

Live Andrea Nybøe Førland

Avspenningsevne hos personer med langvarige smerter

Har personer med moderate til sterke langvarige smerter og personer med diagnosene fibromyalgi, kronisk spenningshodepine eller psykiske lidelser redusert avspenningsevne?

Masteroppgave i Klinisk helsevitenskap

Veileder: Astrid Woodhouse

Juni 2019

Live Andrea Nybøe Førland

Avspenningsevne hos personer med langvarige smerter

Har personer med moderate til sterke langvarige smerter og personer med diagnosene fibromyalgi, kronisk spenningshodepine eller psykiske lidelser redusert avspenningsevne?

Masteroppgave i Klinisk helsevitenskap
Veileder: Astrid Woodhouse
Juni 2019

Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet
Fakultet for medisin og helsevitenskap
Institutt for sirkulasjon og bildediagnostikk

Sammendrag

Bakgrunn og hensikt: Redusert evne til avspenning er observert hos personer med langvarige smerter, men er likevel lite utforsket. Det er lite forskning om sammenhengen mellom smerteintensitet og avspenningsevne, og mellom ulike langvarige smertediagnoser og avspenningsevne. Hensikten med denne studien er å undersøke om personer med moderate til sterke langvarige smerter og personer med diagnosene fibromyalgi, kronisk spenningshodepine eller psykiske lidelser har redusert avspenningsevne.

Metode: Utvalget består av 551 deltakere fra tverrsnittsundersøkelsen Smerte-HUNT. Dette er en del av befolkningsundersøkelsen HUNT 3. Hver deltaker gjennomgikk en omfattende klinisk undersøkelse og totalt 399 personer ble diagnostisert med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet, herunder 57 med fibromyalgi, 23 med kronisk spenningshodepine og 54 personer med psykiske lidelser. Avspenningsevne ble målt gjennom tester for fleksibilitet og passive bevegelser hentet fra Global Fysioterapeutisk Muskelundersøkelse. Datamateriale er analysert ved lineær regresjonsanalyse.

Resultat: Personer med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet hadde signifikant redusert avspenningsevne sammenlignet med personer uten slik smerte. Videre hadde personer i diagnosegruppene fibromyalgi, kronisk spenningshodepine og delvis personene med psykisk lidelse ytterligere redusert avspenningsevne sammenlignet med den totale gruppen med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet.

Konklusjon: Studien tyder på at smerteintensitet på moderat til sterk ved langvarig smerte, og diagnosene fibromyalgi, kronisk spenningshodepine og psykiske lidelser har redusert avspenningsevne. Sammenholdt med teori og klinisk erfaring kan resultatet tyde på at disse tilstandene har betydning for redusert avspenningsevne, men studiens tverrsnittsdesign gjør at man ikke kan konkludere omkring årsak.

Relevans

Langvarig smerte og avspenningsevne er sentrale begreper og fenomener innen fysioterapifaget, og fysioterapeuter instruerer i avspenningsteknikker for å redusere smertefulle spenninger i muskulaturen. Langvarige smertetilstander kan være helt uten objektive medisinske funn, og dermed vanskelig å forstå utfra en biomedisinsk kunnskapsmodell. Dette gjelder særlig for diagnosegrupper som fibromyalgi og kronisk spenningshodepine, samt de som har psykiske lidelser og samtidig smerte. De kan føle at de ikke blir trodd i møte med helsevesenet. Likevel observeres ofte karakteristiske kroppsfunn, slik som redusert avspenningsevne. Økt kunnskap om sammenhengen mellom langvarig smerte og avspenningsevne kan bidra til å rette oppmerksomhet på kliniske kroppsfunn hos personer med langvarige smerter, og samtidig være veiledende i valg av behandlingstiltak.

Abstract

Background and purpose: Reduced relaxation is observed in people with long-lasting pain. However, the ability to relax is still unexplored. There is limited research on the relationship between pain intensity and the ability to relax, as well as between different long-lasting pain diagnoses and the ability to relax. The purpose of the study was to investigate whether persons with moderate to severe long-lasting pain and persons with the diagnosis of fibromyalgia, chronic tension-type headache or mental disorders have reduced ability to relax.

Methods: The sample consisted of 551 participants from the cross-sectional Pain-HUNT-study, which is a part of the population-based study HUNT 3. Each participant underwent a comprehensive clinical examination and a total of 399 subjects were diagnosed with long-lasting moderate to severe pain. Of these, 57 were diagnosed with fibromyalgia, 23 with chronic tension-type headache and 54 with mental disorders. The ability to relax was measured through tests for flexibility and passive movements obtained from the Global Physiotherapeutic Muscle Examination. The data is analyzed by linear regression.

Result: Persons with long-lasting moderate to severe pain had significantly reduced ability to relax than those without such pain. Furthermore, persons with fibromyalgia, chronic tension-type headache and partly for those with mental disorders had further reduced ability to relax than the overall group of long-lasting pain with moderate to severe intensity.

Conclusion: The study suggests that long-lasting pain with an intensity of moderate to severe and the diagnosis of fibromyalgia, chronic tension-type headache and mental disorders have reduced ability to relax. Combined with theory and clinical experience, the result may indicate that these conditions are important elements in reduced ability to relax, but because of the cross-sectional design, we can not conclude with this.

Relevance

Pain and relaxation are both key concepts in physiotherapy, and physiotherapists instruct in relaxation techniques to reduce painful muscle tension. Long-lasting pain problems may occur completely without objective medical findings and can therefore be challenging to understand from a biomedical point of view. This applies particularly for persons with diagnoses such as fibromyalgia, chronic tension-type headaches and for those with mental disorders and concurrent pain. They may feel that health care providers do not believe that their symptoms are real. However, characteristic bodily findings such as reduced relaxation is often observed. Increased knowledge in the relation between long-lasting pain and the ability to relax may help increase awareness of clinical bodily findings in people with long-lasting pain problems and may create a basis for choice of treatment.

Oversikt over figurer og tabeller

Figur 1: Flytdiagram som illustrerer rekrutteringsprosessen av forsøkspersonene.

Figur 2: Global Fysioterapeutisk Muskelundersøkelse (GFM) Flexibilitet.

Figur 3: Global Fysioterapeutisk Muskelundersøkelse (GFM) passiv bevegelse.

Figur 4: Box-plot av GFM- fleksibilitet og GFM-passive bevegelser for hele populasjonen fordelt på kvinner og menn.

Tabell 1: Bakgrunnsdata for gruppene med gjennomsnittskår og konfidensintervall på GFM- fleksibilitet og GFM- passiv bevegelse.

Tabell 2: Samtidige diagnoser (komorbiditet)

Tabell 3: Sammenheng mellom avspenningsevne og langvarig smerte (GFM-fleksibilitet)

Tabell 4: Sammenheng mellom avspenningsevne og langvarig smerte (GFM-passiv bevegelse)

Tabell 5: Sammenheng mellom avspenningsevne (GFM-fleksibilitet) og diagnosene fibromyalgi, kronisk spenningshodepine og diagnostisert psykisk lidelse.

Tabell 6: Sammenheng mellom avspenningsevne (GFM-passiv bevegelse) og diagnosene fibromyalgi, kronisk spenningshodepine og diagnostisert psykisk lidelse.

INNHold

1. Introduksjon.....	8
1.1 Hypotese og problemstilling.....	10
2. Teoretisk bakgrunn.....	11
2.1 Avspenningsevne forklart.....	11
2.1.1 Kjønnforskjeller i avspenningsevne.....	12
2.2 Smerte definert og forklart	12
2.2.1 Forskjellen på nocisepsjon og smerte.....	13
2.3 Langvarige smerter – Epidemiologi	14
2.4 Smertefysiologi ved langvarig smerte	15
2.4.1 Perifer sensitisering	15
2.4.2 Sentral sensitisering.....	16
2.5 Introduksjon av tre langvarige smertetilstander	17
2.5.1 Fibromyalgi (FMS).....	17
2.5.2 Kronisk spenningshodepine (CTTH).....	19
2.5.3 Psykiske plager og lidelser ved langvarig smerte.....	20
2.6 Teorier om sammenhengen mellom langvarig smerte og avspenningsevne	22
2.6.1 Muskulære spenningsmønstre ved langvarige smerter.....	22
2.6.2 Hva bestemmer spenningsgraden i muskulaturen?	23
2.6.3 Bevegelsesmønstre ved langvarig smerte.....	24
2.7 Måling av avspenningsevne	25
2.8 Avspenning som behandlingstiltak ved langvarig smerte	26
3. Metode.....	27
3.1 Forsøksdesign.....	27
3.2 Utvalg.....	27
3.2.1 Generelt om Smerte-HUNT studien.....	27
3.2.2 Forsøkspersoner og rekrutteringsprosessen.....	28
3.3 Studieprosedyre	29
3.3.1 Selvrapporing av langvarig smerte via spørreskjema.....	29
3.3.2 Klinisk undersøkelse	30
3.3.3 Psykologisk intervju	30
3.3.4 Testprosedyre for avspenningsevne, (GFM for fleksibilitet og passiv bevegelse).....	31
3.4 Målemetode	32
3.4.1 Målemetode for smerteintensitet	32
3.4.2 Målemetode for avspenningsevne (GFM for fleksibilitet og passive bevegelser).	33

3.5	Variabler	33
3.6	Statistiske analyser	34
3.7	Etikk	34
3.8	Tidsplan	35
4.	Resultat	36
4.1	Bakgrunnsdata	36
4.1.1	Samtidige diagnoser (komorbiditet)	37
4.1.2	Avspenningsevne hos kvinner og menn i hele populasjonen.	37
4.2	Hovedresultat.....	38
4.2.1	Avspenningsevne hos personer med og uten langvarig smerte	38
4.2.2	Avspenningsevne (GFM-fleksibilitet) hos personer med fibromyalgi (FMS), kronisk spenningshodepine (CTTH) og psykisk lidelse (PL).	39
4.2.3	Avspenningsevne (GFM-passiv bevegelse) hos personer med fibromyalgi (FMS), kronisk spenningshodepine (CTTH) og psykisk lidelse (PL).	40
4.2.4	Passiv bevegelse i justert modell	41
5.	Diskusjon.....	42
5.1	Oppsummering av de viktigste resultatene.....	42
5.2	Metodiske overveielser (styrker og svakheter).....	43
5.2.1	Studiedesign og utvalg	43
5.2.2	Utvalg	44
5.2.3	Reliabilitet og validitet av GFM-8	45
5.2.4	Utvalgsstørrelse og overlapping av diagnoser.....	45
5.3	Diskusjon av resultatene.....	47
5.3.1	Avspenningsevne hos personer med moderat til sterk langvarig smerte.....	47
5.3.2	Avspenningsevne hos personer med FMS.....	48
5.3.3	Avspenningsevne hos personer med CTTH	49
5.3.4	Avspenningsevne hos personer med PL.....	50
5.3.5	Kjønnforskjeller	51
5.3.6	Normal avspenningsevne i en aldrende populasjon	51
5.3.7	Resultatenes relevans.....	51
6.	Konklusjon	54
	Referanseliste	55

Vedlegg 1 Passiv bevegelse i justert modell

Vedlegg 2: GFM-8 med skåring

1. INTRODUKSJON

Langvarig smerte rammer svært mange mennesker, og er den klart største årsaken til ikke-dødelig helsetap på både nasjonal og global basis (1, 2). Å leve med langvarig smerte kan få store negative konsekvenser for arbeidsliv, sosial deltakelse i samfunnet og livskvalitet generelt (3). En del langvarige smertetilstander kan være uten objektive funn og dermed vanskelig å forstå innen en biomedisinsk kunnskapsmodell (4). Dette kan være en fortvilende situasjon for den det gjelder, og pasienter med uavklarte smertetilstander forteller ofte om opplevelse av ikke å bli trodd, stigma og skamfølelse i møte med helsevesenet (5). Likevel observeres ofte karakteristiske kroppsfunn hos personer med langvarige smerter, som overfladisk pust med økte muskelspenninger, redusert avspenningsevne, dårlig balanse og utfordringer med å bevege kroppsdelene fritt i forhold til hverandre, såkalt fleksibilitet (6). Begrepet fleksibilitet innebærer leddutslag og kontroll over dette i alle deler av bevegelsesbanen (7). Anspent muskulatur, redusert fleksibilitet og smerte ses ofte i kombinasjon med hverandre. Høy spenningsgrad i muskulaturen kan gi stive bevegelser, og om grunnspenningen i muskulaturen vedvarer kan det føre til smerte (8). Flere studier viser til redusert avspenningsevne hos personer med langvarige smerter (9-15). Andre studier har imidlertid ikke klart å finne en slik sammenheng (16). Det er funnet en svak sammenheng mellom smerteintensitet og evne til avspenning hos pasienter med muskelskjelettsmerter (17). En oppfølgingsstudie av pasienter med uspesifikke rygg smerter viser til bedring i smerteintensitet og avspenningsevne etter å ha mottatt psykomotorisk fysioterapibehandling (18). Ask et.al har funnet at sykemeldte helsearbeidere med muskelskjelettsmerter viser dårligere fysisk funksjon målt med blant annet avspenningsevne sammenlignet med helsearbeidere med muskelskjelettsmerter i deltid og fulltidsjobb (19). Hos unge kvinner med kronisk spenningshodepine er det funnet redusert avspenningsevne og høyere selvrapportering av psykiske plager sammenlignet med jevnaldrende friske (20). Flere studier viser at pasienter med psykiske lidelser har dårligere avspenningsevne enn friske kontroller (13, 15, 21, 22), og det er funnet en sammenheng mellom fysisk funksjon og psykososial fungering hos pasienter med langvarige muskelskjelettsmerter (23). En omfattende systematisk oversiktsartikkel viser til en sammenheng mellom angstlidelser og økt muskelspenning, men konkluderer med et behov for mer forskning innen tema (24). Det er også knyttet stor usikkerhet til hvorvidt avspenningsevne er forskjellig hos ulike langvarige smertediagnoser (25). Pasienter med generalisert smerter/chronic widespread pain (CWP) og pasienter med psykose viser signifikant dårligere avspenningsevne enn pasienter med lokale smerteplager. Derimot fant

man ingen betydelig forskjell i avspenningsevne mellom de to gruppene (CWP og psykose) (15). I forskningsstudier på muskelaktivitet er elektromyografi (EMG) i stor grad brukt som måleinstrument, til tross for at slik teknologi sjeldent er tilgjengelig i klinisk praksis. Studier viser også svært sprikende resultater i sammenhengen mellom muskelaktivitet og smerte målt med EMG (24, 26-28). Til tross for usikkerhet rundt sammenhengen mellom langvarig smerte og avspenningsevne, er behandling av langvarige smertetilstander ofte rettet mot å bedre avspenningsevnen. En systematisk oversiktsartikkel viser imidlertid at det å trene på avspenning har begrenset effekt på smerte (29).

En vanlig oppfatning er at redusert avspenningsevne skyldes økte muskulære spenningsmønstre utløst av smerte, stress eller frykt. Vi antar at spenningene gir sirkulasjonsforstyrrelser i muskulaturen med ledsagende smerte (30). Diagnosegrupper som fibromyalgi (FMS), kronisk spenningshodepine/chronic tension type headache (CTTH) og psykiske lidelser (PL) er alle diagnosegrupper hvor det antas at anspent muskulatur preger smertebildet. Det er derfor nærliggende å tro at personer med disse diagnosene viser redusert avspenningsevne sammenlignet med andre langvarige smertediagnoser. Da tidligere forskning viser at avspenningsevne i varierende grad evner å skille mellom pasientgrupper (15), er dette noe som bør undersøkes mer.

1.1 HYPOTESE OG PROBLEMSTILLING

I denne oppgaven studeres avspenningsevne hos personer med langvarig smerte. Først sammenligne en populasjon med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet med en populasjon uten langvarig smerte av moderat til sterk intensitet. Deretter studeres tre langvarige smertediagnoser med moderat til sterk intensitet:

- Fibromyalgi syndrom (FMS)
- Kronisk spenningshodepine (CTTH)
- Psykiske lidelser (PL).

Hvis det stemmer at personer med langvarig smerte har økt spenningsnivå i kroppen, er det nærliggende å tro at dette bør kunne ses ved klinisk undersøkelse av avspenningsevne.

Studien har følgende hypoteser:

- Personer med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet har redusert avspenningsevne sammenlignet med personer uten langvarige smerter av moderat til sterk intensitet.
- Personer med FMS, CTTH eller PL vil ha redusert avspenningsevne sammenlignet med en populasjon med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet.

Kan disse hypotesene bekreftes ved klinisk undersøkelse av avspenningsevne? I denne oppgaven undersøkes det om personer med langvarige smerter av moderat til sterk intensitet, og om personer i diagnosegruppene FMS, CTTH og PL har redusert avspenningsevne. På bakgrunn av dette er følgende problemstillinger formulert:

- *Har personer med moderat til sterke langvarige smerter redusert evne til avspenning sammenlignet med personer uten slik smerte?*
- *Har personer med FMS, CTTH eller PL redusert evne til avspenning sammenlignet med personer med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet?*

2. TEORETISK BAKGRUNN

Teoretisk bakgrunn innledes med å redegjøre for begrepet og fenomenet avspenningsevne. Deretter blir smerte definert og forklart, etterfulgt av smertefysiologi ved langvarig smerte. Videre introduseres diagnosegruppene fibromyalgi (FMS), kronisk spenningshodepine (CTTH) og psykisk lidelse. Teorier om sammenhengen mellom langvarig smerte og avspenningsevne blir presentert med bakgrunn i muskulære spennings- og bevegelsesmønstre ved langvarig smerte. Til slutt blir målemetoder for avspenningsevne gjennomgått, etterfulgt av avspenning som behandlingstiltak ved langvarig smerte.

2.1 AVSPENNINGSEVNE FORKLART

Avspenning/avslapping er en tilstand av fullstendig ro, fred og trygghet uten angst og forøkte muskelspenninger (29). Det antas at både fysiske og psykososiale faktorer påvirker avspenningsevnen (31). Avspenningsevne gir et inntrykk av personens evne til å disponere over egen kropp (32) og kan uttrykkes gjennom kroppens fleksibilitet og kvalitet på passive bevegelser. Disse begrepene (fleksibilitet og passive bevegelser) omtales begge under avspenningsevne, og gir nyttig informasjon om personens evne til å viljestyrt kunne slappe av (15).

Fleksibilitet defineres som en kombinasjon av bevegelsesutslag og strekkbarhet i muskulaturen (15). Ved god fleksibilitet er det tilfredsstillende bevegelsesutslag og fri spredning av bevegelsen gjennom kroppen (10). Friske og avslappede personer skal normalt kunne bevege ulike deler av kroppen fritt og uavhengig. Manglende elastisk fleksibilitet og redusert bevegelsesutslag kan være tegn på anspent og stiv muskulatur (33). Fleksibilitet må ikke forveksles med bevegelighet. Mens bevegelighet defineres som evnen til bevegelsesutslag i ledd og leddkjeder, innebærer fleksibilitet kontroll over leddutslag i alle deler av bevegelsesbanen (7).

Passive bevegelser er bevegelse uten at personen selv er medvirkende i bevegelsen, men at bevegelsen utføres av en annen person. Kvaliteten på bevegelsen gir informasjon om muskulaturens spenningsgrad og personens evne til å viljestyrt slappe av. Ved god passiv bevegelse er bevegelsene ledige, som betyr at personen verken skal gi motstand eller medbevegelse når en kroppsdel beveges gjennom bevegelsesbanen av en annen person. Ved passiv testing skal stoppfølelsen gi en elastisk ettergivelse (10).

