



KLINISKE SAMMENHENGER, KOGNISJON OG BEVISSTGJØRING VED SAMMENSATTE SMERTETILSTANDER OG IBS MANUELLTERAPEUTENS/FYSIOTERAPEUTENS ROLLE

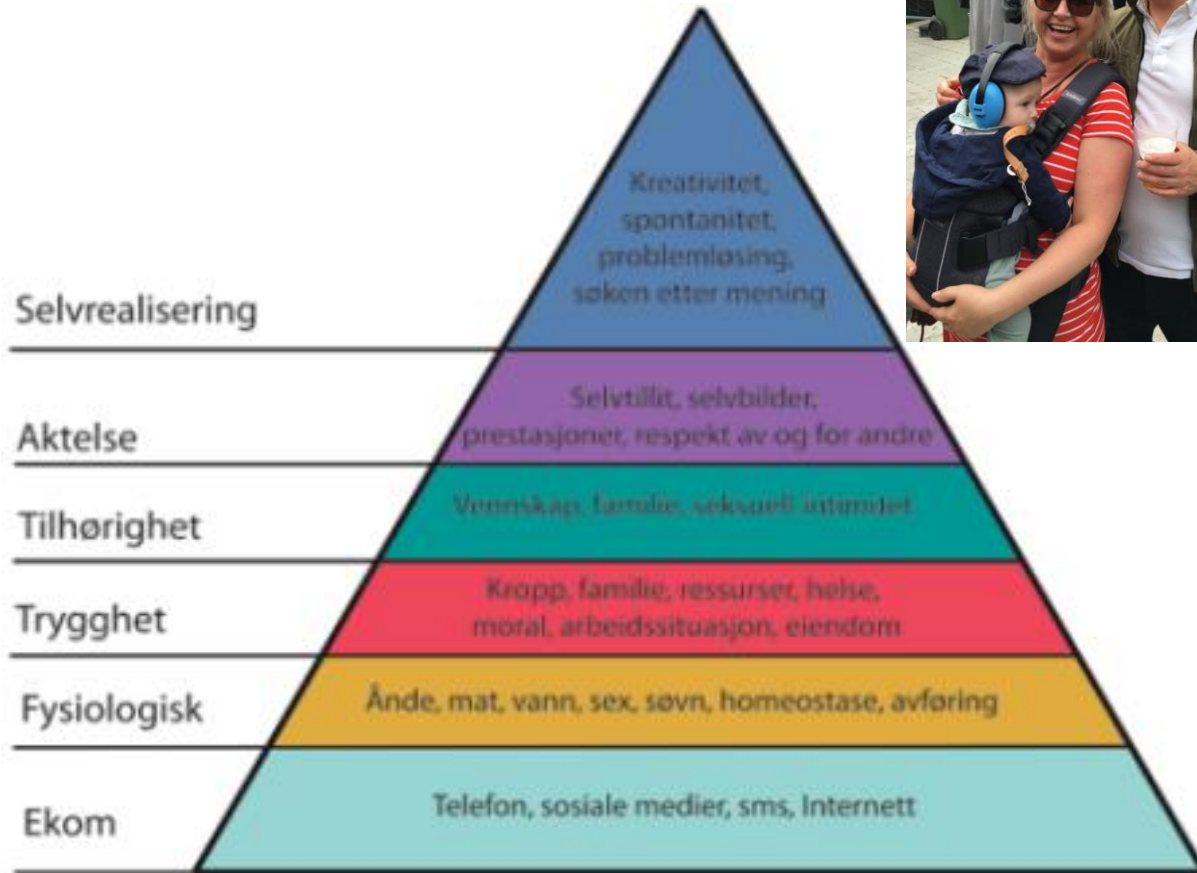
EIRIK ØSTVOLD BSc (Hons), MSc

Manuellterapeut / Spes.Fysioterapeut

Centrum Fysioterapi /Haukeland Universitetessykehus

IBS kan være skikkelig kjipt!!!









Fordi langvarige smertetilstander og IBS er så pass sammensatte lidelser, og at disse pasientene alle er unike og derfor ULIKE, så er det ofte vanskelig å finne 1 løsning som passer for alle....det kan være frustrerende både for pasient og for medisinsk personell
Det handler om å FORSTÅ, og å bli FORSTÅTT, og bli tatt på alvor!



IBS er en heterogen gruppe

- Grunnen til dette er at IBS som tilstand blir en samlebetegnelse for personer med et sett av symptomer som tilfredsstillter kriteriene for diagnosen



HVA ER IRRITABELT TARM SYNDROM?

