg har store problemer med å gå omkring.
- Jeg er ute av stand til å gå omkring.

2. Personlig stell

- Jeg har ingen problemer med å vaske meg eller kle meg.
- Jeg har litt problemer med å vaske meg eller kle meg.
- Jeg har middels store problemer med å vaske meg eller kle meg.
- Jeg har store problemer med å vaske meg eller kle meg.
- Jeg er ute av stand til å vaske meg eller kle meg.

3. Vanlige gjøremål (for eksempel arbeid, studier, husarbeid, familie- eller fritidsaktiviteter)

- Jeg har ingen problemer med å utføre mine vanlige gjøremål.
- Jeg har litt problemer med å utføre mine vanlige gjøremål.
- Jeg har middels store problemer med å utføre mine vanlige gjøremål.
- Jeg har store problemer med å utføre mine vanlige gjøremål.
- Jeg er ute av stand til å utføre mine vanlige gjøremål.

4. Smerte/ubehag

- Jeg har verken smerter eller ubehag.
- Jeg har litt smerter eller ubehag.
- Jeg har middels sterke smerter eller ubehag.
- Jeg har sterke smerter eller ubehag.
- Jeg har svært sterke smerter eller ubehag.

5. Angst/depresjon

- Jeg er verken engstelig eller deprimert.
- Jeg er litt engstelig eller deprimert.
- Jeg er middels engstelig eller deprimert.
- Jeg er svært engstelig eller deprimert.
- Jeg er ekstremt engstelig eller deprimert.

FYSIO POLIKLINIKKENE ved HIOA:
en database for evaluering av pasienter som undersøkes og
behandles ved Mens og Fysio poliklinikkene ved HIOA

Nå er du ferdig med en serie behandling ved en av HIOA poliklinikkene, og vi ønsker å vite litt om hvordan du har det nå. På de neste sidene finner du noen av de spørsmålene og utsagnene som vi spurte deg om ved oppstart av behandlingen. Vær vennlig å svare på disse. Les spørsmålene nøye før du svarer. Du svarer på spørsmålene ved enten å sette et kryss i avkrysningsboksen, evt. ringe rundt, ved det svaralternativet som best beskriver din situasjon.

Tenk ikke for lenge over hvert spørsmål. Det første som faller deg inn er gjerne «riktigst». Dersom du ikke synes at noen av svaralternativene passer helt, ber vi om at du krysser av for det alternativet som passer best for deg.

Det er viktig at du svarer på alle spørsmålene. Hvis du har spørsmål underveis angående utfylling av skjemaet så kan du spørre sekretæren ved poliklinikken om hjelp, evt kan du kontakte prosjektleder, professor Margreth Grotle på tlf 67 23 60 43 eller 90 11 11 72, epost: margreth.grotle@hioa.no

Når du har besvart alle spørsmålene så kan du levere det til sekretæren ved poliklinikken du har blitt behandlet ved, eller sende det til

Margreth Grotle
Professor
Fakultet for helsefag
Institutt for fysioterapi
Pb.4 St.Olavs plass
0130 Oslo

TUSEN TÅKK FOR ÅT DU DELTOK I UNDERSØKELSEN!

ETTER SISTE BEHANDLING
dato _____ ID nummer _____

1 Hvor mange behandlinger har du mottatt ved poliklinikken, inkludert undersøkelse(r), HIOA?
_____ (ant ganger)

2 Hva **bestod** behandlingen du har fått **hovedsakelig** av? Sett kryss.

- 1 Informasjon/rådgivning/veiledning
- 2 Øvelser/trening med individuell veiledning
- 3 Øvelser/trening i grupper
- 4 Øvelser/trening uten instruktør
- 5 Elektroterapi
- 6 Massasje/bløtvevsbehandling
- 7 Tøyning
- 8 Annet (hva) _____

3 Har du hatt **annen behandling** for dine problemer imens du ble behandlet her? Hvis ja, sett kryss og beskriv antall

- 1 Nei, ingen
- 2 Fastlege _____ (ant)
- 3 Legespesialist _____ (ant)
- 4 Kiropraktor _____ (ant)
- 5 Fysioterapeut _____ (ant)
- 6 Manuell terapeut _____ (ant)
- 7 Psykomotorisk fysio. _____ (ant)
- 8 Akupunktør _____ (ant)
- 9 Andre _____ (hvilken) _____ (ant)