2.1.1 Kjønnforskjeller i avspenningsevne

Tidligere studier indikerer at evne til avspenning er forskjellig hos friske kvinner og menn, hvor menn viser gjennomgående redusert fleksibilitet og kvalitet på passive bevegelser sammenlignet med kvinner (10, 16). Hos pasienter med generaliserte muskelskjelettlidelser er det funnet tilsvarende kjønnforskjeller som hos friske, men kjønnforskjeller er ikke funnet ved lokal muskelsmerte (17). Også hos pasienter med psykiske lidelser viser menn redusert avspenningsevne sammenlignet med kvinner (21).

2.2 SMERTE DEFINERT OG FORKLART

International Association for the Study of Pain (IASP) kom i 1994 med den mest brukte definisjonen av smerte. IASP definerer smerte som «*en sensorisk og følelsesmessig opplevelse knyttet til vevsskade eller truende vevsskade, eller opplevd som en slik skade*» (34).

Definisjonen fastslår smertens kompleksitet ved å beskrive at smerte er både sensorisk og emosjonell, og inneholder både en fysiologisk og en psykologisk dimensjon. Definisjonen sier også at smerter ikke nødvendigvis trenger å høre sammen med vevsskade (35), men at hva som beskrives som smerte avhenger av den enkeltes atferd og egen opplevelse (36). Smerten er alltid subjektiv og reell for den som opplever den (37).

En annen kjent definisjon av smerte ble presentert av McCaffery og Beebe i boken *Smerter – lærebok for helsepersonell* i 1996. Her defineres smerte som følgende: *smerte er det som personen sier at det er, og den eksisterer når personen som opplever smerte, sier at han har smerte* (38). I likhet med IASP sin definisjon fokuserer også denne definisjonen på at smerte er en subjektiv opplevelse, men sier ikke noe om de ulike dimensjonene eller fysiologiske mekanismene bak smerte. Definisjonen understreker viktigheten av å ikke betvile personens opplevelse av smerte. For helsepersonell er dette sett på som en profesjonell tilnærming til pasientens smerte. Smerte uttrykkes på forskjellige måter, og kan verken bevises eller motbevises. Spesielt ved langvarige smertetilstander ser man ofte ikke typiske tegn på smerte, slik som grimaser, gråt eller autonome reaksjoner. Det finnes dessuten ulike faktorer som kan forsterke eller forminske smerteopplevelsen, som blant annet mestringsevne, livssituasjon og humør. I møte med disse pasientene er det avgjørende å ta pasientens smerte på alvor, og samtidig kartlegge fysiologiske, psykologiske og sosiale komponenter som kan forklare pasientens smertetilstand (35).

2.2.1 Forskjellen på nocisepsjon og smerte

Evnen til å kjenne smertefulle stimuli er avgjørende for overlevelse. Den akutte smerten er et varselsignal om truende vevsskade, og skal beskytte kroppen mot ytterligere skade (35).

Langvarig smerte derimot, har ingen kjent beskyttende funksjon, og smertene kan dermed over tid bli patologiske og en slags sykdom i seg selv (39).

Ved klassisk nocisepsjon går det smerteimpulser fra skadet/truet vev og til hjernen, som medfører den ubehagelige smerteopplevelsen. Nociseptorer er reseptorer som aktiveres av stimuli som gir vevsødeleggelse, eller som vil gi vevsødeleggelse hvis stimuli fortsetter (40). I kroppen finnes det forskjellige typer nociseptorer utfra hvilke vev de innerverer. Hud, muskler og sener reagerer blant annet på temperaturforskjeller, stikk og trykk, mens andre nociseptorer er mer spesialiserte. I tarmen finnes det nociseptorer som verken reagerer på varme, trykk eller at en skjærer i dem, men aktiveres ved strekk og gir opphav til diffus smerte. Nocisepsjon er et rent nevrofysiologisk begrep, og omfatter ikke hele smerteopplevelsen (35). Smerte er derimot en subjektiv opplevelse i en våken hjerne, hvor forventninger, tidligere opplevelser og sammenhengen smerten opptrer i er avgjørende for smerteopplevelsen (41). Det finnes mange eksempler på omfattende stimulering av nociseptorer uten at man opplever smerte. Motsvarende kan smerte oppleves til tross av fravær av nocisepsjon og vevsskade. Sistnevnte er typisk ved langvarig smerte, hvor samsvaret mellom nociseptoraktivering og smerteopplevelse ofte er fraværende (40). De første forskerne som lanserte en flerdimensjonal smerteteori, var psykologen Robert Melzack og nevrofysiologen Patrick Wall i 1965. Teorien deres kalles *portkontrollteorien* og foreslår at psykologiske signaler påvirker overføring av smerteimpulser på ryggmargsnivå. Teorien gir en nevrobiologisk forklaring på hvordan følelser, tanker, oppmerksomhet og forventninger kan påvirke smerteopplevelsen ved å fremme eller hemme smerteimpulsene. Teorien innlemmer fysiologiske og psykologiske faktorer og samsvarer godt med IASP sin definisjon av smerte (42).

2.3 LANGVARIGE SMERTER – EPIDEMIOLOGI

IASP definerer smerten som langvarig når den har vedvart i mer enn 3 måneder. Stadig tilbakevendende smerte over en 3 måneders periode blir også regnet som langvarig smerte (43). Studier viser at rundt 30 % av den voksne befolkning i Norge har langvarig smerte av moderat til sterk intensitet (44, 45). I europeisk sammenheng har Norge høyest forekomst av langvarige smerter i befolkningen (3). Også globalt er langvarige smerter et omfattende problem. Det er estimert at 20 % av verdens befolkning lider av en eller flere langvarige smertetilstander (46), og personer med langvarig smerte står for hele 15 -20 % av alle legebesøk globalt (43). Langvarige smerter i muskel-skjelettsystemet synes å være spesielt godt representert, og hele 51 % av den norske befolkningen rapporterer om langvarige plager i muskel/skjelettsystemet med varighet i over 3 måneder det siste året (47). Studier viser at langvarig smerte er mer utbredt blant kvinner enn menn (48). Forskjellene er moderate ved lokal smerte, men ved generaliserte smerter er kjønnsforskjellene betydelige (49). Så mange som 36 % av norske kvinner og 25 % av norske menn lider av en langvarig smertetilstand (50). Ved degenerative lidelser, som blant annet artrose, ses en jevn økning med alderen (51). Andre langvarige smertelidelser, som blant annet migrene, viser imidlertid en nedgang ved økende alder (52). Bruk av smertestillende opioider og ikke-opioider øker med alderen, med størst økning frem mot 40-50 års alder (53). Samlet sett viser de fleste befolkningsundersøkelser at forekomst av langvarige smerter flater ut ved høyere alder, men dette er det knyttet stor usikkerhet til da de eldste i liten grad deltar i befolkningsundersøkelser (54). Risikofaktorer som er forbundet med langvarig smerte er røyking, høy BMI, høy alder, lav inntekt og lavt utdanningsnivå (50). Det er funnet en sterk sammenheng mellom langvarig smerte og sykefravær/arbeidsledighet. En europeisk studie viser til at en betydelig andel (61 %) er mindre i stand eller ikke i stand til å jobbe grunnet smerten (3). Også i Norge ses en slik sammenheng. Sannsynligheten for å være mottaker av uførepensjon er fire ganger så høy for personer med langvarig smerte, og sannsynligheten for å være arbeidsledig er to ganger så høy for personer med langvarig smerte sammenlignet med personer uten langvarig smerte (50, 55).

2.4 SMERTEFYSIOLOGI VED LANGVARIG SMERTE

En smerteimpuls starter ved at nociseptorer i perifert vev omsetter vevsskadelig stimulus til en elektrisk impuls i nociseptoren. Denne omsetningen kalles transduksjon. Transduksjonen fører til aktivering av innoverledende nervefibre, og nerveimpulsen ledes til ryggmargens dorsalhorn. I ryggmargen finnes det et sammensatt nettverk av transmittere som virker inhibitoriske (hemmer signaloverføringen) eller eksitatoriske (forsterker signaloverføringen) på smerten (35). Videre aktiveres sekundære nevroner i ryggmargen, som fører nerveimpulsen oppover i sentralnervesystemet gjennom de spinothalamiske banene til thalamus i hjernestammen (40). Nevronene som sender nerveimpulser til thalamus, aktiverer samtidig nedadgående substanser i ryggmargen og hjernestammen som bidrar til å regulere kroppens egne smertehekkende mekanismer (35). Fra thalamus ledes smerteimpulsene videre til forskjellige deler av hjernen. En del impulser når den somatosensoriske hjernebarken som lokaliserer smerten og formidler «jeg har vondt». (36). Smerteimpulsene når også andre områder i hjernen, som insula, frontallappen, hippocampus, amygdala og anterior singular corteks som bestemmer intensiteten av smerteopplevelsen eller om smerten i det hele tatt oppleves. Disse strukturene er med på å tolke smertens betydning og konsekvens for personen (35). Forventninger, tidligere opplevelser og sammenhengen smerten opptrer i er avgjørende for smerteopplevelsen (41). For å forstå langvarige smertetilstander bedre, er det viktig å være klar over nervesystemets plastisitet, altså dets evne til å endre egenskaper gjennom bruk. Perifer og sentral sensitisering av nervesystemet kan være med på å forklare hvorfor smerte blir langvarig (41).

2.4.1 Perifer sensitisering

Økt følsomhet for respons på nociseptiv stimuli i det perifere nociseptive nevronet kalles for perifer sensitisering. Ved perifer sensitisering oppstår det *hyperalgesi* i det skadde område, som vil si at smerteopplevelsen ved stimulering er uvanlig sterk. Dette skjer eksempelvis ved forstuing eller infeksjon som medfører en betennelsesprosess hvor selv lett berøring eller bevegelse gir sterke smerter (40). Lokal, perifer inflammasjon er en normal konsekvens av vevsskade og representerer en viktig del av tilhelingsprosessen. Likevel kan denne prosessen være uheldig fordi den frembringer inflammatoriske signalmolekyler som har effekt på nociseptorenes fysiologi. Signalstoffer som histamin, prostaglandiner og bradykinin fører til smerte og hevelse rundt det skadde området. Dette fører igjen til aktivering av nociseptorer (transduksjon) som ikke direkte er utsatt for skadelig stimuli, men indirekte gjennom en sekundær effekt av skadelig stimuli. Inflammasjonen kan dermed fungere som et internt

smertefullt stimuli som gjenopptar smertebanen og fører til ytterligere smerte. Den perifere inflammasjonen medfører at et økt antall nociseptorer er utsatt for aktivering. Så mange som en tredjedel av nociseptorene i hud og ledd kan bare aktiveres ved at lokal inflammasjon trigger reseptorene. Inflammasjonsprosessen endrer også nociseptorenes fysiologi ved at de reduserer terskelen for aktivering, med økt smerte som resultat. Det er viktig å skille mellom normal inflammasjon forbundet med tilheling, og overdreven inflammasjon relatert til sensitisering. Ukontrollert og vedvarende inflammasjon kan føre til perifer sensitisering med patofysiologi i selve nociseptoren (56).

2.4.2 Sentral sensitisering

Økt smerte som følge av overfølsomhet i ryggmargens dorsalhorn kalles for sentral sensitisering (37). Dette er en sekundær form for hyperalgesi, hvor balansen mellom eksitatoriske og inhibitoriske nevroner i dorsalhornet er forstyrret (56). Hvis det forekommer vedvarende smerteimpulser fra periferien, eksempelvis ved perifer sensitisering, kan internevroner i ryggmargen endre sitt responsmønster ved å øke de sentrale nevronenes følsomhet for inngående nervesignal. Dette fenomenet kalles «wind-up» (57). Wind-up og sentral sensitisering er ikke det samme, men wind-up kan lede til sentral sensitisering. Ved sentral sensitisering er det påvist nervokjemiske (funksjonelle) og nevroanatomiske (strukturelle) endringer i ryggmargens dorsalhorn. Den nevrokjemiske endringen antas å være et resultat av aktivering av NMDA-reseptorer, som bidrar til økt smerteintensitet. De strukturelle forandringene har vist å være tilvekst av korte nerveutløpere (dendritter), som medfører videre spredning og overført smerte (referert smerte). Strukturelle forandringer viser også til økt synapseutvikling, slik at nevroner i ryggmargens dorsalhorn lettere responderer med å sende smertesignaler videre oppover i sentralnervesystemet. Det oppstår med andre ord en hukommelse for smertefullt stimuli (58). Terskelen for nociseptive nevroner synker slik at selv lett berøring av huden eller små temperaturforandringer kan utløse intens og langvarig smerte. Dette kalles *allodyni*, som er smerter ved stimuli som i utgangspunktet ikke er smertefullt (40). Langvarig smerte kan altså skyldes plastiske endringer i det somatosensoriske systemet som medfører at nevroner blir hypereksitabile. Hvis skadelig stimuli eller perifer sensitisering vedvarer, kan også sentral sensitisering vedvare på ubestemt tid. Samtidig finnes det evidens for at sentral sensitisering opphører når det perifere signalet forsvinner (56). Økt kunnskap og bevissthet rundt både perifer og sentral sensitisering kan bidra til en bedre forståelse av langvarige smertetilstander (59).

2.5 INTRODUKSJON AV TRE LANGVARIGE SMERTETILSTANDER

Under følger en introduksjon av diagnosegruppene fibromyalgi og kronisk spenningshodepine, og deretter en introduksjon av psykisk lidelse med samtidig forekomst av smerte.

2.5.1 Fibromyalgi (FMS)

Fibromyalgi (FMS) kjennetegnes ved redusert smerteterskel (hyperalgesi) og økt følsomhet for stimuli som normalt ikke er smertefulle (allodyn). Smertene er ofte ledsaget av symptomer som fatigue, søvnforstyrrelser, funksjonsnedsettelse, kognitive forstyrrelser, irritabel tarm og stivhet i muskulaturen (60, 61). Klassifikasjonskriteriene for FMS ble publisert i 1990 av The American College Rheumatologi Assosiation (ACR), og ble inntil nylig brukt for å diagnostisere FMS. Kriteriene fra ACR-1990 inkluderte vedvarende smerter i over 3 måneder, smerter på begge sider av kroppen og både over og under livet (62). I tillegg måtte det forekomme smerte i minst 11 av 18 trykkpunkter (tenderpoints) med palpasjonstrykk på omtrent 4 kg (63). Med disse kriteriene varierer forekomsten av FMS i den vestlige befolkningen fra 0,5 til 4 %. Kvinner er 10 ganger mer utsatt enn menn (64). Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag (HUNT) viser at 3,2 % av befolkningen utfyller 1990-kriteriene for FMS. Blant kvinner er prevalensen ca. 5 %, og blant menn på ca. 1 % (65). Forekomsten av FMS i Norge er forholdsvis høy sammenlignet med andre land. Av voksne personer med FMS er ca. 90 % kvinner, og de fleste er i aldersgruppen 40 – 50 år (66).

Nyere forskning viser imidlertid at cut-off skåren på 11 av 18 trykkpunkter er lite sensitiv, og flere har kritisert at den ikke inkluderer vanlige tilstander ved FMS, som blant annet fatigue, søvnforstyrrelser og irritabel tarm (67). I klinisk praksis ble antall trykkpunkt lite og feilaktig brukt, noe som har ført til at diagnosen ofte har blitt stilt på bakgrunn av selvrapporterte symptomer (68, 69). De viktigste diagnostiske variablene har vist seg å være generaliserte smerter målt ved *widespread pain index (WPI)*, og selvrapporterte fysiske og psykiske symptom (60, 70). Dette førte til at ACR i 2010 utarbeidet nye diagnosekriterier for fibromyalgi basert på smerteutbredelse og selvrapportert symptom. *WPI* kvantifiserer utbredelse av kroppssmerte på en skala fra 0-19 ved å spørre om pasienten har smerte i 19 forskjellige kroppsregioner. Fysiske og psykiske selvrapporterte symptom summeres opp i en kategorisk skala kalt *Symptom severity scala (SS)* som inkluderer grad av utmattelse, hukommelsesproblemer, tretthet, magesmerter, depresjon og hodepine. Diagnosekriteriene fra 2010 baserte seg på en kombinasjon av kartleggingsskjemaene *WPI* og *SS*, og inneholdt ikke

lenger undersøkelse av triggerpunkt. Følgende kriterier ble lagt til grunnlag for diagnosen: $WPI \geq 7$ og $SS \geq 5$ eller $WPI 3-6$ AND $SS \geq 9$ (70).

I 2016 ble validitet, nytte og mulige problemer ved de nye diagnosekriteriene evaluert. Denne evalueringen viste 86 % sensitivitet og 90 % spesifisitet i forhold til ACR-kriteriene fra 1990. Kriteriene fra 2010 viste feilklassifisering av regionalt smertesyndrom, men feilklassifiseringen forsvant ved modifikasjon av kriterier for generalisert smerte. Basert på denne evalueringen ble det i 2016 utviklet en revidert versjon av 2010- kriteriene. FMS blir nå diagnostisert hos voksne når følgende kriterier er møtt:

1. Generalisert smerte, definert som tilstedeværelse av smerte i minst 4 av 5 regioner.
2. Symptomene har vært tilstede på samme smertenivå i minst 3 måneder.
3. Widespread pain index ≥ 7 og symptom severity scale ≥ 5 , eller widespread pain index på 4-6 og symptom severity scala ≥ 9 .
4. Diagnosen er gyldig uavhengig av andre diagnoser og diagnosen utelukker ikke tilstedeværelse av andre viktige kliniske sykdommer (71).

Endret syn på diagnosen har også bidratt til behov for endring i diagnosekriteriene (70). Det antas at både nevrobiologiske, adferdsmessige og psykologiske faktorer bidrar til utvikling og vedlikehold av FMS (64). Lenge antok man at FMS var forårsaket av perifer sensitisering grunnet forstyrret mikrosirkulasjon og redusert nivå av fosfat i muskelcellene. Nyere teknologi har imidlertid ikke klart å avdekke patologiske forandringer i muskelcellene hos personer med FMS. Dette har ført til økt fokus på sentrale årsaksfaktorer. FMS antas nå å være assosiert med økt nivå av sentrale smerteforsterkende systemer (substans P, dynorphin A, serotonin, økt dendrittilvekst), og med redusert aktivitet av smertehemmende systemer (72). FMS kan med andre ord se ut til å være forårsaket av forstyrrelser i sentralnervesystemets følsomhet og regulering av smerte, mer enn muskelskade (70). Det finnes enda ingen forklaring på hvordan sentral sensitisering kan vedvare hos pasienter med FMS uten at det forekommer perifer nocisepsjon. Perifere nociseptive faktorer og perifer sensitisering kan derfor ikke fullstendig utelukkes (73). Det er en vanlig oppfattelse at FMS påvirkes av psykososialt stress, men hvordan stresset påvirker smerte er fortsatt uklart. Leistad et.al har undersøkt fysiologiske stressresponser hos personer med FMS, og funnet en økt kardiovaskulær stressrespons (blodtrykk, hjerterefrekvens) hos personer FMS både under og etter en stressene mental oppgave, sammenlignet med friske kontroller. Det ble derimot ikke funnet økt muskelaktivitet (EMG-respons) hos personer med FMS sammenlignet med friske kontroller, og det var ingen korrelasjon mellom EMG og smerte (26).