- ICD-10 koder:
 - K58.9 Irritabel tarm syndrom uten diare
 - K58 Irritabel tarm med diare
 - Diagnosen stilles ut ifra seksjon C i Roma-III kriteriene for funksjonelle gastro-intestinale tilstander :
 - C1. Irritable Bowel Syndrome Diagnostic criterion* Recurrent abdominal pain or discomfort** at least 3 days/month in the last 6 months associated with two or more of the following:
 - 1. Improvement with defecation.
 - 2. Onset associated with a change in frequency of stool.
 - 3. Onset associated with a change in form (appearance) of stool *
 - Criterion fulfilled for the last 3 months with symptom onset at least 6 months prior to diagnosis
- ** “Discomfort” means an uncomfortable sensation not described as pain. In pathophysiology research and clinical trials, a pain/discomfort frequency of at least 2 days a week during screening evaluation is recommended for subject eligibility.

Undergrupper av IBS?

- Mest sannsynlig vil vi i fremtiden finne mer spesifikke (homogene) undergrupper av IBS, som vil gjøre det enklere å «matche» spesifikk behandling til de respektive undergruppene. Pr i dag er undergruppene kun karakterisert i forhold til den enkelte pasients fordøyelsesmønster. Kanskje man også bør gruppere i forhold til sykdomsmekanisme som f.eks:
 - Autoimmun tilstand?
 - Nevrologisk tilstand/autonom forstyrrelse?
 - Allergi?
 - Fysisk/kognitiv uhensiktsmessig kroppslig tilpasning?
 - Psykologisk predominant mekanisme ved angst/depresjon?

Manuellterapi/Fysioterapi og IBS

- Hvor mange oppsøker fysioterapeut primært for sin IBS?
- Hvor mange oppsøker fysioterapi for andre plager i kroppen som man tenker ikke har sammenheng med IBS?
- Hvor mange får spørsmål om sin IBS når de går til fysioterapeut?





VANLIGE ENDRINGER HOS IBS PASIENTER

- ENDRET PUSTEMØNSTER
- ENDRET SØVNMØNSTER
- ENDRET KROPPSHOLDNING
- ENDRET BEVEGELSESMØNSTER
- ENDRET KROPPSBEVISTHET
- ENDRET «KROPPSSKJEMA»
- ENDRET SENSITIVITET FOR MATVARER MED HØY F.O.D.M.A.P's

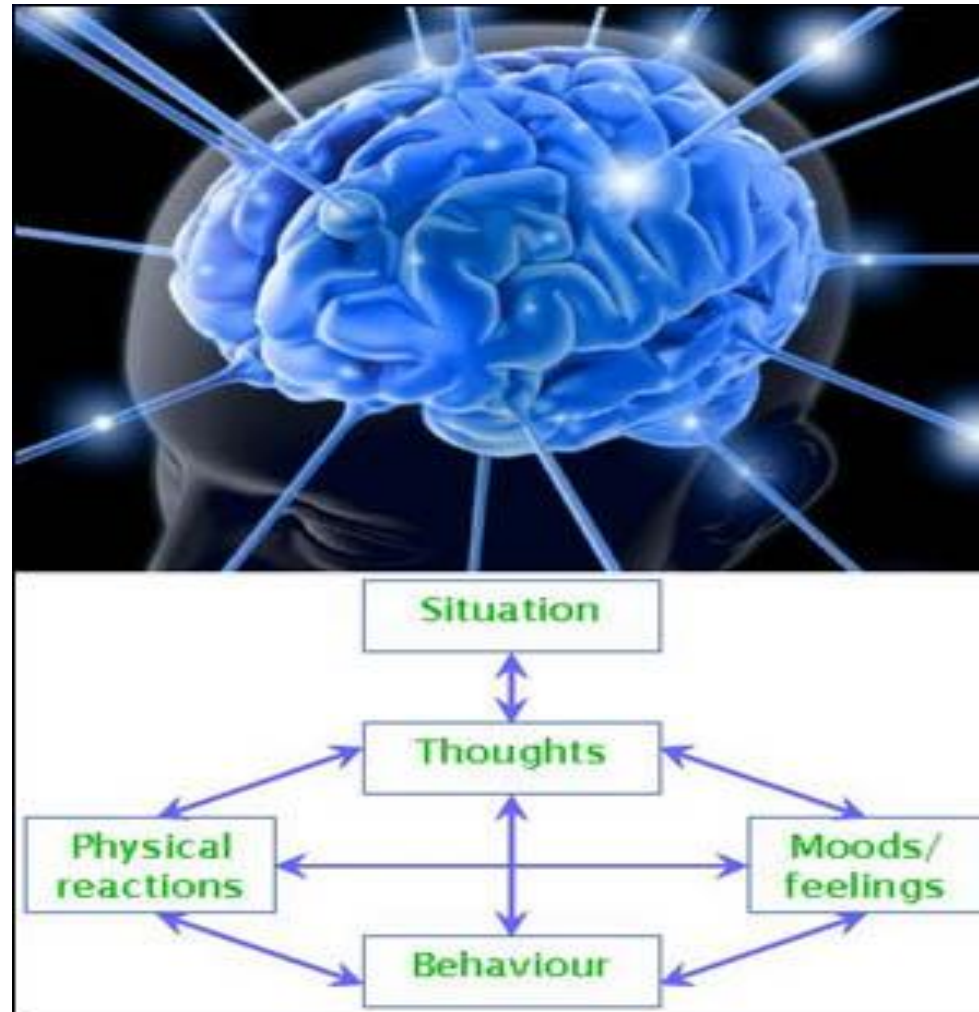
- Dette resulterer stort sett alltid i:
 - Overbelastninger i muskel-skjellettapparatet (særlig nakke og rygg)
 - Tretthet/fatigue
 - Endret søvnkvalitet med innvirkning på kortisol/blodsukker/leptin
 - Endret balanse i nervesystemet (det autonome)
 - Økt smerteopplevelse/Endret smerteregulering
 - Endret fordøyelse
 - Endret sensitivitet i mage