4 Hva **bestod** den andre behandlingen av? Sett kryss.

- 1 Informasjon/rådgivning/veiledning
- 2 Medikamentell behandling (hva) _____
- 3 Injeksjoner
- 4 Øvelser/trening med individuell veiledning
- 5 Øvelser/trening i grupper
- 6 Øvelser/trening uten instruktør
- 7 Elektroterapi
- 8 Akupunktur
- 9 Massasje/bløtvevsbehandling
- 10 Tøyning
- 11 Psykoterapi
- 12 Annet (hva) _____

5 Hvor **fornøyd** er du med den behandlingen du har fått ved HIOA poliklinikken?

- 1 Svært fornøyd
- 2 Litt fornøyd
- 3 Verken fornøyd eller misfornøyd
- 4 Litt misfornøyd
- 5 Svært misfornøyd

6 Hvilken nytte har du hatt av behandlingen du har fått ved HIOA poliklinikken?

- 1 Hjalp svært mye
- 2 Hjalp mye
- 3 Hjalp litt
- 4 Hjalp ikke
- 5 Gjorde alt verre
- 6 Gjorde alt mye verre

ETTER BEHANDLINGEN forts.

11. Beskriv din nåværende arbeidsevne sammenlignet med når den var som best i ditt liv. Vi antar at din arbeidsevne når den var på sitt beste vurderes til 10 poeng. Hvilket poengtall vil du si at din nåværende arbeidsevne er? (Kryss av ved den verdien som passer best. 0=kan ikke arbeide i det hele tatt og 10=du arbeider som aller best akkurat nå)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

12a) Hvor ofte bruker du smertestillende medisiner grunnet dine nåværende plager?

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Aldri | <input type="checkbox"/> hver uke |
| <input type="checkbox"/> sjeldnere enn hver måned | <input type="checkbox"/> hver dag |
| <input type="checkbox"/> hver måned | <input type="checkbox"/> flere ganger daglig |

12b) Hvor ofte bruker du avslappende/beroligende medisin eller sovemedisin?

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Aldri | <input type="checkbox"/> hver uke |
| <input type="checkbox"/> sjeldnere enn hver måned | <input type="checkbox"/> hver dag |
| <input type="checkbox"/> hver måned | <input type="checkbox"/> flere ganger daglig |

13. Hvor ofte driver du mosjon/trening? (ta et gjennomsnitt)

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Aldri | <input type="checkbox"/> En gang i uka |
| <input type="checkbox"/> Sjeldnere enn en gang i uka | <input type="checkbox"/> 2-3 ganger i uka |
| | <input type="checkbox"/> Omtrent hver dag |

14. Dersom du driver slik mosjon/trening, så ofte som en eller flere ganger i uka; hvor hardt mosjonerer/trener du? (ta et gjennomsnitt)

- | |
|--|
| <input type="checkbox"/> Tar det rolig uten å bli andpusten eller svett |
| <input type="checkbox"/> Tar det så hardt at jeg blir andpusten og svett |
| <input type="checkbox"/> Tar meg nesten helt ut |

15. Hvor lenge holder du på hver gang? (ta et gjennomsnitt)

- | |
|---|
| <input type="checkbox"/> Mindre enn 15 minutter |
| <input type="checkbox"/> 15 – 29 minutter |
| <input type="checkbox"/> 30 minutter – 1 time |
| <input type="checkbox"/> Mer enn 1 time |

16. Hvor engstelig er du for at dine plager forverres med fysisk aktivitet?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<i>Ikke engstelig</i>										<i>Veldig engstelig</i>

17. Egenvurdering av helsen. Stort sett, vil du si at din helse er?

- | | |
|------------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Utmerket | <input type="checkbox"/> God |
| <input type="checkbox"/> Meget god | <input type="checkbox"/> Nokså god |
| | <input type="checkbox"/> Dårlig |

SJEKKLISTE FOR SYMPTOMER

Når smerter og andre plager har vart en tid, blir en gjerne sliten og oppgitt. Dette gir ofte slike plager som nevnt nedenfor. Summen av disse spørsmålene gir et uttrykk for om man er legemlig eller psykisk presset. Vurder hvor mye hvert symptom har vært til plage eller ulempe for deg **siste uke (til og med i dag)**. Sett kryss i den ruten som passer best.