2.5.2 Kronisk spenningshodepine (CTTH)

Hodepine er en svært vanlig årsak til smerte og ubehag i befolkningen, og er noe de aller fleste har kjent på. Spenningshodepine/tensjonshodepine (TTH) kjennetegnes som regel ved en diffus, ikke pulserende stramhet rundt ene siden av hodet. Andre beskriver smerten som stort trykk eller stramt bånd rundt hodet (74). Spenningshodepinen oppstår ofte i sammenheng med følelsesmessige påkjenninger og psykososialt stress, men årsak-virkningsforholdet er uklart. Stress/spenning, uregelmessige måltider, tretthet og søvnmangel er de hyppigst rapporterte utløsende faktorene (75).

Spenningshodepine deles inn i episodisk og kronisk spenningshodepine. Episodisk spenningshodepine deles så inn i sjelden spenningshodepine (<1 dag per måned) og hyppig spenningshodepine (>1 dag, men mindre enn 15 dager per måned). Kronisk spenningshodepine (CTTH) forekommer ved hodepine mer enn 15 dager per måned (76). Prevalensen av CTTH blant den europeiske befolkningen ligger på 3,3 % (77).

Til tross for stor utbredelse i befolkningen, er patofysiologien ved spenningshodepine langt fra fullstendig klar. Det er funnet en sammenheng i forholdet mellom stiv nakkemuskulatur og tensjonshodepine (78). Sakai et al har vist at personer med CTTH har en signifikant høyere stivhetsgrad i trapeziusmuskulaturen og i bakre nakkemuskulatur sammenlignet med friske kontroller (79). Det mest fremtredende funnet hos personer med CTTH er ømhet i perikraniell muskulatur (80). Ømme muskler, subjektiv muskelspenning og smerteintensitet ved CTTH synes imidlertid å være lite relatert til EMG-aktivitet i muskulaturen (81). Referert smerte fra triggerpunkter i hode og nakkemuskulatur antas å være en viktig årsak eller vedlikeholdende faktor ved CTTH (78). Det er blant annet vist sammenheng mellom CTTH og triggerpunkt i suboccipital-muskulaturen, også kalt nakkerosetten. Personer med CTTH og aktive triggerpunkt i nakkerosetten viser høyere smerteintensitet og økt smertefrekvens sammenlignet med personer med latente triggerpunkt. Kroppsholdning, som blant annet en fremoverlent nakke, viser positiv korrespondanse med både triggerpunkt og CTTH (82). Det er foreslått at perifer sensitisering av myofasciale nociseptorer kan forårsake muskelømheten ved CTTH, men bevis mangler for dette (83). Psykososialt stress har vist å være en forverrende faktor ved TTH (84) og det foreligger også en økt hyppighet av depresjon og angstlidelser hos personer med CTTH (74).

2.5.3 Psykiske plager og lidelser ved langvarig smerte

Det er vanlig å skille mellom psykiske plager og psykiske lidelser (85). Psykiske plager er et begrep som brukes ved symptomer som blant annet engstelse eller nedstemthet. Plagene kan oppleves som mer eller mindre belastende, men plagene er ikke intense og omfattende nok til å fylle diagnosekriteriene for psykiske lidelser. Et høyt nivå av psykiske plager er ikke ensbetydende med at det foreligger en psykisk lidelse. Psykiske plager kartlegges ofte ved hjelp av selvrapporterte måleinstrumenter (86). Mye brukt er spørreskjemaet Hopkins Symptom Checklist (HSCL25), hvor den som undersøkes angir om ulike symptomer er tilstede og i hvor stor grad. Høy skår på HSCL25 indikerer betydelige psykiske plager, uten at man kan angi en bestemt diagnose. Det er likevel funnet at mellom 50-60 % av individer med høy HSCL-skår kvalifiserer til en eller flere psykiske diagnoser ved kliniske intervjuer (87, 88). Tall fra Statistisk sentralbyrås levekårsundersøkelse viser at 9 % av den norske befolkningen rapporterte om betydelige psykiske plager siste 14 dagene (85). Det har de siste årene vært en svak økning i andelen som rapporterer om betydelige plager, med sterkest økning blant unge kvinner i aldersgruppen 16-24 år (86).

Psykiske lidelser er en samlebetegnelse på en rekke ulike diagnoser som for eksempel alvorlig depresjon eller schizofreni. Felles for alle psykiske lidelsesdiagnoser er at tanker, følelser, atferd og omgang med andre påvirkes. I den norske befolkningen er angstlidelser, depressive lidelser og alkoholmisbruk de vanligste psykiske lidelsene. Psykiske lidelser gjør seg vanligvis gjeldende i forholdsvis ung alder, hvor de fleste sykdomstilfeller debuterer innen 30-års alder (89). Forekomst av depresjon og angstlidelser er høyest for kvinner, mens rusrelaterte lidelser ses hyppigere hos menn. Totalt sett har kvinner mer psykiske lidelser enn menn (90). Psykiske lidelser klassifiseres etter internasjonale og diagnostiske kriterier. Diagnostiseringen gjøres av klinikere ved hjelp av omfattende strukturerte kliniske intervju. Til dette brukes ofte *Structured Clinical Interview (SCID-I)*, et semistrukturert intervju for å diagnostisere personer med psykiske lidelser. Diagnosene settes ut fra diagnosemanualene *Den internasjonale Sykdomsklassifikasjonen (ICD-10)* og *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)*. Studier som ser på forekomst av psykiske lidelser basert på ICD-10 og DSM-IV krever omfattende og kostbare kliniske intervjuer, og det eksisterer derfor få slike studier. Basert på nasjonale og internasjonale studier er gjennomsnittlig 12-måneders forekomst av psykiske lidelser beregnet til 21,8 % (86). Oversiktsstudier viser at forekomsten av psykiske lidelser på verdensbasis holder seg relativt stabil over tid (91). Heller ikke i Norge er det funnet støtte for verken økning eller reduksjon av depresjon over tid

(92), men det er enda ikke nok evidensgrunnlag til å endelig avklare endring i forekomst av psykiske lidelser i Norge (86).

Det har lenge vært kjent at psykiske plager og langvarige smerter ofte forekommer samtidig (93), såkalt komorbiditet. En systematisk litteraturgjennomgang viser at hos pasienter med depressive symptom, vil 15 -100 % ha en eller flere smerteplager, og depressive symptom er tilstede hos 5 -85 % av pasienter med smerteplager (94). En rekke ulike spørreskjema ble brukt for å klassifisere depresjon, noe som kan forklare den store differansen i prevalens. Den samme litteraturgjennomgangen viser også at depresjonssymptomer hos smertepasienter er assosiert med større smerteintensitet og lengre varighet av smertene (94). Det er vist at både depresjonssymptomer og muskel-skjelettsmerter øker risikoen for langtids sykemelding, men det er ikke funnet forskjell på individer med og uten komorbiditet av depresjon og muskelsmerter, og risiko for langtids sykemelding (95). Somatiske symptomer som brystmerter, svimmelhet, tretthet, magesmerter og muskelsmerter er ofte tilstede ved både angst og depresjon. En studie av den norske befolkningen viste signifikant sammenheng mellom selvrapportering av angst- og depresjonssymptomer og somatiske symptomer, uavhengig av alder og kjønn (96). Det er også vist at personer med nakke og ryggmerter har 2,5 ganger høyere risiko for angstlidelse sammenlignet med friske kontroller (97).

Følelsesmessige og psykologisk komponenter ved langvarig smerte er i stor grad ukjent, underbehandlet og misforstått i det medisinske fagfeltet. Manglende forståelse rundt dette har ført til myten om at langvarig smerte er innbilt smerte uten fysiologiske forklaringsmekanismer. Forskning viser at det å kjenne seg respektert og forstått kan være avgjørende for å kunne nyttiggjøre seg behandling (6). For å forstå langvarige smerter bedre, må både fysiologiske og psykologiske aspekter vektlegges (56). Personer med langvarig smerte kan oppleve en rekke følelsesmessige utfordringer knyttet til smerten, inkludert hjelpeløshet, håpløshet, avhengighet, frykt, angst, sinne og skamfølelse (98). Selv om årsaken til den opprinnelige smerten kan være knyttet til en medisinsk diagnose, kan slike følelsesmessige faktorer være med på å opprettholde smerten. Ved langvarige smerter er psykologiske faktorer prediktorer for langtids funksjonshemning (99). Versteffallstanker og lav mestringstro vil kunne forsterke smerteopplevelsen (100), mens avslapping og distraksjon kan virke positivt på smerteopplevelsen (35).

2.6 TEORIER OM SAMMENHENGEN MELLOM LANGVARIG SMERTE OG AVSPENNINGSEVNE

Felles for langvarige smerter generelt, så vel som diagnosegruppene FMS, CTTH og PL er utfordringer knyttet til økt spenningsgrad i muskulaturen og redusert fleksibilitet. Dette er av betydning for personens avspenningsevne.

2.6.1 Muskulære spenningsmønstre ved langvarige smerter

Spenningsgrad i muskulaturen og smerte er nært knyttet sammen. Smerte, stress og frykt er alle elementer som kan redusere avspenningsevnen og øke spenningsgraden i muskulaturen. Denne økte kroppsspenningen reflekteres i uhensiktsmessige bevegelsesmønstre og manglende evne til å slappe av (101). En slik kroppslig aktivering er i utgangspunktet en hensiktsmessig alarmreaksjon, men kan i gitte situasjoner utvikles til vedvarende aktivering som svekker kroppens evne til restitusjon (102). Hvis spenningene pågår over lengre tid, vil det kunne gi anspent, stram og smertefull muskulatur, som igjen kan gi utslag på redusert avspenningsevne (9). Mense og Simons viser til at muskulatur kan forkortes i forbindelse med smerte, og hevder at forkortningen først og fremst vises i ansiktsmuskulaturen fremfor kroppsmuskulaturen (103). Andre forskere er uenig i dette, og hevder at mange kan ha spenninger i kroppen mens ansiktet er glatt og relativt uttrykksløst (104).

Flere studier bekrefter sammenhengen mellom spenning og smerte. Det er blant annet funnet en signifikant sammenheng mellom selvopplevd spenning og smerter i nakke/skuldre (105). Kvåle et.al viser til signifikant redusert avspenningsevne hos pasienter med muskelskjelettsmerter og pasienter med psykose sammenlignet med friske (15). I en tidligere studie av Kvåle. et. al ble det funnet en svak sammenheng mellom smerteintensitet målt med *Visual Analog Scale of Pain* (VAS) og avspenningsevne målt med tester for passive bevegelser, men det ble ikke funnet sammenheng mellom smerteintensitet og avspenningsevne målt med tester for fleksibilitet (10).

En oppfølgingsstudie av personer med langvarige nakkesmerter viser bedre smertemestring etter å ha mottatt smerteundervisning og avspenningstrening (14). Begrepet mestring beskriver hvordan en person forholder seg til og løser en ubehagelig situasjon (106), som hos Gustavsson et.al ble kartlagt gjennom grad av katastrofetanker, smerteignorering, avledet oppmerksomhet, håp om bedring og mestring av betydningsfulle aktiviteter (14). Andre studier har ikke klart å finne en sammenheng mellom smerte og avspenningsevne, men viser i

stedet at jenter i tenårene har høyere smerteforekomst men bedre avspenningsevne, sammenlignet med jevnaldrende gutter (16).

Smerter som forårsakes av spenninger relateres vanligvis til ergonomiske faktorer eller emosjonelt stress. Ergonomiske eller emosjonelle faktorer fører til uhensiktsmessige muskelspenninger, med påfølgende produksjon av melkesyre som irriterer vevet (103). Det er antatt at nedsatt evne til å regulere muskelspenning bidrar til å vedlikeholde smerten. Særlig gjelder dette økt muskelspenning relatert til stress (107). Det er foreslått at vedvarende høy muskelspenning kan være et uttrykk for psykisk spenning og undertrykking av følelser, spesielt angst og aggresjon (101). Ved høy muskelspenning (hypertoni) forekommer det ofte økt motstand eller medbevegelse (assistanse) når passive bevegelser testes. Slike bevegelser kan antyde noe om personens trygghet i forhold til andre mennesker. Trygge og avslappede personer har lettere for å la seg bevege passivt uten eller med ubetydelig muskelaktivitet. Når en person har store vanskeligheter med avspenning, regnes det som tegn på indre spenning eller nevrologiske forstyrrelser. Også redusert spenningsgrad i muskulaturen (hypotoni) er assosiert med smerte. Det antas at dette kan være et uttrykk for utmattelse, oppgitthet og fortvilelse, som blant annet ses ved depresjon (104)

2.6.2 Hva bestemmer spenningsgraden i muskulaturen?

Spenningsgraden i muskulaturen er en viktig komponent for evnen til avspenning. Ifølge Bunkan kan kroppslig spenningsmønstre uttrykkes gjennom blant annet vår evne til å slappe av og gjennom kroppens elastisitet med tilfredsstillende bevegelsesutslag (104).

Spenningsgraden i muskulaturen avhenger av to faktorer: 1) aktiv muskelkontraksjon og 2) passive viskoelastiske egenskaper i muskulaturen. Aktiv muskelkontraksjon er det som i størst grad kan forandre musklens spenning (tonus), og hensikten med kontraksjonen er nettopp å øke musklens spenning eller stivhet. De viskoelastiske egenskapene til musklene og tilhørende bindevev gjør at når muskelen strekkes over en viss lengde, begynner den passive spenningen å øke i takt med lengden. Selv ved hvilelengde i muskulaturen ses en viss muskelspenning (hviletonus). Tidligere trodde man at dette skyldtes reflektorisk kontraksjon av musklene, men en rekke undersøkelser har vist at det ikke foreligger muskelaktivitet målt ved EMG hos personer som klarer å slappe helt av. Hos personer med god avspenningsevne, er det nesten ikke motstand mot passivt strekk av muskler. Det antas derfor at spenning i

avslappet muskulatur skyldes de passive viskoelastiske egenskapene, og ikke aktiv kontraksjon (28).

For mange, også friske, kan det være svært vanskelig å slappe fullstendig av i muskulaturen, spesielt i en undersøkelsessituasjon. Her ses det en lett aktivitet målt med EMG, selv når personen prøver å slappe helt av. Som oftest er det aktivitet i muskulaturen som passivt forkortes, altså at personen assisterer/hjelper undersøkeren. Sannsynligvis skyldes denne spenningen en voluntær kontraksjon, som vil si at kontraksjonen formidles av nedstigende forbindelser fra hjernebarken. Personen prøver etter beste evne å slappe av, men har ikke bevisst kontroll over kontraksjonen. Grensen mellom normal kontraksjon og kontraksjon som uttrykk for angst og anspenhet er enda uklar (28).

2.6.3 Bevegelsesmønstre ved langvarig smerte

Bevegelsesutfordringer ses ofte som en konsekvens av langvarig smerte, men studier viser også at for lite bevegelse (inaktivitet) assosieres med det å utvikle langvarige smerter senere i livet (47). Frykt for bevegelsesutløst smerte har blitt fremstilt som en sentral årsaksfaktor i utviklingen av langvarige smerter, og smerterelatert frykt hevdes å være en avgjørende årsak til nedsatt fysisk funksjon og selvrapportert funksjonshemming (12). Det er altså en tosidig sammenheng mellom smerte og bevegelse, hvor nedsatt bevegelighet kan være både konsekvens og årsak til langvarig smerte.

Katastrofetanker fører ofte til bevegelsesfrykt, med inaktivitet og endret bevegelsesmønster som resultat (12). Langvarig unnvikelsesatferd og fysisk inaktivitet virker negativt på muskulaturens yteevne og kapasiteten i det kardiovaskulære systemet, med påfølgende funksjonssvikt og smerter (108). Endret bevegelsesmønster og inaktivitet kan videre gi opphav til sentral sensitisering med nedsatt smertetoleranse og økt smerte som resultat (59). Som for andre former for frykt og angst, gir også bevegelsesfrykt et økt kroppslig stressnivå (109). Dette fører til endringer i det autonome nervesystemet med blant annet økt hjertefrekvens og økte muskelspenninger, som kan resulterer i økte smerter og forverring av situasjonen. På denne måten kan muskelspenninger påvirke bevegelsesmønsteret, og være en medvirkende årsak til at smerten blir langvarig (59). Bevegelsesfrykt er særlig knyttet til unormal muskelaktivitet i ryggens ekstensjonsmuskler (m.m erector spinae), noe Watson et. al har vist gjennom tap av det såkalte *flexion-relaxation phenomenon* ved ventral fleksjon hos pasienter med smerte og bevegelsesfrykt (110). Det oppstår normalt en avspenning av ryggens

ekstensjonsmuskler ved ventral fleksjon fra stående utgangsstilling, men hos personer med smerter er denne avspenningen ofte fraværende, noe som fører til stive og bevoktede bevegelser (111). Watson et.al fant en signifikant sammenheng mellom bevegelsesfrykt og tap av denne naturlige avspenningen ved ventral fleksjon. Det ble imidlertid ikke funnet sammenheng mellom flexion-relaxation fenomen og smerteintensitet (110). Dette tyder på at bevegelsesfrykt spiller en avgjørende rolle i utviklingen av stive og bevoktede bevegelser, som ofte ses ved langvarige smerter, da særlig ved rygg smerter (12). Det er et tett forhold mellom bevegelse og avspenning, og derfor brukes bevegelsesprøver i vurdering av personens avspenningsevne (104).

2.7 MÅLING AV AVSPENNINGSEVNE

Undersøkelse av kroppslig spenningsmønstre og bevegelser er viktige element i kartlegging av personer med langvarig smerte. Spenningsnivået i kroppen kan måles på ulike måter. Klinisk måling av avspenningsevne gjøres blant annet gjennom tester for fleksibilitet og passive bevegelser. Fleksibilitet kan undersøkes med leddutslag, bevegelseskvalitet og grad av elastisk ledighet i muskulaturen. Ved passive bevegelsesprøver registreres blant annet grad av motstand eller medbevegelse (104). Innen psykomotorisk fysioterapi er det utviklet flere verktøy for å kartlegge kroppslig spenningsmønstre gjennom blant annet fleksibilitet og passive bevegelser. Global Fysioterapeutisk muskelundersøkelse (GFM) og Den Omfattende Kroppsundersøkelsen (DOK) har vært de mest brukte (112, 113). En sammenslåing av disse to standardiserte kroppsundersøkelsene er blitt utviklet, kalt Den Globale Kroppsundersøkelsen (GBE) (15). Metodene er basert på antagelsen om at kroppen reagerer på både fysisk og psykisk stress over tid, som blant annet vil påvirke kroppens fleksibilitet og kvalitet ved passive bevegelser (10, 21).

GFM ble opprinnelig utviklet for kroppskartlegging av personer med psykosomatiske og psykiske lidelser (114). Senere ble en kortere versjon utviklet for kroppskartlegging av personer med langvarig muskel og skjelettplager (113). Metoden er vist å være et pålitelig (reliabel) og gyldig (valid) instrument i vurderingen av hvor og i hvilken grad personer med langvarig muskelskjelettplager og psykiske lidelser har fysiske avvik som kan registreres objektivt (21, 101, 115). Funn som kan måles på en reliabel og valid måte blir innen det medisinske fagfeltet sett på som objektive (116).

GFM har 5 domener: Holdning, respirasjon, bevegelse, muskler og hud. Domenet «bevegelser» inneholder vurdering av avspenningsevne. Tester for fleksibilitet og passive

bevegelser har vist å kunne skille godt mellom friske og ulike pasientgrupper med muskelskjelettsmerter, avhengig av smertelokalisasjon (10, 15) Av de 5 kategoriene er det «bevegelser» som diskriminerer best mellom pasienter og friske kontroller, så vel som mellom pasientgrupper utfra smertelokalisasjon (101). Dette domenet har også vist å være mest sensitiv for endring hos personer med langvarige muskel-skjelettsmerter (117).

2.8 AVSPENNING SOM BEHANDLINGSTILTAK VED LANGVARIG SMERTE

Avspenningsøvelser er ofte benyttet som intervensjon ved langvarige smerter (29). Det antas at avspenning kan påvirke smerte gjennom å redusere kroppens oksygenbehov, senke nivået av melkesyre i muskulaturen, og frigjøre endorfiner (118). Hensikten med avspenningbehandling er å redusere smertefulle spenninger i muskulaturen, og anses hovedsakelig som relevant for pasienter med muskulære smerter og spenninger lokalt og/eller ved generell anspenthet (31). I behandling brukes ulike avspenningsteknikker, som blant annet progressiv avspenning (hold-slipp), oppmerksomt nærvær (mindfulness), forestillingsbilder, musikk og meditasjon (29). Innen psykomotorisk fysioterapi benyttes avspenning som et middel for å oppnå omstilling av uheldige spenningsmønstre (119). Målet med slik behandling er oppnå en fleksibel, stabil og avspent kropp, uten unødvendige muskelspenninger som hemmer bevegelse og fri respirasjon (120). Behandlingen står i kontrast til all form for voluntær dirigering og korrigerende avspenninger, da avspenning ikke blir sett på som en direkte viljestyrt egenskap. Jo mer man prøver å avspenne, desto vanskeligere kan det være å få det til. Å regulere muskelspenninger dreier seg derfor om det motsatte av å mobilisere viljen, men handler i stedet om å gi etter, slippe til eller våge å gi fra seg kontroll (31).

3. METODE

3.1 FORSØKSDESIGN

Denne studien er en deskriptiv/beskrivende og sammenlignende kvantitativ tverrsnittsstudie. Studiet bygger på tidligere forskning og teori.

3.2 UTVALG

Utvalget i studien er hentet fra deltakere i Smerte-HUNT prosjektet. Smerte-HUNT er en del av Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag (HUNT 3), som er en stor befolkningsundersøkelse. Smerte-HUNT fokuserer på langvarig smerte, samt fysisk og psykisk helse i normalbefolkningen i et femårsperspektiv (121).

3.2.1 Generelt om Smerte-HUNT studien

Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag (HUNT) utgjør til sammen en stor database for medisinsk og helserelatert forskning (122). HUNT 3 ble gjennomført i tidsrommet 2006-2008, hvor 50 839 personer over 20 år deltok. HUNT 3 hadde en samlet responsrate på 54 %. Responsraten var høyere for kvinner (59 %) enn for menn (50 %), og lavest (31 %) hos aldersgruppen 20-29 år (123). Studiepopulasjonen i HUNT 3 er i hovedsak representativt for Norges befolkning, men unntak av gjennomsnittlig inntekts og utdanningsnivå, som er noe lavere enn den øvrige befolkningen (44). Smerte-HUNT populasjonen er lik HUNT 3 populasjonen med hensyn til kjønn, alder, type arbeid, uførepensjon, kroppsmasseindeks (KMI), røykevaner og årlig inntekt. Gjennomsnittlig utdanningsnivå er noe høyere i Smerte-HUNT-populasjonen sammenlignet med HUNT 3. Populasjonen i HUNT er både stabil (0,3 % migrasjon) og homogen (97 % kaukasisk), noe som gjør den godt egnet for epidemiologiske studier. Deltakerne i Smerte-HUNT er rekruttert fra kommunene Levanger og Verdal, hvor 6419 personer fra 20 år og oppover ble invitert til å delta i en fem-års oppfølgingsstudie hvor de skulle rapportere smerte hvert år. Til sammen 3407 personer deltok, hvilket er en respons på 53 %. De to kommunene involvert (Levanger og Verdal) antas å være representativt for Nord-Trøndelag (124).

3.2.2 Forsøkspersoner og rekrutteringsprosessen

Forsøkspersonene i denne studien ble hentet fra deltakere som hadde gjennomført fire-års oppfølging i Smerte-HUNT. Et av hovedfunnene i Smerte-HUNT var at langvarig smerte forekommer blant cirka 30 % av befolkningen (Landmark, 2011), og forfatterne konkluderte med at det er nokså vanlig å ha smerter over tid. For videre kartlegging av langvarige smerter og for å klassifisere plagene, ble 961 personer (av 3407 som hadde gjennomført fire års oppfølging i Smerte-HUNT) invitert til kliniske undersøkelser hos lege, fysioterapeut og psykolog. For å sikre at man hadde tilstrekkelig antall deltakere med langvarig smerte og samtidig sikre populasjonsrepresentativitet, ble deltakerne i denne studien (Smerte-HUNT eksaminasjonsstudien) invitert fra to ulike populasjoner i Smerte-HUNT. Fra den generelle Smerte-HUNT-populasjonen (N=3407) ble 364 personer invitert, og 209 personer responderte positivt. De resterende deltakerne ble rekruttert fra en underpopulasjon i Smerte-HUNT som hadde rapportert langvarig smerte (≥ 6 måneder) av moderat til sterk intensitet på det siste Smerte-HUNT spørreskjemaet (N=1018). Fra denne populasjonen ble 587 personer invitert til å delta på den kliniske kartleggingen, og 375 personer responderte positivt på invitasjonen. Til sammen aksepterte 583 personer av de 951 (587 + 364) inviterte å delta, men 26 personer trakk seg før gjennomføringen av den kliniske undersøkelsen og 4 personer møtte ikke opp. To deltakere ble ekskludert fra studien grunnet medisinske tilstander som vanskeliggjorde gjennomførelsen av den kliniske undersøkelsen (se figur 1).

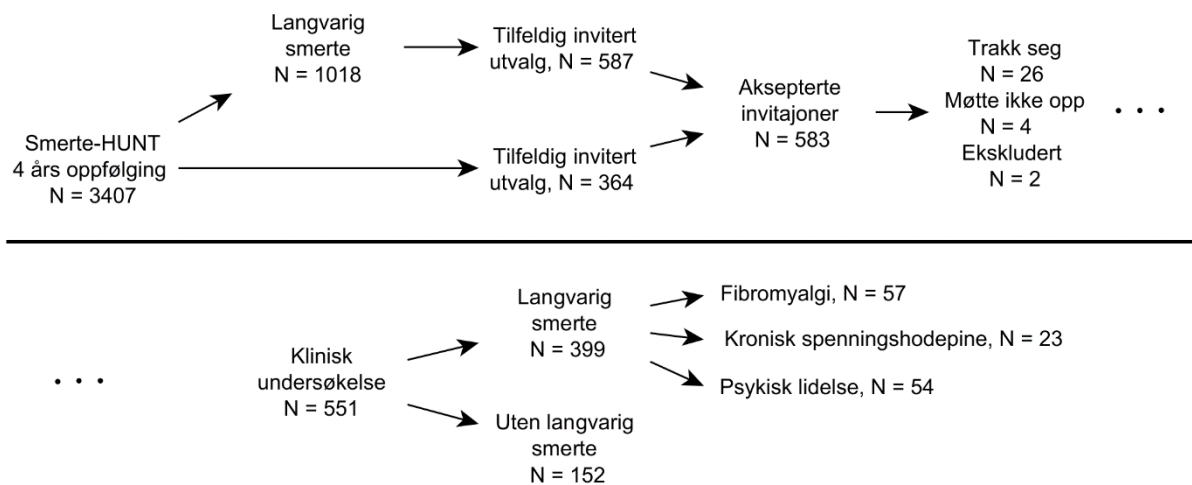
Til sammen 551 personer fullførte den kliniske undersøkelsen på Levanger sykehus, hvorav 354 var rekruttert fra populasjonen med langvarige smerter i Smerte-HUNT. Dette utgjør en responsrate på 58 % av de 951 inviterte.

I løpet av undersøkelsen kartla man smerter og andre symptomer via spørreskjema, intervju og klinisk funksjonsundersøkelse, som resulterte i ICD-10 diagnoser for langvarige smertetilstander (utdypes i 3.3). Av de 551 deltakerne var det 399 som fikk en eller flere ICD-10 diagnoser for langvarige smerter og 152 som ikke fikk det. De 399 deltakerne med langvarig smerte hadde i gjennomsnitt 2,9 smertediagnoser, det var altså stor grad av komorbiditet. Av hoveddiagnoser var det 242 (61%) som hadde uspesifikke smerter (smerter av ukjent årsak). De resterende 157 (39%) hadde hoveddiagnose av kjent årsak. De mest hyppige smertetilstandene var uspesifikke korsryggssmerter (17%), uspesifikke smerter i underekstremiteter (15%), smerter grunnet artrose (14%) og uspesifikke nakkesmerter (13%) (upubliserte data). Det var 57 personer som fikk diagnosen FMS og 23 personer som fikk

diagnosen CTTH. De 152 personene som ikke fikk en langvarig smertediagnose hadde enten ingen smerter, kortvarige smerter eller smerter av svak intensitet.

Psykologen screenet for psykisk sykdom og satte diagnose der kriterier for diagnose var innfridd. Av de som hadde langvarig smerte var det 54 personer som fikk psykisk lidelsesdiagnose. Den kliniske undersøkelsen ble gjennomført i perioden oktober 2013 til mai 2014. Se figur 1 for illustrering av rekrutteringsprosessen av forsøkspersonene.

Figur 1: Flytdiagram som illustrerer rekrutteringsprosessen av forsøkspersonene



3.3 STUDIEPROSEDYRE

Alle deltakerne var gjennom tre forskjellige seksjoner med undersøkelser. 1) selvrapporing av kronisk smerte via spørreskjema, 2) klinisk undersøkelse, 3) strukturert psykologisk intervju. Den samlede undersøkelsen varte i ca. 3 timer per person.

3.3.1 Selvrapporing av langvarig smerte via spørreskjema

For samtlige av deltakerne startet konsultasjonen med å svare på et spørreskjema som blant annet inneholdt selvrapporing av smertelokalisasjon, smerteintensitet og varighet av smerte. Dette spørreskjemaet var det samme som deltakerne hadde svart på gjennom fire-års oppfølging i SmerteHUNT-prosjektet. Selvrapporing av smertelokalisasjon ble krysset av på et kroppskart med 25 mulige smerteområder. Smerteintensitet ble kartlagt ved hjelp av *Verbal pain rating scale* (utdypes i 3.4.1).

3.3.2 Klinisk undersøkelse

Den kliniske undersøkelsen bestod av et semistrukturert smerteintervju og standardiserte funksjonelle funksjonsundersøkelser. Tilleggsundersøkelser ble utført ved behov der dette var nødvendig for diagnosesetting. Man hadde også tilgang til pasientjournal som støtte i diagnosesetting, blant annet kunne det være nyttig med resultater av radiologiske undersøkelser og andre prøver. Undersøkelsene ble utført av erfarne leger og fysioterapeuter. I smerteintervjuet ble omfanget av smerter og funksjonsbegrensninger utdypet. Varighet og smerteintensitet ble kartlagt for hvert smerteproblem deltakerne oppgav. De smerteområder som deltakerne oppgav en varighet ≥ 6 måneder og en smerteintensitet siste uke på moderat eller mer, ble klassifisert som langvarig smerte. Videre ble det gjennomført generelle og spesifikke tester av fysisk funksjon, inkludert test av avspenningsevne (testprosedyre for avspenningsevne utdypes i 3.3.4). Smerteplagene ble klassifisert etter ICD-10 kodeverket på bakgrunn av både det semistrukturerte intervjuet, de standardiserte funksjonelle undersøkelsene og tilleggsundersøkelser der det var nødvendig. Kartleggingen resulterte i ICD-10 diagnoser på alle smertetilstander som deltagerne rapporterte. Der det ikke ble funnet noen kjent årsak til de langvarige smertene, ble det brukt en symptomdiagnosekode fra ICD-10. I tilfeller der det ble rapportert om flere smerteproblemer, ble hver av de smerterelaterte diagnosene rangert utfra opplevd alvorlighetsgrad. Deltakerne ble bedt om å oppgi et hovedproblem som ble registrert som hoveddiagnose og de andre smerteplagene ble notert som bidiagnoser. Alle langvarige smertetilstander (varighet ≥ 6 måneder, \geq moderat intensitet) ble inkludert i denne masteroppgaven. Tensjonshodepine med en hyppighet på ≥ 15 dager per måned ble diagnostisert som CTTH. I diagnostisering av FMS benyttet man ACR-1990 kriteriene som inkluderte en undersøkelse av tenderpoints. Ifølge ACR-1990 skal man tilfredsstillende kriterier for generaliserte smerter (chronic widespread pain – CWP) med aksiale smerter (smerter langs columna) og kontralaterale smerter (bilaterale smerter og smerter både over og under midjen). Man måtte også ha minimum 11 positive tenderpoints (av 18 mulige lokalisasjoner) for å tilfredsstillende FMS diagnosen, og i denne studien var det et krav om en smerteintensitet på minimum 5 (av 10) som respons til et 4 kg trykk på hvert punkt.

3.3.3 Psykologisk intervju

Underveis i undersøkelsen ble deltakerne intervjuet av en psykolog; et semistrukturert intervju. Til dette ble Structured Clinical Interview (SCID-I) brukt, hvor screening av depresjon, maniske symptom, angstlidelser, psykoselidelser og helseangst var obligatorisk for

alle deltakerne. Videre utredelse ble gjort der det var nødvendig, og psykisk lidelsesdiagnose ble satt utfra diagnosemanualen Diagnostic av Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV).

3.3.4 Testprosedyre for avspenningsevne, (GFM for fleksibilitet og passiv bevegelse)

I løpet av den fysiske funksjonsundersøkelsen ble evne til avspenning kartlagt gjennom kliniske tester for fleksibilitet og passive bevegelser. Deltakernes fleksibilitet og passive bevegelser ble undersøkt separat gjennom 4 enkelttester for hver av dem. Fem erfarne fysioterapeuter med kurs i GFM-8 utførte testene, og en fysioterapeut gikk «utenpå» de andre for å sikre at testene ble utført likt.

Testprosedyre fleksibilitet: Undersøkelse av fleksibilitet bestod av følgende tester: skulder retraksjon, lumbosacral egenbevegelse, hodenikk egenbevegelse og hoderotasjon. Disse 4 testene ble testet passivt i skuldre, nakke og rygg. Testene gir informasjon om ryggspyllens bevegelighet og evne til å slappe av, samt muskelspenning og evne til avspenning i trunkus og skulderregionen (15). Testpersonen skal ha en støttet fremoverlent holdning (setet inntil en vegg) og terapeuten starter en rytmisk bevegelse ved hjelp av tyngdekraften. Avspenning evalueres gjennom motstand mot bevegelsen og observasjon av egenbevegelse/fri pendling (101). Figur 2 illustrerer de fire testene for fleksibilitet.

Figur 2: Illustrasjon av fleksibilitetstestene fra Global Fysioterapeutisk Muskelundersøkelse (GFM) (Kvåle 2003, 2005, 2015).



A: Skulder retraksjon

B: Lumbo-sacral passiv egenbevegelse

C: Hodenikk passiv egenbevegelse

D: Hoderotasjon passiv motstand

Testprosedyre passive bevegelser: Undersøkelse av passive bevegelser bestod av følgende tester: albueslipp, hoftesirkumduksjon, trykk thorax og skulderfleksjon med strak albue. Disse 4 testene for passive bevegelser ble testet i over- og underekstremiteter, samt toraks. Testene gir informasjon om avspenningsevne og spenningsgrad i muskulaturen (115). Terapeuten vurderer grad av motstand eller medbevegelse under den passive bevegelsen. Figur 2 illustrerer de fire testene for passiv bevegelse. Testene for fleksibilitet og testene for passive bevegelser ble summert opp i hver sin totalskår. Testene ble eksaminert av fysioterapeuter.

Figur 3: Illustrasjon av testene for passiv bevegelse fra Global Fysioterapeutisk Muskelundersøkelse (GFM) (Kvåle 2003, 2005, 2015).



A: Albue-slipp

*B: Arm/skulder
fleksjon motstand i
liggende*

*C: Hoftesirkumduksjon
motstand m/flektert kne*

*D: Motstand ved passiv
trykk thorax*

3.4 MÅLEMETODE

I dette underkapittelet presenteres målemetode for smerteintensitet og avspenningsevne.

3.4.1 Målemetode for smerteintensitet

For å måle smerteintensitet ble deltakerne spurt om følgende spørsmål: *Hvor sterke kroppslige smerter har du hatt i løpet av den siste uka?* Deltakerne responderte på dette ved bruk av en 6-punkts kategorisk skala med følgende svaralternativer: *Ingen, meget svake, svake, moderate, sterke og meget sterke.* Dette kartleggingsspørsmålet kalles *Verbal pain rating scale*, og er inkludert i kartleggingsverktøyet Short Form Health Survey, SF-8 (kortversjonen til SF-36) som måler helse relatert livskvalitet (125). SF-8 har vist god validitet ved enkeltmålinger av smerteintensitet (126, 127). Verktøyet er oversatt til flere språk og brukes mye i forskningssammenheng på verdensbasis (128). Verbal pain rating scala har vist god validitet ved selvrapportering av langvarig smerte, hvor sammenligning av smerteintensitet ved enkeltmålinger og gjenfortellingsmålinger av smerteintensitet etter 6

måneder viser 80 % sensitivitet og 90 % spesifisitet (129). I denne studien ble de som rapporterte smerte av moderat til sterk intensitet klassifisert i gruppen med langvarig smerte. Et skille ved moderat smerteintensitet (midt på skalaen) har vist å kunne skille godt mellom personer med komplekse smertetilstander fra personer med mindre smerteproblemer (129, 130).

3.4.2 Målemetode for avspenningsevne (GFM for fleksibilitet og passive bevegelser).

For å teste avspenningsevne er GFM-8 brukt. GFM-8 er en del av Global Fysioterapeutisk Muskelundersøkelse (GFM), som er en større test med utgangspunkt i kroppsholdning (8 tester), respirasjon (8 tester), bevegelser (16 tester), muskulatur (12 tester) og hud (8 tester), samt autonome og emosjonelle reaksjoner under undersøkelsen (104). GFM-8 tar bare for seg fleksibilitet og passive bevegelser, som en del av kategorien *bevegelser* i den større testen. Hver test skåres utfra en forhåndsbestemt skala som har 5 hovedkategorier (-2, -1, 0, +1, +2). En skår på 0 representerer god/ideell utførelse. Positiv og negativ skår indikerer retning for avvik, som er av klinisk betydning for valg av tiltak. En negativ skår indikerer for mye slapphet og strekkbarhet i muskulaturen, mens en positiv skår indikerer kort og anspent muskulatur (25, 101). Absolutte verdier fra de positive og de negative skårene er summert opp i én sammensatt totalskår for fleksibilitet og passive bevegelser hver for seg. Dette er gjort for å få et helhetlig inntrykk av grad av avvik fra hva som blir regnet som ideell skår, som er en skår på 0 (113). Testene i GFM-8 har som overordnet hensikt å kartlegge personens avspenningsevne. En totalskår nær 0 indikerer god avspenningsevne og en høy totalskår indikerer redusert avspenningsevne. (Appendix vedlegg 2: utfyllende skåringskjema)

3.5 VARIABLER

I denne studien brukes data fra den kliniske undersøkelsen for screening av fysisk funksjon (GFM-8), utført av fysioterapeuter. I tillegg er det hentet klassifiseringsdata (ICD-10) som brukes til å skille personer med langvarig smerte fra dem uten langvarig smerte, samt diagnosegruppene FMS, CTTH og PL. Funksjonsdata for fleksibilitet og passive bevegelser (uavhengig variabler) sammenlignes med klassifiseringsdata (avhengige variabler). Studiens primære utfallsmål er totalskår på GFM-fleksibilitet og GFM-passive bevegelser (GFM-8) hver for seg.