		Ikke i det hele tatt	Litt	En god del	Svært mye
1	Plutselig skremt uten grunn	1	2	3	4
2	Føler deg engstelig	1	2	3	4
3	Føler deg svimmel eller kraftløs	1	2	3	4
4	Nervøs eller urolig	1	2	3	4
5	Hjertebank	1	2	3	4
6	Skjelving	1	2	3	4
7	Føler deg anspent og opphisset	1	2	3	4
8	Hodepine	1	2	3	4
9	Anfall av redsel eller panikk	1	2	3	4
10	Rastløshet, kan ikke sitte rolig	1	2	3	4
11	Føler deg slapp og uten energi	1	2	3	4
12	Anklager deg selv for ting	1	2	3	4
13	Har lett for å gråte	1	2	3	4
14	Tap av seksuell interesse og glede	1	2	3	4
15	Dårlig appetitt	1	2	3	4
16	Vanskelig for å sove	1	2	3	4
17	Følelse av håpløshet for fremtiden	1	2	3	4
18	Føler deg nedfor	1	2	3	4
19	Føler deg ensom	1	2	3	4
20	Har tanker om å ta ditt eget liv	1	2	3	4
21	Følelse av å være fanget	1	2	3	4
22	Bekymrer deg for mye	1	2	3	4
23	Føler ikke interesse for noe	1	2	3	4
24	Føler at alt krever stor anstrengelse	1	2	3	4
25	Føler at du ikke er noe verd	1	2	3	4

Beskrivelse av helsetilstand (EQ-5D)

E
U
R
O
Q
O
L

Under hver overskrift ber vi deg krysse av den ENE boksen som best beskriver helsen din I DAG.

1. Gange

- Jeg har ingen problemer med å gå omkring.
- Jeg har litt problemer med å gå omkring.
- Jeg har middels problemer med å gå omkring.
- Jeg har store problemer med å gå omkring.
- Jeg er ute av stand til å gå omkring.

2. Personlig stell

- Jeg har ingen problemer med å vaske meg eller kle meg.
- Jeg har litt problemer med å vaske meg eller kle meg.
- Jeg har middels store problemer med å vaske meg eller kle meg.
- Jeg har store problemer med å vaske meg eller kle meg.
- Jeg er ute av stand til å vaske meg eller kle meg.

3. Vanlige gjøremål (for eksempel arbeid, studier, husarbeid, familie- eller fritidsaktiviteter)

- Jeg har ingen problemer med å utføre mine vanlige gjøremål.
- Jeg har litt problemer med å utføre mine vanlige gjøremål.
- Jeg har middels store problemer med å utføre mine vanlige gjøremål.
- Jeg har store problemer med å utføre mine vanlige gjøremål.
- Jeg er ute av stand til å utføre mine vanlige gjøremål.

4. Smerte/ubehag

- Jeg har verken smerter eller ubehag.
- Jeg har litt smerter eller ubehag.
- Jeg har middels sterke smerter eller ubehag.
- Jeg har sterke smerter eller ubehag.
- Jeg har svært sterke smerter eller ubehag.

5. Angst/depresjon

- Jeg er verken engstelig eller deprimert.
- Jeg er litt engstelig eller deprimert.
- Jeg er middels engstelig eller deprimert.
- Jeg er svært engstelig eller deprimert.
- Jeg er ekstremt engstelig eller deprimert.

Vedlegg 3: Avtale for bruk av FysioPol data



AVTALE FOR BRUK AV FysioPol data

mellom

..... Erik Michael Garnes

og

Prosjektleder ...Anne Therese Tveter.....

**Om bruk av data fra FysioPol databasen ved Institutt for fysioterapi, HiOA til
forskningsprosjektet med tittel
*Psykosomatiske prediktorer for endring i smerte hos pasienter med ryggplager. En
kohortestudie***

Avtalen bygger på prosjektbeskrivelse med publikasjonsplan datert
...25.09.2015..... Avtalen bygger på en forutsetning om godkjenning fra
Regional komite for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk og/eller Norsk
samfunnsvitenskapelig datatjeneste (NSD). Følgende kriterier ligger til grunn for å
analysere FysioPol data:

Forskerne vil bruke materialet kun for vitenskapelige formål som er beskrevet i
prosjektbeskrivelsen. Dersom det planlegges å benytte det utleverte datasettet til flere
eller andre publikasjoner/oppgaver ut over det som er beskrevet i søknaden,
forutsettes det at en ny søknad med utfyllende publikasjonsplan oversendes til
FysioPol styringsgruppen for ny vurdering.

Prosjektleder er ansvarlig for at analysearbeidet skjer i henhold til disse
retningslinjene. Prosjektleder har ansvar for datasikkerheten og at data oppbevares
forsvarlig i henhold til lover og forskrifter.