3.6 STATISTISKE ANALYSER

Data er lagt inn i analyseprogrammet *Statistical Package for the Social Science (SPSS)*. De fire delsummene for fleksibilitet er summert sammen til *Totalsum Fleksibilitet*, og de fire delsummene for avspenning er summert sammen til *Totalsum Passive Bevegelser*. Antall, kjønn, alder og gjennomsnittskår med 95 % konfidensintervall vil bli fremstilt deskriptivt for hele populasjonen, for gruppen med langvarig smerte og for diagnosegruppene FMS, CTTH og PL.

Sammenheng mellom to primære utfallsmål, *Totalsum Fleksibilitet* og *Totalsum Passive Bevegelser* og gruppetilhørighet ble utført ved bruk av univariat generell lineær modell (GLM - basert på ANOVA og lineære regresjonsmodeller) med alder og kjønn lagt inn som kovariat.

I denne studien er de to utfallsmålene brukt i 4 ulike undersøkelser.

1. Totalsum fleksibilitet og totalsum passiv bevegelse hos personer med og uten langvarig smerte.
2. Totalsum fleksibilitet og totalsum passiv bevegelse hos personer med langvarig smerte med og uten FMS.
3. Totalsum fleksibilitet og totalsum passiv bevegelse hos personer med langvarig smerte med og uten CTTH.
4. Totalsum fleksibilitet og totalsum passiv bevegelse hos personer med langvarig smerte med og uten PL.

For analyse av variabelen totalsum passiv bevegelse hos personer med og uten langvarig smerte ble det utført en robust regresjonsanalyse for å tilfredsstille forutsetning om normalfordelte residualer. Signifikans nivå ble satt til $p < 0.05$. Bonferroni korreksjoner for multiple tester ble vurdert men ikke utført da det øker risiko for type 2 feil.

3.7 ETIKK

Prosjektet er godkjent av Regional Etisk Komité. Referansenummer: 2013/443. Alle data er anonymisert og behandlet konfidensielt. Informasjonsskriv om studiens formål ble distribuert til samtlige deltakere og samtykkeerklæring ble undertegnet. Deltakerne fikk relevante råd og informasjon om behandling der det ble funnet at dette var nødvendig utfra funn i den kliniske undersøkelsen.

3.8 TIDSPLAN

Den kliniske undersøkelsen ble gjennomført i perioden oktober 2013 til mai 2014. Datamaterialet ble digitalisert i *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) høsten 2018. Arbeidet med dataanalysene og oppgaveskrivingen ble gjennomført våren 2019. Masteroppgaven er skrevet i tråd med *retningslinjer og krav til masteroppgaven i klinisk helsevitenskap 2017*. Endelig masteroppgave er levert til Institutt for sirkulasjon og bildediagnostikk, fakultet for medisin og helsevitenskap ved NTNU den 3 juni 2019.

4. RESULTAT

4.1 BAKGRUNNSDATA.

Utvalget bestod av 551 personer, 58,4 % kvinner og 41,4 % menn. Av dette utvalget var det 399 personer med langvarige smerter av moderat til sterk intensitet (65 % kvinner og 35 % menn), og 152 personer uten langvarig smerte av moderat til sterk intensitet (44 % kvinner og 56 % menn). Utvalgets gjennomsnittlige alder var 63 år, både for dem med og uten langvarig smerte.

I utvalget var det 57 personer med FMS, (92 % kvinner og 8 % menn), hvor samtlige i denne studien hadde smerteintensitet på \geq moderat. Gjennomsnittlig alder for dem med FMS var 64 år.

I utvalget var det 23 personer med CTTH, (87 % kvinner og 13 % menn), hvor samtlige hadde smerteintensitet på \geq moderat. Gjennomsnittlig alder for dem med CTTH var 59 år.

I utvalget var det 54 personer med kombinasjonen av psykisk lidelse og langvarig smerte med intensitet på \geq moderat (74 % kvinner og 26 % menn). Gjennomsnittlig alder for denne gruppen var 57 år.

Tabell 1: Bakgrunnsdata for totalpopulasjonen, for personer med og uten langvarig smerte og diagnosegruppene (FMS, CTTH, PL), samt gjennomsnittskår og 95 % konfidensintervall (KI) for GFM-fleksibilitet og GFM-passiv bevegelse.

	N	Kvinner N (%)	Alder Gj.snitt	GFM-fleksibilitet Gj.snitt** (KI) [0-8]	GFM-passiv bevegelse Gj.snitt** (KI) [0-8]
Studiepopulasjonen	551	322(58%)	63	4,46 (4,27 – 4,65)	3,02 (2,85 – 3,20)
Ikke langvarig smerte	152	67 (44%)	63	3,93 (3,56 – 4,30)	2,73 (2,39 – 3,06)
Langvarig smerte*	399	255 (65%)	63	4,67 (4,45 – 4,89)	3,15 (2,95 – 3,35)
Fibromyalgi *	58	53 (92%)	64	5,23 (4,70 – 5,77)	3,52 (2,99 – 4,06)
Kronisk spennings- hodepine *	23	29 (87 %)	59	5,00 (4,00 – 6,00)	3,65 (2,71 – 4,60)
Psykisk lidelse *	54	40 (74%)	57	4,48 (3,87 – 5,10)	3,39 (2,87 – 3,91)

* Kun personer med langvarig smerte (\geq 6mnd og \geq moderat intensitet).

**Lavere gjennomsnitt indikerer bedre avspenningsevne.

4.1.1 Samtidige diagnoser (komorbiditet)

I utvalget var det en viss overlapp av diagnosene FMS, CTTH og PL. Størst overlapp var det blant personer med CTTH, hvor 43 % også hadde en psykisk lidelse. Ved samtlige av diagnosegruppene (FMS, CTTH, PL) ble det funnet diagnoseoverlapping på $\geq 10\%$. Tabell 2 viser en skjematisk oversikt over samtidige diagnoser av FMS, CTTH og PL. Totalt 4 personer var diagnostisert med samtlige 3 tilstander (FMS, CTTH og PL).

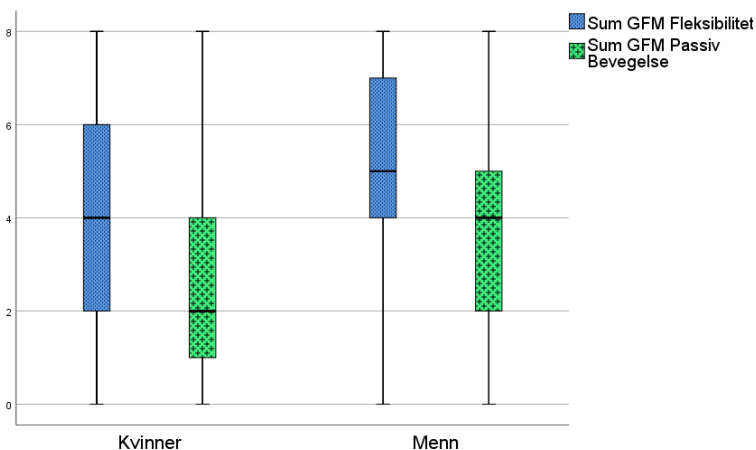
Tabell 2: Samtidige diagnoser i studieutvalget (komorbiditet). N (%)

	FMS	CTTH	PL
FMS	—	6 (26 %)	11 (20 %)
CTTH	6 (10 %)	—	10 (18 %)
PL	11 (19 %)	10 (43 %)	-
Total	58	23	54

4.1.2 Avspenningsevne hos kvinner og menn i hele populasjonen.

På den kliniske testen for avspenningsevne (GFM-8), skåret kvinner i gjennomsnitt 3,99 (SD: 2,2), og menn skåret i gjennomsnitt 5,13 (SD: 2,2) på GFM-fleksibilitet. På GFM-passiv bevegelse skåret kvinner i gjennomsnitt 2,62 (SD 1,97) og menn skåret i gjennomsnitt 3,62 (SD: 2,07) (figur 4). Menn skåret gjennomgående dårligere enn kvinner. Det var statistisk signifikant forskjell mellom kvinner og menn for både GFM-fleksibilitet ($p < 0,001$) og passiv bevegelse ($p < 0,001$).

Figur 4: GFM- fleksibilitet og GFM-passiv bevegelse for studiepopulasjonen fordelt på kvinner og menn. Minimumsskår 0 og maksimumsskår 8, hvor lavere skår betyr bedre avspenningsevne og høy skår betyr redusert avspenningsevne.



4.2 HOVEDRESULTAT

I det følgende presenteres resultat fra regresjonsanalyse som undersøker GFM-fleksibilitet og GFM-passiv bevegelse hos personer med og uten langvarig smerte av moderat til sterk intensitet, etterfulgt av regresjonsanalyse som undersøker GFM-fleksibilitet og GFM-passiv bevegelse hos diagnosegruppene (FMS, CTTH, PL) og populasjonen med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet. Samtlige av diagnosegruppene har langvarig smerte med moderat til sterk intensitet. Samtlige resultat er justert for alder og kjønn.

4.2.1 Avspenningsevne hos personer med og uten langvarig smerte

Sammenhengen mellom avspenningsevne (GFM-fleksibilitet) og langvarig smerte av moderat til sterk intensitet er vist i tabell 3, og tilsvarende sammenheng for GFM-passiv bevegelse er vist i tabell 4. Vi fant en statistisk signifikant sammenheng mellom langvarig smerte av moderat til sterk intensitet og redusert avspenningsevne på både GFM-fleksibilitet ($p < 0,001$) og GFM-passiv bevegelse ($p = 0,001$).

En β -koeffisient på 0,962 anslår at sumskår GFM-fleksibilitet for gruppen med langvarig smerte er i underkant av ett punkt høyere enn hos gruppen uten langvarig smerte. Tilsvarende β -koeffisient for GFM-passiv bevegelse er 0,613. Vi fant også signifikante sammenhenger mellom redusert avspenning og økende alder ($p < 0,001$) og kjønn, hvor menn hadde redusert evne til avspenning i forhold til kvinner ($p < 0,001$).

Modellen viser at kjønn, alder og langvarig smerte forklarer 22 % av variasjonen i GFM-fleksibilitet og 15 % av variasjonen i GFM-passiv bevegelse.

Tabell 3: Sammenheng mellom avspenningsevne (GFM-fleksibilitet) og langvarig smerte av moderat til sterk intensitet justert for alder og kjønn ($N = 551$). Forklart varians (R^2) = 0,22.

	GFM- fleksibilitet	β -estimat	p-verdi	KI (95 %)
Kjønn	Kvinner	Ref.		
	Menn	1,132	<0,000	(0,780 – 1,484)
Alder	Per år	0,072	<0,000	(0,057 – 0,087)
Langvarig-smerte*	Ikke langvarig smerte	Ref.		
	Langvarig smerte*	0,962	<0,000	(0,576 – 1,347)

* smerte (≥ 6 mnd og \geq moderat intensitet).

Tabell 4: Sammenheng mellom avspenningsevne (GFM-passiv bevegelse) og langvarig smerte av moderat til sterk intensitet justert for alder og kjønn (N=551). Forklart varians (R^2) = 0,15.

	GFM- passiv bevegelse	β -estimat	p-verdi	KI (95 %)
Kjønn	Kvinner	Ref.		
	Menn	0,988	<0,000	(0,650 – 1,325)
Alder	Per år	0,050	<0,000	(0,360 – 0,065)
Langvarig-smerte*	Ikke langvarig smerte Langvarig smerte*	Ref. 0,613	0,001	(0,249 – 0,977)

* smerte (≥ 6 mnd og \geq moderat intensitet).

4.2.2 Avspenningsevne (GFM-fleksibilitet) hos personer med fibromyalgi (FMS), kronisk spenningshodepine (CTTH) og psykisk lidelse (PL).

Tabell 5 viser sammenhengen mellom avspenningsevne (GFM-fleksibilitet) og diagnosene FMS, CTTH og PL for personer med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet. Vi fant en statistisk signifikant sammenheng mellom FMS diagnosen og redusert avspenningsevne (høyere skår på GFM fleksibilitet) ($p=0,001$). En β -koeffisient på 1,075 anslår at sumskår for gruppen med FMS er i overkant av ett punkt høyere enn hos de som har langvarig smerte uten FMS. Tilsvarende fant vi en statistisk signifikant sammenheng mellom CTTH diagnosen og redusert avspenningsevne ($p=0,027$). Det ble imidlertid ikke funnet noen signifikant sammenheng mellom personer med PL og nedsatt avspenningsevne målt med GFM fleksibilitet ($p=0,160$). Vi fant også signifikante sammenhenger mellom redusert avspenning og økende alder ($p<0,001$) og kjønn (menn hadde redusert evne til avspenning i forhold til kvinner) ($p<0,001$). Modellene viser at kjønn, alder og hver diagnosegruppe (FMS, CTTH, PL) forklarer mellom 19 - 21 % av variasjonen i GFM- fleksibilitet.

Tabell 5: Sammenheng mellom avspenningsevne (GFM-fleksibilitet) og diagnosene fibromyalgi syndrom (FMS), kronisk spenningshodepine (CTTH) og diagnostisert psykisk lidelse (PL) for personer med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet (N=399). Variablene er lagt inn i separate modeller og justert for alder og kjønn.

Variabel		β -estimat	p-verdi	KI (95 %)	R ² (forklart varians)
Kjønn ¹⁾	Kvinner	Ref.			
	Menn	1,080	<0,001	(0,658 – 1,501)	
Alder ¹⁾	Per år	0,070	<0,001	(0,051 – 0,088)	
FMS ²⁾	Uten FMS	Ref.			
	Med FMS	1,075	<0,001	(0,491 – 1,658)	0,21
CTTH ²⁾	Uten CTTH	Ref.			
	Med CTTH	0,972	0,027	(0,109 – 1,835)	0,21
PL ²⁾	Uten PL	Ref.			
	Med PL	0,430	0,160	(-0,170 – 1,031)	0,19

¹⁾ Oppgitte verdier er for alder og kjønn i samme modell, uten diagnoser lagt inn i modellen

²⁾ Justert for alder og kjønn

4.2.3 Avspenningsevne (GFM-passiv bevegelse) hos personer med fibromyalgi (FMS), kronisk spenningshodepine (CTTH) og psykisk lidelse (PL).

Tabell 6 viser sammenhengen mellom avspenningsevne (GFM-passiv bevegelse) og diagnosene FMS, CTTH og PL for personer med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet. Vi fant at det var statistisk signifikante sammenhenger mellom redusert evne til avspenning målt med GFM passiv bevegelse og samtlige av diagnosegruppene, FMS (p=0,007), CTTH (p=0,016), PL (p=0,008). Alder og kjønn viser også statistisk signifikante sammenhenger med GFM passiv bevegelse (p<0,001). Modellene viser at kjønn, alder og diagnosegruppene (FMS, CTTH, PL) forklarer mellom 13 - 14 % av variasjonen i GFM-passiv bevegelse.

Tabell 6: Sammenhengen mellom avspenningsevne (GFM-passiv bevegelse) og diagnosene fibromyalgi syndrom (FMS), kronisk spenningshodepine (CTTH) og diagnostisert psykisk lidelse (PL) for personer med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet (N=399). Variablene er lagt inn i separate modeller og justert for alder og kjønn.

Variabel		β -estimat	p-verdi	KI (95 %)	R ² (forklart varians)
Kjønn ¹⁾	Kvinner	Ref.			
	Menn	0,906	<0,001	(0,506 – 1,306)	
Alder ¹⁾	Per år	0,048	<0,001	(0,030 – 0,065)	
FMS ²⁾	Uten FMS	Ref.			
	Med FMS	0,768	0,007	(0,212 – 1,323)	0,14
CTTH ²⁾	Uten CTTH	Ref.			
	Med CTTH	1,009	0,016	(0,188 – 1,830)	0,13
PL ²⁾	Uten PL	Ref.			
	Med PL	0,768	0,008	(0,200 – 1,336)	0,14

¹⁾ Oppgitte verdier er for alder og kjønn i samme modell, uten diagnoser lagt inn i modellen

²⁾ Justert for alder og kjønn

4.2.4 Passiv bevegelse i justert modell

På grunn av overlapping av diagnoser, særlig CTTH og PL (tabell 2), så har vi lagt de tre diagnosene FMS, CTTH og PL inn i samme modell ved analyse av passiv bevegelse (Appendix vedlegg 1). I den justerte modellen synker β -estimatet for CTTH (fra 1,009 til 0,772) og den er ikke lenger statistisk signifikant ($p=0,068$). GFM-fleksibilitet var ikke signifikant assosiert med PL i ujustert modell, og ble derfor ikke lagt inn i en justert modell.

5. DISKUSJON

5.1 OPPSUMMERING AV DE VIKTIGSTE RESULTATENE

Langvarig smerte vs ikke langvarig smerte:* Statistisk signifikant forskjell ble funnet for både GFM-fleksibilitet ($p < 0,001$) og GFM-passiv bevegelse ($p = 0,001$) mellom personer med og uten langvarig smerte, hvor personer med langvarig smerte skårer høyest på GFM-8. Funnene indikerer at personer med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet har redusert avspenningsevne sammenlignet med personer uten slik smerte.

FMS vs langvarig smerte* uten FMS:* Statistisk signifikant forskjell ble funnet for både GFM-fleksibilitet ($p < 0,001$) og GFM-passiv bevegelse ($p = 0,007$), hvor personer med FMS skårer høyest på GFM-8. Funnene indikerer at personer med FMS har redusert avspenningsevne sammenlignet med den totale gruppen med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet.

CTTH vs langvarig smerte* uten CTTH:* Statistisk signifikant forskjell ble funnet for GFM-fleksibilitet ($p = 0,027$) og GFM-passiv bevegelse ($p = 0,016$), hvor personer med CTTH skårer høyest. Funnene indikerer at personer med CTTH har redusert avspenningsevne sammenlignet den totale gruppen med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet. GFM-fleksibilitet er imidlertid bare så vidt statistisk signifikant.

PL vs langvarig smerte* uten PL:* Statistisk signifikant forskjell ble funnet for GFM-passiv bevegelse ($p = 0,008$), hvor personer med PL* skårer høyest. Det ble imidlertid ikke funnet statistisk signifikant forskjell for GFM-fleksibilitet ($p = 0,160$). Dette indikerer at personer med PL og langvarig smerte har redusert kvalitet på passiv bevegelse sammenlignet med den totale gruppen med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet. Avspenningsevne målt med GFM-fleksibilitet skiller imidlertid ikke mellom gruppene.

* smerte (≥ 6 mnd og \geq moderat intensitet).

5.2 METODISKE OVERVEIELSER (STYRKER OG SVAKHETER)

Metoden i denne studien har styrker og svakheter som bør vurderes i videre tolkning av resultatene.

5.2.1 Studiedesign og utvalg

En tverrsnittsstudie er et studiedesign som samler informasjon om en definert populasjon på en planlagt måte, og på et gitt tidspunkt. Tverrsnittsstudier brukes spesielt når man skal beskrive forekomst, men også for å undersøke sammenhenger (131). I denne studien utvikles kunnskap om sammenhengen mellom langvarige smertediagnoser og avspenningsevne, og forskningsspørsmålet er dermed godt egnet for tverrsnittsdesign. En stor fordel med en tverrsnittsstudie er at den er relativt effektiv og billig å gjennomføre, og siden det bare måles på ett tidspunkt slipper man å ta hensyn til oppfølging og frafall av deltakere (132). På grunn av at data innhentes på samme tid, kan med et tverrsnittsdesign imidlertid ikke si noe sikkert om årsaksforhold. Resultatene i denne studien tyder på en sammenheng mellom langvarig smerte og avspenningsevne, men sier ikke noe om hvilken variabel som påvirker den andre. Vi kan dermed ikke forklare om det er langvarig smerte og de aktuelle diagnosene som medfører redusert avspenningsevne, eller om redusert avspenningsevne fører til langvarig smerte, eller om årsaksretningen går begge veier. Sammenhengen som er funnet, kan også være påvirket av bakenforliggende faktorer. Slike faktorer kan enten påvirke begge variablene eller kun den ene (133). Likevel kan sammenhengen som er funnet i denne studien danne grunnlaget for prospektive studier som kan gi svar på hypoteser om årsak → virkning.

Det eksaminerende designet i denne tverrsnittstudien er hovedsakelig en stor styrke i studien. I motsetning til mange epidemiologiske tverrsnittsstudier hvor smerte og andre symptom kartlegges gjennom selvrapporing, ble deltakerne i denne studien kartlagt gjennom både selvrapporing, klinisk undersøkelse og psykologisk intervju. Denne grundige kartleggingen øker reliabiliteten ved de kliniske diagnosene som ble satt. Diagnostisering av psykiske lidelser krever at det utføres et omfattende klinisk intervju, og det kan være årsaken til at det er gjort få forekomststudier basert på ICD-10 og DMS-V kriteriene. Så langt forskerne i SmerteHUNT har kjennskap til, er dette den første befolkningsstudien i Norge om langvarige smerter som har gjennomført en omfattende fysisk og psykologisk klinisk undersøkelse av deltakerne.

5.2.2 Utvalg

Deltakerne i studien er en aldrende populasjon (mean 63 år), noe som ikke er representativt for den øvrige befolkningen. Det er derfor ekstra grunn til å vurdere mulige faktorer som kan ha ført til utvalgsskjevhet (selection bias) i studien. Utvalgsskjevhet defineres som systematiske skjevheter mellom gruppene som blir sammenlignet (133). En mulig årsak til høy deltakelse blant den aldrende befolkningen, er at denne delen av befolkningen kan ha mer tid til rådighet da de gjerne er pensjonister. Selve den kliniske undersøkelsen var svært tidkrevende, og hver deltaker var inne til undersøkelser i ca. 3-4 timer. Yngre personer med jobb og familie hadde muligens mindre mulighet til å delta i en så omfattende undersøkelse av tidsmessige årsaker. En annen grunn til at eldre er overrepresentert i denne studien, kan være fordi eldre gjerne har støtte egennyttig av å delta i en slik studie. Det er vist at langvarig smerte øker ved økende alder (51, 53), og dermed vil eldre også få større utbytte av å delta i en slik undersøkelse i forhold til yngre. Det ble gitt råd og informasjon om anbefalte behandlingstiltak utfra resultatene av undersøkelsen.

En annen svakhet i denne studien er at utvalget representerer en nokså selektert gruppe. Utvalget representerer 58 % av SmerteHUNT-populasjonen, som i seg selv bare hadde en responsrate på 52 %. På tross av at en deltakelsesrate på 58 % er nokså akseptabel, må det tas høyde for at disse var invitert fra en populasjon som hadde gjennomført HUNT 3 og alle fire Smerte-HUNT-undersøkelsene. Omtrent 50 % av de som fullførte fire års oppfølging var i aldersgruppen 45 – 64 år (44). Utvalget i HUNT 3 var lavere for menn, blant den yngste aldersgruppen og blant personer med lavere sosioøkonomisk status. HUNT 3-studien viser også til høyere mortalitet og høyere forekomst av alvorlige langvarige sykdommer hos ikke-deltakere, mens personer som deltok i HUNT-3 hadde høyere forekomst av mer vanlige plager som muskelskjelettsmerter, urininkontinens og hodepine (123). Utvalget i denne studien må derfor antas å være en nokså selektert gruppe, noe som vil påvirke resultatenes eksterne validitet. Ekstern validitet angir i hvilken grad resultatene er gyldige under samme betingelser og for andre utvalg, altså studiens generaliserbarhet (134). Den nokså selekterte gruppen i denne studien utgjør en trussel mot resultatenes generaliserbarhet. Forskning tyder imidlertid på at noe nedgang i deltakelsesnivå sannsynligvis ikke vil ha vesentlig påvirkning ved undersøkelse av sammenhenger (135). Resultatene kan utfra dette antas å være gyldige for en eldre populasjon.

5.2.3 Reliabilitet og validitet av GFM-8

For å sammenligne ulike grupper, er det vesentlig at undersøkelsen utføres og vurderes så likt (reliabelt) som mulig. De seks fysioterapeutene som foretok undersøkelsene (GFM-8) hadde alle kurs og klinisk erfaring i utførelsen av undersøkelsen. Kurs er nødvendig for at testen skal regnes som reliabel, og det er anbefalt med klinisk erfaring i tillegg (117). Selv om testene (GFM) i utgangspunktet har vist å være et objektivt og nøytralt måleinstrument (113), vil det alltid være et element av subjektivitet og intuisjon når forskjellige terapeuter undersøker kropp. Terapeutenes vurdering av testene er baserte på sanseinformasjon, fagkunnskap og vurderingsevne. Ingen terapeuter er helt like på disse områdene, og dermed kan ikke funnene bli helt objektive (104). Studier viser imidlertid at funn gjort av erfarne terapeuter, slik som i denne studien, likevel kommer fram til nokså like resultater og viser tilfredsstillende intertestreliabilitet (104, 113). En av fysioterapeutene roterte mellom undersøkelsesteamene for å forsikre seg om at testene ble utført likt, og dette styrker reliabiliteten i denne studien.

En svakhet ved studien er at terapeutene som utførte undersøkelsen ikke var blindet. De visste hvem som hadde langvarig smerte og hvem som ikke hadde det. En fare med dette er at undersøkerne kan ha tatt vurderinger på bakgrunn av denne vissheten, noe som kan ha påvirket studiens diskriminerende validitet. Skåringskalaen i GFM er imidlertid godt definert og standardisert (113), noe som reduserer faren for å gjøre feilvurderinger ut fra forutantagelser. Det ville vært vanskelig å gjøre den kliniske undersøkelsen blindet, da forekomst av langvarige smerte ble bestemt på bakgrunn av den kliniske undersøkelse.

5.2.4 Utvalgsstørrelse og overlapping av diagnoser

Gruppen med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet bestod av så mange som 399 personer. Denne relativt høye utvalgsstørrelsen i denne gruppen er en styrke i studien, da et større utvalg reduserer risikoen for både type I og type II-feil (136). Type I-feil er når man konkluderer med at det er en sammenheng uten at det er det (feilaktig forkaste en sann nullhypotese), mens type II-feil er når man feilaktig unnlater å forkaste en usann nullhypotese og konkluderer med at det ikke er en sammenheng selv om det faktisk er det (137).

Utvalgsstørrelsen i hver av diagnosegruppene (PMS, CTTH, PL) er imidlertid mindre, og særlig er gruppen med CTTH relativt liten ($n=23$). Et lite utvalg øker faren for type II-feil. For gruppen med CTTH var GFM-fleksibilitet bare så vidt signifikant ($p=0,046$), og det er mulig

at signifikansnivået ville vært sterkere om utvalget hadde vært større. Dette må i så fall undersøkes i nye studier med et større utvalg av personer med CTTH.

Et annet problem er at diagnosegruppene overlapper mye, særlig CTTH og PL. Hele 43 % av dem med CTTH har også en psykisk lidelse. Dette er et interessant funn, og samsvarer med tidligere forskning som viser økt hyppighet av depresjon og angstlidelser hos personer med CTTH (74). Overlappingen av diagnoser kompliserer imidlertid analysene noe. Når diagnosene (FMS, CTTH, PL) legges inn i samme modell og justeres for hverandre, er ikke lenger CTTH signifikant for GFM-passiv bevegelse ($p=0,068$). Dette kan dreie seg om et styrkeproblem, da det var få personer i gruppen med CTTH.

Signifikansnivået for alle de 8 analysene i denne studien ble satt til $p<0,05$. Et slikt signifikansnivå anses å være akseptabelt for å unngå type II-feil. Valget av signifikansnivå avhenger likevel av hvilken risiko man er villig til å ta for å tro på en tilfeldighet. Ved å sette et signifikansnivå på 0,05 vil 1/20 analyser være tilfeldig funn (136).

5.3 DISKUSJON AV RESULTATENE

5.3.1 Avspenningsevne hos personer med moderat til sterk langvarig smerte

I denne studien ble det funnet tydelige signifikante forskjeller mellom personer med og uten langvarig smerte på både GFM-fleksibilitet ($p < 0,001$) og GFM-passive bevegelser ($p < 0,001$). Dette samsvarer med funn fra tidligere studier hvor GFM-8 er brukt for å sammenligne forskjeller hos pasienter og friske (10, 15, 21). Funnene i denne studien viser at personer med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet har redusert avspenningsevne sammenlignet med personer uten slik smerte. Dette tyder på at smerteintensitet på moderat til sterk ved langvarig smerte har betydning for avspenningsevne. På tross av at Kvåle et al har vist i tidligere studier at GFM-8 er et valid instrument for å skille pasienter med muskelskjelettsmerter fra friske, understreker hun samtidig at slik validering er en pågående prosess, og at det dermed er behov for lignende studier som eventuelt kan gi styrke til eksisterende funn. Denne studien styrker antagelsen om redusert avspenningsevne hos personer med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet.

Da tidligere studier stort sett har sammenlignet sykemeldte *pasienter* (10, 15, 21), er denne studien befolkningsrettet og undersøker *personer*, ikke pasienter. Det kan være nærliggende å anta at det foreligger større forskjeller i avspenningsevne når man sammenligner pasienter med friske. Interessant nok viser denne studien en tydelig signifikant forskjell i avspenningsevne mellom gruppene, til tross for at deltakerne ikke var rekruttert fra en pasientpopulasjon.

I studien ble smerteintensitet målt ved *Verbal Pain Rating Scala*, hvor et skille ved moderat intensitet (midt på skalaen) har vist å kunne skille godt mellom personer med komplekse smertetilstander og personer med mindre smerteproblemer (129, 130). I denne studien er avspenningsevne vist å være forskjellig utfra en slik todeling av smerteintensitet.

Resultatene kan antyde en sammenheng mellom smerteintensitet og avspenningsevne, da det ble funnet redusert avspenningsevne hos personer med *moderate til sterke* langvarige smerter sammenlignet med personer uten slik smerte. Denne studien kan imidlertid ikke bekrefte en slik sammenheng, da personer med moderate til sterke smerter ikke er sammenlignet med personer med mild smerte. Dette kan være interessant å undersøke i videre forskning. Tidligere studier har funnet en svak sammenheng mellom smerteintensitet og

avspenningsevne målt med passive bevegelser, men dette er ikke funnet ved test av fleksibilitet (10).

Tidligere relevante studier har undersøkt pasienter med langvarige muskel-skjelettsmerter (10, 15), samt pasienter med psykiske og psykosomatiske problemer (21). Denne studien inkluderer imidlertid *alle* langvarige smertediagnoser av moderat til sterk intensitet. Resultatene gir en indikasjon på at avspenningstestene har diskriminerende egenskaper også for langvarige smertetilstander utover muskel-skjelettsmerter og psykosomatiske lidelser.

5.3.2 Avspenningsevne hos personer med FMS

I denne studien ble det funnet signifikant forskjell i GFM-fleksibilitet ($p < 0,001$) og GFM-passiv bevegelse ($p = 0,007$) mellom personer med FMS og personer med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet uten FMS. Funnene indikerer at diagnosen FMS har betydning for avspenningsevne, også når personer med FMS sammenlignes med en populasjon som har moderate til sterke langvarige smerter, og ikke mot friske. Denne studien har allerede vist at personer med langvarig smerte har redusert avspenningsevne. Gruppen med FMS skiller seg ut fra andre diagnosegrupper med langvarig smerte i form av redusert avspenningsevne. Resultatene kan sammenlignes med en tidligere studie av Kvåle et.al, hvor pasienter med generaliserte smerter (CWP) viser redusert avspenningsevne ved GFM-fleksibilitet og GFM-passiv bevegelse sammenlignet med pasienter med lokal smerte (10). FMS og CWP har visse likhetstrekk i kriterier for diagnose (71), og kan derfor være aktuell å sammenligne. I utviklingen av domenet *bevegelser* i GBE ble det funnet signifikant forskjell mellom pasienter med CWP og pasienter med lokal smerte ved test av fleksibilitet, men dette ble ikke funnet ved test av passiv bevegelse (15). Så vidt jeg kjenner til, har ikke tidligere forskning undersøkt spesifikt avspenningsevne ved GFM-8 hos personer med diagnosen FMS.

Diagnosekriteriene for FMS ble endret i 2010 og 1016 (70-71), men kartlegging av avspenningsevne er ikke en del av den diagnostiske vurderingen. På bakgrunn av resultatene fra vår studie, kan det diskuteres om vurdering av avspenningsevne bør være en del av den diagnostiske kartleggingen av diagnosen FMS, men vi trenger mer forskning for å kunne konkludere.

Nyere forskning peker på at FMS kan være forårsaket av forstyrrelser i sentralnervesystemets følsomhet og regulering av smerte, men på tross av dette er FMS en diagnose som enda er lite forstått og mangler objektive medisinske funn (70). At det i denne studien ble funnet kliniske kroppsfunn i form av redusert avspenningsevne, kan bidra til økt forståelse rundt hvordan diagnosen preger sykdomsbilde. Samtidig kan funn i denne studien være veiledende i behandling av personer med FMS.

5.3.3 Avspenningsevne hos personer med CTTH

Hos personer med CTTH, ble det funnet signifikant forskjell i GFM-fleksibilitet ($p=0,046$) og GFM-passiv bevegelse ($p=0,021$) sammenlignet med personer med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet uten CTTH. Funnene indikerer at diagnosen CTTH har betydning for avspenningsevne. Dette er kanskje ikke så overraskende, da nettopp *spenning* antas å være en sentral del av diagnosen *kronisk spenningshodepine*. Stress/spenning er en av de hyppigst rapporterte utløsende årsakene til CTTH (75) og flere studier rapporterer om en sammenheng mellom stiv og øm muskulatur i nakke/skulderområde, og forekomst av CTTH (78-80). Det var derfor nærliggende å anta at spenningen ville vise seg i klinisk test av avspenningsevne, noe denne studien bekrefter. Det var imidlertid ikke åpenbart at personer med CTTH ville vise signifikant redusert avspenningsevne sammenlignet med smertepopulasjonen, særlig da gruppen med langvarig smerte allerede har vist redusert avspenningsevne. Som diskutert under metodiske overveielser, må resultatene tas i betraktning av den store andelen med PL i gruppen med CTTH.

Funn i denne studien samsvarer med en tidligere studie som viser signifikant redusert fleksibilitet og kvalitet på passive bevegelser hos unge kvinner med CTTH sammenlignet med friske kontroller (20). Til forskjell fra studien til Steffner et al, er det i denne studien større spredning i alder med en langt høyere gjennomsnittsalder, og studien inkluderer også menn. Tidligere studier har så vidt jeg vet ikke sammenlignet avspenningsevne hos personer med CTTH mot andre langvarige smertediagnosegrupper.

At personer med CTTH viser redusert avspenningsevne, kan ses i lys av den psykomotoriske tankegangen som foreslår at kroppen reagerer på både fysisk og psykisk stress over tid, som blant annet kan påvirke avspenningsevne og muskeltonus (31). Den mest rapporterte utløsende faktoren ved CTTH er nettopp følelsesmessig påkjenninger og psykososialt stress (75, 84).

5.3.4 Avspenningsevne hos personer med PL

Resultatene fra denne studien viser at GFM- passiv bevegelse er signifikant forskjellig mellom 1) gruppen med PL og langvarig smerte av moderat til sterk intensitet og 2) gruppen med langvarig smertediagnoser uten PL ($p=0,004$). Funnene indikerer at psykiske lidelsesdiagnoser har betydning for kvaliteten på passive bevegelser. GFM ble opprinnelig utviklet for kroppskartlegging av personer med psykosomatiske og psykiske lidelser (114), og flere studier har vist at GFM, deriblant testene for fleksibilitet og passiv bevegelse skiller klart mellom pasienter med psykiske lidelser og friske (15, 21, 22). Denne studien underbygger slike eksisterende funn, og viser samtidig at GFM-passiv bevegelse evner å skille mellom de sammenlignende gruppene. Dette samsvarer delvis med en lignende studie av Kvåle.et.al, hvor det ble funnet signifikant forskjell i GFM-passiv bevegelse mellom pasienter med psykose og lokal muskelsmerte, men ikke mellom pasienter med psykose og generaliserte smerter (CWP).

Til tross for at både PL og langvarig smerte er forbundet med redusert avspenningsevne (15, 21), ble det ikke funnet signifikant forskjell mellom gruppene for GFM-fleksibilitet ($p=0,159$). Dette var den eneste testen i studien som ikke evnet å skille mellom gruppene, noe som tyder på at personer med PL ikke har redusert fleksibilitet sammenlignet med den totale gruppen med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet. Personer med PL viser imidlertid til en høyere gjennomsnittskår på GFM-fleksibilitet enn personer uten langvarig smerte, noe som tyder på redusert fleksibilitet sammenlignet med gruppen uten langvarig smerte. Det må da understrekes at den totale sammenlignende populasjonen med langvarig smerte også inneholdt diagnosegruppene FMS og CTTH, som har vist spesielt redusert avspenningsevne. Det er derfor ekstra interessant at GFM-passiv bevegelse evnet så godt å skille mellom disse gruppene, til tross for at den sammenlignende gruppen hadde redusert avspenningsevne i utgangspunktet. Både testene for fleksibilitet og for passiv bevegelse skal gi nyttig informasjon om personens evne til å viljestyrt kunne slappe av (15), og det er derfor noe overraskende at det bare er GFM-passiv bevegelse som evner å skille mellom gruppene med og uten PL. Ifølge Bunkan kan økt motstand eller medbevegelse ved passiv bevegelse være tegn på indre spenning og høy tilbakeholdt beredskap forbundet med angst og aggresjon, mens for slapp motstand kan være tegn på lav/oppgitt beredskap forbundet med blant annet depresjon. Videre kan kvalitet på passive bevegelser fortelle noe om personens trygghet i forhold til andre mennesker (104). Kanskje kan dette være med på å forklare hvorfor gruppen med PL hadde større avspenningsproblemer innen GFM-passiv bevegelse.