En avidentifisert datafil sendes til prosjektleder. Prosjektleder kan la andre personer få
analysere på datafilen, så fremt arbeidet holder seg innenfor rammen for
prosjektbeskrivelsen og publikasjonsplanen.

For å sikre at bruk av data skjer i samsvar med tildelte analyserettigheter skal, i
henhold til gjeldende retningslinjer, skal alle manuskripter før innsending til
publisering, forelegges styringsgruppen i FysioPol. Dette gjelder ikke Bachelor- og
Masteroppgaver som utføres på FysioPol data.

Prosjektgruppen som mottar data skal dekke alle finansielle kostnader knyttet til
publisering av dataene.

Når analysearbeidet er fullført og prosjektet avsluttes ønsker FysioPol
styringsgruppen en dialog om hvilke data som skal tilbakeføres til FysioPol databasen
og hvordan slik tilbakeføring kan skje. Deretter skal datasettet slettes og bekreftelse
på dette sendes skriftlig til FysioPol styringsgruppen.



AVTALE FOR BRUK AV FysioPol data

Denne avtalen er undertegnet i to eksemplarer, hvorav hver av partene beholder ett.

**Søker
Institusjon**

Oslo 10/10-16

Sted og dato

Anne Therese Tweter

Prosjektleder

**FysioPol styringsgruppen
Institutt for fysioterapi, HiOA**

Oslo 3.oktober 2016

Sted og dato

Marareth Grotte

Leder av styringsgruppen

Vedlegg 4: Godkjenning fra Regional Etisk Komite



Region: REK sør-øst	Saksbehandler: Knut W. Ruyter	Telefon: 22845518	Vår dato: 08.03.2017	Vår referanse: 2016/2275/REK sør-øst A
			Deres dato: 04.02.2017	Deres referanse:

Vår referanse må oppgis ved alle henvendelser

Anne Therese Tveter
Høgskolen i Oslo og Akershus

2016/2275 Psykosomatiske prediktorer hos pasienter med ryggplager.

Forskningsansvarlig: Høgskolen i Oslo og Akershus
Prosjektleder: Anne Therese Tveter

Vi viser til søknad om forhåndsgodkjenning av ovennevnte forskningsprosjekt. Søknaden ble behandlet av Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk (REK sør-øst) i møtet 16.02.2017. Vurderingen er gjort med hjemmel i helseforskningsloven (hfl.) § 10, jf. forskningsetikkloven § 4.

Prosjektbeskrivelse (revidert av REK)

Kroniske ryggsmarter kan ses i lys av en biopsykososial modell. Det er godt dokumentert at psykosomatiske faktorer er blant de viktigste prognostiske faktorene for å vende tilbake til normal aktivitet og arbeid. I dette prosjektet er det et ønske å se om endring i smerter kan ha sammenheng med psykosomatikk. Problemstillingen er å undersøke om det er en sammenheng mellom symptomer på angst og depresjon før fysioterapibehandling og endring av smerte ved endt behandling hos pasienter med kroniske ryggsmarter. Problemstillingen vil besvares ved å hente ut data på pasienter med ryggplager som har vært til behandling ved studentpoliklinikkene ved Høgskolen i Oslo og Akershus, Institutt for Fysioterapi.

Deltakerne er pasienter som har samtykket til deltakelse i FysioPol-prosjektet i tidsrommet fra oppstart i 2013 til juni 2016 og som har angitt at de har ryggplager. Omlag 500 pasienter kommer til pasientpoliklinikkene ved HiOA hvert semester. En stor andel av pasientene har muskelskjelettplager og en stor andel av pasientene med muskelskjelettplager angir ryggplager. Antall pasienter fra FysioPol som inngår i det nye prosjektet er om lag 250-300.

Data som skal benyttes er allerede samlet inn som en del av FysioPol-prosjektet ved at pasientene har besvart spørreskjema før og etter behandling (ca 9 uker). Behandlingen kan ha vært øvelsesbehandling og trening individuelt og i grupper, informasjon/råd, elektroterapi, nålebehandling, massasje og tøyninger. FysioPol-prosjektet er tidligere godkjent av NSD, og Datatilsynet har gitt konsesjon til innsamling av data.