5.3.5 Kjønnforskjeller

I likhet med tidligere studier (10, 17), ble det også i denne studien funnet kjønnforskjeller i avspenningsevne, hvor menn viser gjennomgående redusert avspenningsevne sammenlignet med kvinner. Menn tenderer til å ha større avvik fra det normale i både gruppen med og uten langvarig smerte. Dette indikerer at avspenningsevne er forskjellig hos kvinner og menn. I samtlige av diagnosegruppene (FMS, CTTH, PL) var det overvekt av kvinner (tabell 1), og da kvinner i utgangspunktet viste bedre avspenningsevne enn menn, ble resultatene justert for kjønn.

5.3.6 Normal avspenningsevne i en aldrende populasjon

Brodal påpeker at selv friske personer kan ha utfordringer med å slappe fullstendig av i muskulaturen. Dette kan skyldes passive viskoelastiske egenskaper i muskulaturen eller aktiv ubevisst muskelkontraksjon (28). Dette samsvarer med funn i denne studien, da gruppen uten langvarig smerte også viser avvik fra det som regnes som det helt ideelle. I klinisk praksis er det viktig å vite hva som regnes som normal avspenningsevne, og hva som regnes som redusert. Dette har betydning for om man skal starte avspenningbehandling eller ikke. Hva som regnes som normal avspenningsevne er imidlertid uklart (28). Tidligere studier har undersøkt avspenningsevne hos friske voksne personer (10, 15), men avspenningsevne hos friske eldre personer er lite utforsket. Gruppen uten langvarig smerte av moderat til sterk intensitet kan imidlertid ikke regnes som en frisk kontrollgruppe. Funn i denne studien kan likevel være veiledende i hva som regnes som normal avspenningsevne hos en aldrende befolkning uten langvarige smerter.

5.3.7 Resultatenes relevans

Langvarige smertetilstander er ofte helt uten objektive funn målt med bildediagnostikk og blodprøver, og kan dermed være vanskelig å forstå innen en biomedisinsk kunnskapsmodell (4). Werner et.al viser at personer med langvarige smerter ofte føler seg mistenkeliggjort og lite forstått, noe som kan være svært belastende for den det gjelder (5). Fysiske funn blir sett på som objektive hvis de kan dokumenteres på en reliabel og valid måte (116), og Kvåle et.al har tidligere vist at GFM er et valid og reliabelt måleinstrument for pasienter med muskel-skjelettsmerter (10). Denne studien tyder på at avspenningsevne er redusert hos personer med langvarig smerte og særlig ved FMS, CTTH og delvis ved PL. Resultatene antyder at

avspenningsevne kan objektivt dokumenteres med GFM-8 hos personer med langvarige smerter av moderat til sterk intensitet, samt skille diagnosegruppene FMS, CTTH og PL-passiv bevegelse fra andre langvarige smertediagnoser, men for å bekrefte dette trengs imidlertid validering av GFM-8. Objektive funn blir innen det medisinske fagfeltet ofte sett på som det som representerer virkeligheten (138). Om personer med langvarige smerter får beskrevet funn i form av redusert avspenningsevne så kan det tenkes at dette vil medføre økt opplevelse av å bli trodd på og tatt på alvor. Det kan også bidra til at pasienten får en bedre forståelse av sine plager. Dette har betydning for behandling, da det å kjenne seg respektert og forstått kan være helt avgjørende for å kunne nyttiggjøre seg behandling (139). Særlig for personer med diagnosene FMS, CTTH og PL kan slike kliniske kroppsfunn ha positiv betydning, da dette er diagnoser som ofte er preget av manglende medisinske funn. Sammenholdt med teori og klinisk erfaring kan resultatene i denne studien tyde på at disse tilstandene har betydning for redusert avspenningsevne. Nyere smertefysiologi forklarer hvordan endring av sentralnervøse signalsystemer kan medføre en smertehukommelse på ryggmargsnivå (58), noe som ikke gir utslag på blodprøver eller røntgenundersøkelser, og heller ikke er synlig for det blotte øye. I klinisk praksis kan økt oppmerksomhet og dokumentering av avspenningsevne hos personer med langvarig smerte og diagnosegruppene FMS, CTTH og PL bidra til å synliggjøre den «usynlige» smerten som langvarig smerte ofte er.

Undersøkelse av avspenningsevne er elementer som kan være viktige i valg av behandlingstiltak (10, 117). Fysioterapeuter instruerer i avspenningsevne for å redusere spenninger i muskulaturen. Høy skår på GFM-8 indikerer at tiltak rettet mot bedre avspenningsevne kan være verdt et forsøk. Funn fra vår studie antyder derved avspenningstrening kan være gunstig for personer med langvarig smerte, og særlig for personer i diagnosegruppene FMS, CTTH og PL. Kvåle et al har vist at «bevegelser» er det domenet i GFM-52 som er mest sensitivt for endring hos personer med langvarige muskel-skjelettsmerter, etter blant annet avspenningstrening (117). Om dette også gjelder for personer med FMS, CTTH og PL, lar seg best undersøke ved randomisert kontrollerte studier. Det kan imidlertid diskuteres om avspenningsevne kan læres som enhver annen ferdighet. En vanlig oppfatning er at ansente personer trenger å *lære seg å spenne av*. I dette oppfattes avspenningsevne som en vilje- og prestasjonssak, noe mange psykomotoriske fysioterapeuter er uenig i (31). Thornquist og Bunkan mener at jo mer man vil avspenne, jo mer mobiliseres viljen, og desto vanskeligere blir ofte avspenningen. Dette setter spørsmål om hvorvidt

avspenningsevne målt i en undersøkelsessituasjon kan direkte overføres til hverdagen. Om det foreligger en sammenheng mellom avspenningsevne målt med GFM-8 og selvopplevd spenning kan være interessant å undersøke videre.

I litteraturen finnes det få holdepunkter for hva som er klinisk signifikante forskjeller ved bruk av GFM-8. Forskjellene i avspenningsevne hos gruppene som er sammenlignet i denne studien, kan muligens være veiledende for klinisk relevans.

6. KONKLUSJON

Studien tyder på at personer med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet har redusert evne til avspenning målt med GFM-fleksibilitet og GFM-passiv bevegelse sammenlignet med personer uten slik smerte. Videre at personer i diagnosegruppene FMS* , CTTH* og PL* har redusert avspenningsevne sammenlignet med den totale gruppen med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet. Sammenholdt med teori og klinisk erfaring kan resultatet tyde på at disse tilstandene har betydning for redusert avspenningsevne, men studiens tverrsnittsdesign gjør at man ikke kan konkludere med hensyn til dette. Grunnet utvalget er resultatene kun gyldige for en eldre populasjon. Resultatene i denne studien kan ha betydning for klinisk praksis, da økt oppmerksomhet og dokumentering av avspenningsevne kan bidra til å synliggjøre kliniske kroppsfunn ved langvarig smerte.

* *smerte (≥ 6 mnd og \geq moderat intensitet).*

REFERANSELISTE

1. Kassebaum NJ, Smith AGC, Bernabé E, Fleming TD, Reynolds AE, Vos T, et al. Global, Regional, and National Prevalence, Incidence, and Disability-Adjusted Life Years for Oral Conditions for 195 Countries, 1990–2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors. 2017;96(4):380-7.
2. Knudsen AK, Tollånes M, C, Haaland Ø, A, Kinge JM, Skirbekk V, Vollset SE. Sykdomsbyrde i Norge 2015. Resultater fra Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study 2015 (GBD 2015) 2017.
3. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. 2006;10(4):287-.
4. Burton C. Beyond somatisation: a review of the understanding and treatment of medically unexplained physical symptoms (MUPS). 2003;53(488):231-9.
5. Werner A, Isaksen LW, Malterud K. 'I am not the kind of woman who complains of everything': Illness stories on self and shame in women with chronic pain. *Soc Sci Med*. 2004;59(5):1035-45.
6. Steihaug S. Hvordan kan kvinner med kroniske muskelsmerter endre sine kroppslige vaner? *Tidsskrift Den Norske Legeforening* 2005;125: 2804-6.
7. Østerås H, Stensdotter A. Bevegelsestrening *Medisinsk Treningslære Oslo Gyldendal Akademisk* 2011. p. 95-116 (95)
8. Lundberg U. [Psychological stress and musculoskeletal disorders: psychobiological mechanisms. Lack of rest and recovery greater problem than workload]. *Lakartidningen*. 2003;100(21):1892-5.
9. Hertling D, Jones D. Relaxation and Related Techniques In: Kessler MR, Hertling D, editors. *Management of Common Musculoskeletal Disorders - Physical Therapy Principles and Methods* Lippincott Williams and Wilkins; 1996. p. 140- 62.
10. Kvåle A, Ljunggren AE, Johnsen TB. Examination of movement in patients with long-lasting musculoskeletal pain: reliability and validity. 2003;8(1):36-52.
11. Hagberg M, Wegman DH. Prevalence rates and odds ratios of shoulder-neck diseases in different occupational groups. *Br J Ind Med*. 1987;44(9):602-10.
12. Vlaeyen JWS, Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*. 2000;85(3):317-32.
13. Friis S, Bunkan BH, Ljunggren A, E, Opjordsmoen S, Moen O. What are the basic dimensions of movements? A psychometric evaluation of the Comprehensive Body Examination III. Published online: <https://doi.org/10.1080/080394801750093706>. 2009:33-40
14. Gustavsson C, von Koch L. Applied relaxation in the treatment of long-lasting neck pain: a randomized controlled pilot study. *J Rehabil Med*. 2006;38(2):100-7.

15. Kvåle A, Bunkan BH, Opjordsmoen S, Friis S. Development of the Movement domain in the Global Body Examination. *Physiother Theory Pract.* 2012;28(1):41-9.
16. Elisabeth Ljunggren A, Gould KS, Wærsted M, Bo Veiersted K. Muscle pain, physical activity, self-efficacy and relaxation ability in adolescents AU - Østerås, Nina. *Adv Physiother.* 2006;8(1):33-40.
17. Kvåle A, Skouen JS, Ljunggren AE. Discriminative Validity of the Global Physiotherapy Examination-52 in Patients with Long-Lasting Musculoskeletal Pain versus Healthy Persons. *J Musculoskelet Pain.* 2003;11(3):23-35.
18. Alstad E. Kvantitativt mindre ryggsmarter etter psykomotorisk fysioterapi Fysioterapeuten 2010.
19. Ask T, Skouen JS, Assmus J, Kvåle AJJoOR. Self-Reported and Tested Function in Health Care Workers with Musculoskeletal Disorders on Full, Partial or Not on Sick Leave. 2015;25(3):506-17.
20. Steffner Starrin L KM. GFM-52 och symtom hos unga kvinnor med huvudvärk och friska. Fysioterapeuten 2007.
21. Sundsvold M, Oslash, Vaglum P, Østberg B. Movements, Lumbar and Temporomandibular Pain and Psychopathology. *Psychother Psychosom.* 1981;35(1):1-8.
22. Meurle-Hallberg K, Armelius B-Å, von Koch L. Body patterns in patients with psychosomatic, musculoskeletal and schizophrenic disorders: Psychometric properties and clinical relevance of resource oriented body examination (ROBE-II). *Adv Physiother.* 2004;6(3):130-42.
23. Kvale A, Ellertsen B, Skouen JS. Relationships between physical findings (GPE-78) and psychological profiles (MMPI-2) in patients with long-lasting musculoskeletal pain. *Nord J Psychiatry.* 2001;55(3):177-84.
24. Pluess M, Conrad A, Wilhelm FH. Muscle tension in generalized anxiety disorder: A critical review of the literature. *J Anxiety Disord.* 2009;23(1):1-11.
25. Friis., Opjordsmoen S, Ljunggren AE, Kvåle A. Sammenligning av to undersøkelses-metoder innen psykomotorisk tradisjon: GFM-52 og DOK. Fysioterapeuten. 2010.
26. Leistad RB, Nilsen KB, Stovner LJ, Westgaard RH, Ro M, Sand T. Similarities in stress physiology among patients with chronic pain and headache disorders: evidence for a common pathophysiological mechanism? *J Headache Pain.* 2008;9(3):165-75.
27. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine (Phila Pa 1976).* 1993;18(13):1803-7.
28. Brodal P. Perifere motoriske nevroner og reflekser Sentralnervesystemet Oslo Universitetsforlaget 2007. p 309- 32 (27-29)
29. Kwekkeboom KL, Gretarsdottir E. Systematic Review of Relaxation Interventions for Pain. 2006;38(3):269-77, p. 51
30. Radøy L, Bunkan B, Thornquist E. Psykomotorisk behandling Oslo Universitetsforlaget 1982.

31. Thornquist E, Bunkan B. Hva er psykomotorisk behandling? . Oslo Universitetsforlaget AS; 1986.
32. Bunkan. B H. Den Omfattende Kroppsundersøkelsen Den Omfattende Kroppsundersøkelsen Oslo Gyldendal Akademisk 2003 p. 15-28 (p.18)
33. Bunkan. Kropp, respirasjon og selvbilde. Oslo Gyldendal Akademisk 2010.
34. Merskey H, N. B. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Seattle: IASP Press. 1994.
35. Stubhaug A, Ljoså TM. Hva er smerte? . In: Rustøen T, Wahl AK, editors. Ulike tekster om smerte. Oslo: Gyldendal Akademisk; 2010. p. 30-31
36. Mats Börjesson KM, Stein Knardahl, Jon Karlsson, Clas Mannheimer. Smerter. In: Bahr R, editor. Aktivitetshåndboken Oslo: Helsedirektoratet 2008. p. 583.
37. Fors EA. Hva er Smerte. Oslo: Universitetsforlaget 2012. 155 p.
38. McCaffery M, Beebe A. Smerter: lærebok for helsepersonell. p. OAnGs, editor. Oslo Ad notam Gyldendal;; 1996. p. 302
39. Fors. E A. Innledning. Hva er smerte? Oslo: Universitetsforlaget 2012. p. 7-14.
40. Brodal P. Sentralnervesystemet AS U, editor. Oslo: Universitetsforlaget AS; 2007. p.225-233.
41. Meyr AJ, Saffran B. The pathophysiology of the chronic pain cycle. Clin Podiatr Med Surg. 2008;25(3):327-46.
42. Fjerstad E. Et psykologisk perspektiv på smerte Frisk og kronisk syk Oslo: Gyldendal Akademisk 2010. p. 85-99.
43. Treede R-D, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, et al. A classification of chronic pain for ICD-11. Pain. 2015;156(6):1003-7.
44. Landmark T, Romundstad P, Dale O, Borchgrevink PC, Kaasa S. Estimating the prevalence of chronic pain: validation of recall against longitudinal reporting (the HUNT pain study). Pain. 2012;153(7):1368-73.
45. Rustøen T, Wahl AK, Hanestad BR, Lerdal A, Paul S, Miaskowski C. Prevalence and characteristics of chronic pain in the general Norwegian population. 2004;8(6):555-65.
46. Goldberg DS, McGee SJ. Pain as a global public health priority. BMC Public Health. 2011;11:770.
47. Holth HS, Werpen HK, Zwart JA, Hagen K. Physical inactivity is associated with chronic musculoskeletal complaints 11 years later: results from the Nord-Trøndelag Health Study. BMC Musculoskelet Disord. 2008;9:159.
48. Fillingim RB, King CD, Ribeiro-Dasilva MC, Rahim-Williams B, Riley JL. Sex, Gender, and Pain: A Review of Recent Clinical and Experimental Findings. The Journal of Pain. 2009;10(5):447-85.

49. Mansfield KE, Sim J, Jordan JL, Jordan KP. A systematic review and meta-analysis of the prevalence of chronic widespread pain in the general population. *Pain*. 2016;157(1):55-64.
50. Landmark T, Romundstad P, Dale O, Borchgrevink CP, Vatten L, Kaasaa S. Chronic pain: One year prevalence and associated characteristics (the HUNT pain study). *Scandinavian Journal of Pain*. 2013;Volume 4 (Issue 4):182-7.
51. Zhang Y, Jordan JM. Epidemiology of Osteoarthritis. *Clin Geriatr Med*. 2010;26(3):355-69.
52. Buse DC, Manack AN, Fanning KM, Serrano D, Reed ML, Turkel CC, et al. Chronic Migraine Prevalence, Disability, and Sociodemographic Factors: Results From the American Migraine Prevalence and Prevention Study. 2012;52(10):1456-70.
53. Nielsen C, Steingrimsdóttir Ó, Handal M, Skurtveit S. Langvarig smerte Oslo Folkehelseinstituttet. Redaksjonen: Folkehelse rapporten (reseptregisteret) 2018. <https://www.fhi.no/nettpub/hin/ikke-smittsomme/smerte/>
54. Fillingim RB. Individual differences in pain: understanding the mosaic that makes pain personal. *Pain*. 2017;158 Suppl 1(Suppl 1):S11-S8.
55. Nielsen CS. Chronic pain is strongly associated with work disability. *Scand J Pain*, 4 2013:180-1
56. Meyr AJ, Saffran B. The Pathophysiology of the Chronic Pain Cycle. *Clin Podiatr Med Surg*. 2008;25(3):327-46.
57. Eide PK. Wind-up and the NMDA receptor complex from a clinical perspective. 2000;4(1):5-15.
58. Rustøen T, Wahl AK. Ulike tekster om smerte - Fra nocisepsjon til livskvalitet. 2 ed. Oslo: Gyldendal Norsk Forlag 2010. 2 p.
59. Lidbeck J. Central Hyperexcitability in Chronic Musculoskeletal Pain: A Conceptual Breakthrough with Multiple Clinical Implications %J Pain Research and Management. 2002;7(2).
60. Chakrabarty S, Zoorob R. Fibromyalgia. *Am Fam Physician*. 2007;76(2):247-54.
61. Sorensen J, Graven-Nielsen T, Henriksson KG, Bengtsson M, Arendt-Nielsen L. Hyperexcitability in fibromyalgia. *J Rheumatol*. 1998;25(1):152-5.
62. Carville S, Ernest C. Fibromyalgia and myofascial pain: mechanisms to management In: Rice AS, editor. *Clinical Pain Management Chronic Pain*. London, UK: Hodder Arnold 2008. p. 600-9.
63. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The american college of rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. 1990;33(2):160-72.
64. Clauw DJ, Crofford LJ. Chronic widespread pain and fibromyalgia: what we know, and what we need to know. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2003;17(4):685-701.