Saksgang

Søknaden ble behandlet av komiteen i møte den 19.1.2017. Det ble besluttet å utsette vedtak i saken. Følgende inngikk i komiteens vurdering jf. brev av 31.1.2017:

«Komiteen er usikker på om prosjektet er forsvarlig designet og om problemstillingen kan besvares ved

Besøksadresse:
Gullhaugveien 1-3, 0484 Oslo

Telefon: 22845511
E-post: post@helseforskning.etikkom.no
Web: <http://helseforskning.etikkom.no/>

All post og e-post som inngår i saksbehandlingen, bes adressert til REK sør-øst og ikke til enkelte personer

Kindly address all mail and e-mails to the Regional Ethics Committee, REK sør-øst, not to individual staff

hjelp av The Hopkin's Symptom Check List (HCL-25). Verken søknad eller protokoll gir noen begrunnelse for valg av metode og hvorvidt HCL-25 er egnet til å predikere psykosomatiske faktorer. Det gis heller ingen begrunnelse for hvorfor metoden kan identifisere psykosomatiske faktorer som prediktorer for endring i smerte etter endt behandling, annet enn med en henvisning til at det også skal benyttes regresjonsanalyser. Prosjektets målsetning er ambisiøst men setter samtidig store krav til at metoden faktisk kan vise kausale sammenhenger mellom psykosomatikk og fysiske smerter.

Komiteen vil spørre om det ikke er mer hensiktsmessig å lage en studie som beskriver sammenhengene mellom fysisk og psykisk helse, mellom fysiske smerter og psyko-sosiale faktorer. Psyko-sosiale faktorer kan også forholde seg til langt flere parametre enn psykosomatikk».

Prosjektleder har sendt tilbakemelding mottatt 4.2.2017 og sier seg enig i komiteens innvendinger og endrer problemstillingen til: «Er det sammenheng mellom symptomer på angst og depresjon før fysioterapibehandling og endring av smerte ved endt behandling hos pasienter med kroniske rygg smerter?» Ved å gjøre denne endringen i problemstillingen mener de at metoden som er benyttet vil være dekkende, da hensikten ikke lenger er å predikere, men kun se på sammenhenger. Prosjektleder sa seg også enig i at bruk av Hopkins Symptom Check list ikke vil ha mulighet til å dekke alle aspekter innen psykosomatikk. HSC gir derimot mulighet til å undersøke symptomer på angst og depresjon, som er det spørreskjemaet er designet for å undersøke.

Vurdering

Prosjektleder har imøtekommet komiteens innvendinger. Prosjektet er nå forsvarlig å gjennomføre.

Vedtak

Prosjektet godkjennes med hjemmel i helseforskningsloven §§ 9 og 33.

Godkjenningen er gitt under forutsetning av at prosjektet gjennomføres slik det nå er beskrevet i søknaden og i den reviderte protokollen av 4.2.2017 og de bestemmelser som følger av helseforskningsloven med forskrifter.

Godkjenningen gjelder til 1.12.2018.

Av dokumentasjonshensyn skal opplysningene oppbevares i 5 år etter prosjektslutt. Opplysningene skal oppbevares aidentifisert, dvs. atskilt i en nøkkel- og en datafil. Opplysningene skal deretter slettes eller anonymiseres.

Forskningsprosjektets data skal oppbevares forsvarlig, se personopplysningsforskriften kapittel 2, og Helsedirektoratets veileder for «Personvern og informasjonssikkerhet i forskningsprosjekter innenfor helse- og omsorgssektoren».

Prosjektet skal sende sluttmelding på eget skjema, jf. helseforskningsloven § 12, senest et halvt år etter prosjektslutt.

Dersom det skal gjøres endringer i prosjektet i forhold til de opplysninger som er gitt i søknaden, må prosjektleder sende endringsmelding til REK, jf. helseforskningsloven § 11.

Klageadgang

Komiteens vedtak kan påklages til Den nasjonale forskningsetiske komité for medisin og helsefag, jf. helseforskningsloven § 10 tredje ledd og forvaltningsloven § 28. En eventuell klage sendes til REK sør-øst A. Klagefristen er tre uker fra mottak av dette brevet, jf. forvaltningsloven § 29.

Med vennlig hilsen

Knut Engedal
Professor dr. med.
Leder

Knut W. Ruyter
Avdelingsdirektør

Kopi til: Margreth.Grotle@hioa.no; Høgskolen i Oslo og Akershus ved øverste administrative ledelse:
postmottak@hioa.no

Vedlegg 5: Godkjenning antall ord

Søknad vedrørende antall ord i masteroppgave

For å beholde en tilfredsstillende kvalitet i oppgaven ble det søkt om å få innvilget redusert antall ord da det ellers ville være mye tekst som ikke ville vært relevant for oppgaven.

Søknaden ble innvilget til et minimum på 16 000 ord.

Søknaden ble innvilget av Kjersti Storheim, fredag 10. mai 2019.