65. Kurtze N SS. Fatigue and patterns of pain in fibromyalgia: correlations with anxiety, depression and co-morbidity in a female county sample. *Br J Med Psychol* 2001.
66. Wigors SH. Fibromyalgi – en oppdatering. *Tidsskrift den norske legeforening*, utgave 13. 2002 mai.
67. Katz RS, Wolfe F, Michaud K. Fibromyalgia diagnosis: A comparison of clinical, survey, and American College of Rheumatology criteria. 2006;54(1):169-76.
68. Fitzcharles MA, Boulos P. Inaccuracy in the diagnosis of fibromyalgia syndrome: analysis of referrals. *Rheumatology (Oxford)*. 2003;42(2):263-7.
69. Buskila D, Neumann L, Sibirski D, Shvartzman P. Awareness of diagnostic and clinical features of fibromyalgia among family physicians. *Fam Pract*. 1997;14(3):238-41.
70. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles M-A, Goldenberg DL, Katz RS, Mease P, et al. The American College of Rheumatology Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia and Measurement of Symptom Severity. 2010;62(5):600-10.
71. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Hauser W, Katz RL, et al. 2016 Revisions to the 2010/2011 fibromyalgia diagnostic criteria. *Semin Arthritis Rheum*. 2016;46(3):319-29.
72. Kennedy-Spaen E, Gascon C, Hillel A. Chronic Pain Treatment of Common Rheumatologic Diagnoses In: Wittink H, Michel Hoskins T, editors. *Chronic Pain Management For Physical Therapists* (second edition): Butterworth Heinemann; 2002. p. 227- 45.
73. Lidbeck J. Sentralt forstyrret smertemodulering kan forklare kroniske muskel- og skjelettsmerter. *Fysioterapeuten* 2004.
74. Jensen R, Tfelt-Hansen P. Headache. In: Rice AS, editor. *Chronic Pain Clinical Pain Management* London Hodder Arnold Part of Hachette Livre UK 2008. p. 450-63.
75. Spierings ELH, Ranke AH, Honkoop PC. Precipitating and Aggravating Factors of Migraine Versus Tension-type Headache. 2001;41(6):554-8.
76. Silberstein SD, Olesen J, Bousser MG, Diener HC, Dodick D, First M, et al. The International Classification of Headache Disorders, 2nd Edition (ICHD-II)—Revision of Criteria for 8.2 Medication-Overuse Headache. *Cephalalgia*. 2005;25(6):460-5.
77. Stovner LJ, Andree CJTJoH, Pain. Prevalence of headache in Europe: a review for the Eurolight project. 2010;11(4):289-99.
78. Mense S, Masi AT. Increased Muscle Tone as a Cause of Muscle Pain. In: Mense S, Grewin RD, editors. *Muscle Pain - Understanding the Mechanisms* Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2010. p. 207-49.
79. Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, Sakai F, Olesen J. Muscle hardness in patients with chronic tension-type headache: relation to actual headache state. *Pain*. 1999;79(2):201-5.
80. Aaseth K, Grande RB, Lundqvist C, Russell MBJTJoH, Pain. Pericranial tenderness in chronic tension-type headache: the Akershus population-based study of chronic headache. 2014;15(1):58.

81. Peterson AL, Talcott GW, Kelleher WJ, Haddock CK. Site Specificity of Pain and Tension in Tension-Type Headaches. 1995;35(2):89-92.
82. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Trigger Points in the Suboccipital Muscles and Forward Head Posture in Tension-Type Headache. 2006;46(3):454-60.
83. Aaseth K, Grande RB, Lundqvist C, Russell MB. Pericranial tenderness in chronic tension-type headache: the Akershus population-based study of chronic headache. The journal of headache and pain. 2014;15(1):58-.
84. Leistad RB, Sand T, Westgaard RH, Nilsen KB, Stovner LJ. Stress-Induced Pain and Muscle Activity in Patients with Migraine and Tension-Type Headache. Cephalalgia. 2006;26(1):64-73.
85. Clench-Aas J, Rognerud M, Dalgard OS. Levekårsundersøkelsen 2005. Psykisk helse i Norge. Tilstandsrapport med internasjonale sammenligninger. Oslo 2009.
86. Reneflot A, Aarø LE, Aase H, Reichborn-Kjennerud T, Tambs K, Øverland S. Psykisk helse i Norge. 2018. <https://www.fhi.no/publ/2018/psykisk-helse-i-norge/>
87. Sandanger I, Moum T, Ingebrigtsen G, Dalgard OS, Sørensen T, Bruusgaard D. Concordance between symptom screening and diagnostic procedure: the Hopkins Symptom Checklist-25 and the Composite International Diagnostic Interview I. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 1998;33(7):345-54.
88. Sandanger I, Moum T, Ingebrigtsen G, Sørensen T, Dalgard OS, Bruusgaard D. The meaning and significance of caseness: the Hopkins Symptom Checklist-25 and the Composite International Diagnostic Interview II. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 1999;34(1):53-9.
89. Mykletun A, Knudsen AK. Psykiske lidelser i Norge: Et folkehelseperspektiv 2009. <https://www.fhi.no/publ/eldre/psykiske-lidelser-i-norge-et-folkeh/>
90. Einar Kringlen, M.D., Ph.D. , Svern Torgersen, Ph.D. , and, Victoria Cramer, Ph.D. A Norwegian Psychiatric Epidemiological Study. 2001;158(7):1091-8.
91. Baxter AJ, Scott KM, Ferrari AJ, Norman RE, Vos T, Whiteford HA. CHALLENGING THE MYTH OF AN “EPIDEMIC” OF COMMON MENTAL DISORDERS: TRENDS IN THE GLOBAL PREVALENCE OF ANXIETY AND DEPRESSION BETWEEN 1990 AND 2010. 2014;31(6):506-16.
92. Sandanger I, Nygård JF, Sørensen T, Dalgard OS. Return of depressed men: Changes in distribution of depression and symptom cases in Norway between 1990 and 2001. J Affect Disord. 2007;100(1):153-62.
93. Kroenke K, Jackson JL, Chamberlin J. Depressive and Anxiety Disorders in Patients Presenting With Physical Complaints: Clinical Predictors and Outcome. The American Journal of Medicine. 1997;103(5):339-47.
94. Bair MJ, Robinson RL, Katon W, Kroenke K. Depression and Pain Comorbidity: A Literature Review. Arch Intern Med. 2003;163(20):2433-45.

95. Melkevik O, Clausen T, Pedersen J, Garde AH, Holtermann A, Rugulies R. Comorbid symptoms of depression and musculoskeletal pain and risk of long term sickness absence. *BMC Public Health*. 2018;18(1):981.
96. Haug TT, Mykletun A, Dahl AA. The Association Between Anxiety, Depression, and Somatic Symptoms in a Large Population: The HUNT-II Study. 2004;66(6):845-51.
97. Demyttenaere K, Bruffaerts R, Lee S, Posada-Villa J, Kovess V, Angermeyer MC, et al. Mental disorders among persons with chronic back or neck pain: Results from the world mental health surveys. *Pain*. 2007;129(3):332-42.
98. Niv D, Devor M. Transition from acute to chronic pain. . In: GM A, editor. *Evaluation and treatment of chronic pain* Philadelphia Lippincott, Williams and Wilkins 1998. p. 27-45.
99. Fritz JM, George SZ, Delitto A. The role of fear-avoidance beliefs in acute low back pain: relationships with current and future disability and work status. *Pain*. 2001;94(1):7-15.
100. Sullivan MJL, Thorn B, Haythornthwaite JA, Keefe F, Martin M, Bradley LA, et al. Theoretical Perspectives on the Relation Between Catastrophizing and Pain. 2001;17(1):52-64.
101. Kvåle A. Measurement properties of Global Physiotherapy Examination in patients with long-lasting musculoskeletal pain. . Section of Physiotherapy Science, Department of Public Health and Primary Health Care, Faculty of Medicine, University of Bergen 2003.
102. Ursin H, Eriksen HR. Cognitive activation theory of stress (CATS). *Neurosci Biobehav Rev*. 2010;34(6):877-81.
103. Mense S SD. *Muscle Pain, Understanding its Nature, Diagnosis, and Treatment*. Philadelphia, New York, London: Lippincott Williams and Wilkins. ; 2001.
104. Bunkan. *Kroppsundersøkelse og forskning Kropp, respirasjon og selvbilde*. Oslo: Gyldendal Norsk Forlag; 2010. p. 69-200 (144)
105. Holte KA, Westgaard RH. Shoulder and neck complaints in customer relations: individual risk factors and perceived exposures at work AU - Vasseljen, O. *Ergo*. 2001;44(4):355-72.
106. Håkonsen KM. *Kriser og mestring Psykologi og psykiske lidelser* Oslo Gyldendal Akademisk 2014. p. 251-64 (9)
107. Hageberg M WD. Prevalence rates and odd ratios of shoulder - neck diseases in different occupational groups. . *Br J Ind Med* 1990; 44:602 - 10. 1987.
108. Turk DC, Swanson KS, Tunks ER. Psychological Approaches in the Treatment of Chronic Pain Patients—When Pills, Scalpels, and Needles are Not Enough. 2008;53(4):213-23.
109. Nielsen LA, Henriksson KG. Pathophysiological mechanisms in chronic musculoskeletal pain (fibromyalgia): the role of central and peripheral sensitization and pain disinhibition. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2007;21(3):465-80.
110. Watson PJ, Booker CK, Main CJ, Chen ACN. Surface electromyography in the identification of chronic low back pain patients: the development of the flexion relaxation ratio. *Clinical Biomechanics*. 1997;12(3):165-71.

111. Colloca CJ, Hinrichs RN. The Biomechanical and Clinical Significance of the Lumbar Erector Spinae Flexion-Relaxation Phenomenon: A Review of Literature. *J Manipulative Physiol Ther.* 2005;28(8):623-31.
112. Bunkan. B H. The comprehensive body examination (CBE) a psychometric evaluation: Faculty of Medicine, University of Oslo; 2003.
113. Kvåle. Measurement properties of a Global Physiotherapy Examination in patients with long-lasting musculoskeletal pain [Doctoral thesis]. Bergen: University of Bergen; 2003.
114. Sundsvold MØ, Friis S, Vaglum P, editors. Psychiatric Disorders and Differences in Muscular Pattern. *Psychosom Med*; 1987 1987//; Boston, MA: Springer US.
115. Kvåle A. Short manual of the Global Physiotherapeutic Examination-52 (GPE-52), a modified version of GPM-78 In: Section of Physiotherapy Science UoB, Norway editor. Bergen 2002.
116. Rothstein J, JL E. Primer on Measurement: An introduction Guide to Measurement Issues The American Physical Theray Association; 1993.
117. Kvåle A, Skouen JS, Ljunggren AE. Sensitivity to Change and Responsiveness of the Global Physiotherapy Examination (GPE-52) in Patients With Long-Lasting Musculoskeletal Pain. *Phys Ther.* 2005;85(8):712-26.
118. Benson H, & Klipper, M.Z. . The relaxation response: Updated and expanded.: New York : Harper Collins; 2000.
119. Stokkenes G. Kroppsforståelse, samspill og innsikt i psykomotorisk fysioterapi In: Stokkenes G, Sudmann T, Sæbøe G, editors. Fysioterapi på terskelen HøyskoleForlaget - Norwegian Academic Press; 2001. p. 173-90 (p.86)
120. Bunkan. Behandling er måten du anvender forståelse, metoder og teknikker på Kropp, Respirasjon og Kroppsbilde. Oslo Gyldendal Akademisk 2010. p. 249-304 (p.259).
121. Kaasa, S. (2017). Mosjonister har mindre vondt. <https://forskning.no/psykiske-lidelser-aldring-forebyggende-helse/mosjonister-har-mindre-vondt/734136>
122. Langhammer A, Bratberg G, Heggland J, Holmen J, Hveem K, Midthjell K, et al. Cohort Profile: The HUNT Study, Norway. *Int J Epidemiol.* 2012;42(4):968-77.
123. Langhammer A, Krokstad S, Romundstad P, Heggland J, Holmen J. The HUNT study: participation is associated with survival and depends on socioeconomic status, diseases and symptoms. *BMC Med Res Methodol.* 2012;12(1):143.
124. Bertheussen GF, Romundstad PR, Landmark T, Kaasa S, Dale O, Helbostad JL. Associations between physical activity and physical and mental health--a HUNT 3 study. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(7):1220-8.
125. Ellert U, Lampert T, Ravens-Sieberer U. [Measuring health-related quality of life with the SF-8. Normal sample of the German population]. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz.* 2005;48(12):1330-7.

126. J.E. Ware MK, J.E. Dewey, B. Gandek. How to score and interpret single-item health status measures: A manual for users of the SF-8 health survey. Lincoln, RI: QualityMetric Inc, 1. 2001: 5.
127. Glette M, Landmark T, Jensen MP, Woodhouse A, Butler S, Borchgrevink PC, et al. Catastrophizing, Solicitous Responses From Significant Others, and Function in Individuals With Neuropathic Pain, Osteoarthritis, or Spinal Pain in the General Population. *The Journal of Pain*. 2018;19(9):983-95.
128. Wagner AK, Gandek B, Aaronson NK, Acquadro C, Alonso J, Apolone G, et al. Cross-Cultural Comparisons of the Content of SF-36 Translations across 10 Countries: Results from the IQOLA Project. *J Clin Epidemiol*. 1998;51(11):925-32.
129. Landmark T, Romundstad P, Dale O, Borchgrevink PC, Kaasa S. Estimating the prevalence of chronic pain: Validation of recall against longitudinal reporting (the HUNT pain study). *Pain*. 2012;153(7):1368-73.
130. Jensen MK, Sjøgren P, Ekholm O, Rasmussen NK, Eriksen J. Identifying a long-term/chronic, non-cancer pain population using a one-dimensional verbal pain rating scale: an epidemiological study. 2004;8(2):145-52.
131. Nortvedt MW. Tverrsnittstudie [<https://www.helsebiblioteket.no/249270.cms>]. Folkehelseinstituttet 2016 [
132. Portney L, and Mary Watkins. *Exploratory Research: Observational Designs. Foundations of Clinical Research 3e: Applications to Practice*: F. A. Davis Company; 2015. p. pp 277-300; 24 pages (p.280)
133. Rothman KJ. *Dealing with Biases. Epidemiology - an introduction 2.edition* ed. New York Oxford University Press; 2012. p. 124-48.
134. Godwin M, Ruhland L, Casson I, MacDonald S, Delva D, Birtwhistle R, et al. Pragmatic controlled clinical trials in primary care: the struggle between external and internal validity. *BMC Med Res Methodol*. 2003;3(1):28.
135. Galea S, Tracy M. Participation Rates in Epidemiologic Studies. *Ann Epidemiol*. 2007;17(9):643-53.
136. Bjørndal A, Hofoss D. *Statistikk for helse- og sosialfagene* Oslo: Gyldendal Norsk Forlag 2004.
137. Webb P, Bain C. *Essential Epidemiology - An introduction for Students and Health Professionals* Cambridge University Press; 2011. 445 (p.160).
138. Malterud K. *Subjektive symptomer uten objektive funn*. Den Norske Legeforening 2016.
139. Steihaug S. *Fra trening og undervisning til bevegelse og samhandling. Anerkjennelse av kvinner med kroniske muskelsmerter*. . Oslo: Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo; 2002.

Appendix

Vedlegg 1: Passiv bevegelse i justert modell





Tabell 7: Sammenheng mellom avspenningsevne (GFM-passiv bevegelse) og diagnosene kronisk spenningshodepine (CTTH) og diagnostisert psykisk lidelse (PL) for personer med langvarig smerte av moderat til sterk intensitet (N=399). Alle variablene er lagt inn i samme modell, inkludert alder og kjønn. $R^2 = 0,16$





Variabel		β -estimat	p-verdi	KI (95 %)
Kjønn	Kvinner	Ref.		
	Menn	1,094	<0,001	(0,687 – 1,501)
Alder	Per år	0,053	<0,001	(0,035 – 0,070)
FMS*	Uten FMS	Ref.		
	Med FMS*	0,701	0,013	(0,149 – 1,253)
CTTH*	Uten CTTH	Ref.		
	Med CTTH*	0,772	0,068	(–0,056 – 1,601)
PL*	Uten PL	Ref.		
	Med PL	0,623	0,034	(0,080 – 1,234)

Vedlegg 2: Test for GFM-fleksibilitet og GFM-passiv bevegelse med skåring.

Global Fysioterapi Metode (GFM-52) (Kvåle 2003, 2005, 2015)

Fleksibilitet + Avspenningsevne

BEVEGELSE- Flexibilitet	Skåring	Skår
	<p><u>Skulder retraksjon</u></p> <p>Motstand mot passiv ledebevegelse skulder vurderes:</p> <ul style="list-style-type: none"> -2 Meget lealøs slapp egenbevegelse -1 Litt lealøs slapp egenbevegelse 0 Ideell, ledig myk, levende motstand 1 Litt treg motstand 2 Meget treg og tydelig motstand 	
	<p><u>Lumbal-sacral passiv egenbevegelse</u></p> <p>Egenbevegelse fra korsrygg til nakke vurderes:</p> <ul style="list-style-type: none"> -2 Meget lealøs slapp egenbevegelse -1 Litt lealøs slapp egenbevegelse 0 Ideell, ledig, myk, levende egenbevegelse som sprer seg helt opp til nakken, inkl. atlanto-occipitalt 1 Litt hemmet egenbevegelse (lite medbevegelse i hodet) 2 Meget hemmet egenbevegelse (ikke medbevegelse i hodet, og stiv columna) 	
	<p><u>Hodenikk passiv egenbevegelse</u></p> <p>Vurder egenbevegelsen gjennom cervicalcolumna</p> <ul style="list-style-type: none"> -2 Meget lealøs, slapp egenbevegelse -1 Litt lealøs, slapp egenbevegelse 0 Ideell, ledig, myk, levende egenbevegelse som sprer seg gjennom cervicalcolumna, inkl. atlanto-occipitalt 1 Litt hemmet egenbevegelse 2 Meget hemmet egenbevegelse 	
	<p><u>Hoderotasjon passiv motstand</u></p> <p>Motstand mot rotasjon av hodet vurderes:</p> <ul style="list-style-type: none"> -2 Meget lealøs, slapp egenbevegelse -1 Litt lealøs, slapp egenbevegelse 0 Ideell, ledig myk, levende motstand 1 Litt treg motstand 2 Meget treg og tydelig motstand 	
	<p>Sum 4 tester:</p>	

BEVEGELSE - Passiv beveg. (Avspenningsevne)	Skåring	Skår
	<p><u>Albu – slipp (43)</u></p> <p>Passiv egenbevegelse ved utnyttelse av gravitasjon</p> <ul style="list-style-type: none"> -2 Faller meget slapt ned, visser, “død” egenbevegelse -1 Faller litt slapt ned, litt tung, litt visser egenbevegelse 0 Ideell, faller helt ned, myk, rytmisk, levende egenbevegelse 1 Faller hemmet ned, litt bremsset egenbevegelse 2 Faller halvveis ned, bremsset egenbevegelse 	
	<p><u>Hoftesirkumduksjon motstand m/flektert kne (57)</u></p> <p>Motstand ved passiv hoftebevegelse vurderes</p> <ul style="list-style-type: none"> -2 Meget ettergivende, slapp motstand -1 Litt ettergivende, slapp motstand 0 Ideell, levende, myk, levende motstand 1 Litt treg motstand 2 Meget treg og tydelig motstand 	
	<p><u>Motstand ved passiv trykk på thorax (62)</u></p> <p>Motstand ved passivt trykk på nedre costalbue vurderes</p> <ul style="list-style-type: none"> -2 Meget ettergivende, slapp motstand -1 Litt ettergivende, slapp motstand 0 Ideell, levende, myk, levende motstand 1 Litt treg motstand 2 Meget treg og tydelig motstand 	
	<p><u>Arm/skulder fleksjon motstand i liggende (63)</u></p> <p>Mostand ved passiv armbevegelse vurderes</p> <ul style="list-style-type: none"> -2 Meget ettergivende, slapp motstand -1 Litt ettergivende, slapp motstand 0 Ideell, levende, myk, levende motstand 1 Litt treg motstand 2 Meget treg og tydelig motstand 	
Sum 4 tester:		