Problemløsning

- Kjernen i terapi er å støtte pasienten i å mestre sine problemer , og samtidig hjelpe til å endre Uhensiktsmessige **TANKEMØNSTRE** og uhensiktsmessig **ATFERD** som er forbundet med problemet, og som kanskje også har bidratt til å opprettholde problemet
- Hos IBS pasienter finner man ofte tilpasnings- og mestringsstrategier som kan ha negativ innflytelse på symptomene
- Et vanlig problem er at man fortsetter i samme spor som man pleier, noe som oftest ikke fører til endring

Skjematisk fremstilling av samspill mellom tanker og fysiske reaksjoner





«Lært hjelpesløshet» = frustrasjon

- Descartes (Fransk filosof) definerte:
 - Rastløshet- Følelsen av å ha et problem, men ikke vite hva problemet er!
 - Frustrasjon- Følelsen av å vite hva problemet er, men ikke vite hva løsningen på problemet er!



Løsningen på frustrasjon

- FÅ SVAR PÅ HVA PROBLEMET ER

- FÅ VERKTØY/HJELP TIL Å LØSE PROBLEMET



KJERNESPØRSMÅL

- HVORFOR ER DET MANGE IBS PASIENTER SOM HAR VANSKER MED Å BLI BEDRE ?

- HVA KARAKTERISERER DE PASIENTENE SOM BLIR BEDRE?



KJERNESPØRSMÅL

- De som ikke blir bedre og oppsøker hjelp for det, vil sjelden klare å ha gode svar på følgende spørsmål (evt de som blir BEDRE har gode svar på):
 1. Hva feiler meg ? (diagnose/automatiske tanker)
 2. Hvorfor har jeg ikke blitt bedre enda? (mekanisme/klassifikasjon av problemet/grunnantagelser)
 3. Har jeg tro på at jeg kan bli bedre? (obs! vær på vakt på lært hjelpesløshet/levereregler)
 4. Hva skal til for at jeg skal bli bedre? (løsning på problemet/bestilling og ønske fra pasienten)

FUNN PÅ MR BETYR IKKE ALLTID SMERTE

Table 2: Age-specific prevalence estimates of degenerative spine imaging findings in asymptomatic patients^a

Imaging Finding	Age (yr)						
	20	30	40	50	60	70	80
Disk degeneration	37%	52%	68%	80%	88%	93%	96%
Disk signal loss	17%	33%	54%	73%	86%	94%	97%
Disk height loss	24%	34%	45%	56%	67%	76%	84%
Disk bulge	30%	40%	50%	60%	69%	77%	84%
Disk protrusion	29%	31%	33%	36%	38%	40%	43%
Annular fissure	19%	20%	22%	23%	25%	27%	29%
Facet degeneration	4%	9%	18%	32%	50%	69%	83%
Spondylolisthesis	3%	5%	8%	14%	23%	35%	50%

^a Prevalence rates estimated with a generalized linear mixed-effects model for the age-specific prevalence estimate (binomial outcome) clustering on study and adjusting for the midpoint of each reported age interval of the study.



KJERNESPØRSMÅL

- To hovedgrunner til at man ikke blir frisk:
 1. Man er syk. Det vil si.....man har en tilstand det ikke er å forvente at man på nåværende stadie skulle være frisk fra
 2. Kroppens systemer har tilpasset seg uheldig. Det vil si....vi har utviklet en tilpasning (bevisst og- eller ubevisst) som er uhensiktsmessig og skaper barriere for å bli bedre. Dette gjelder spesielt for SMERTE

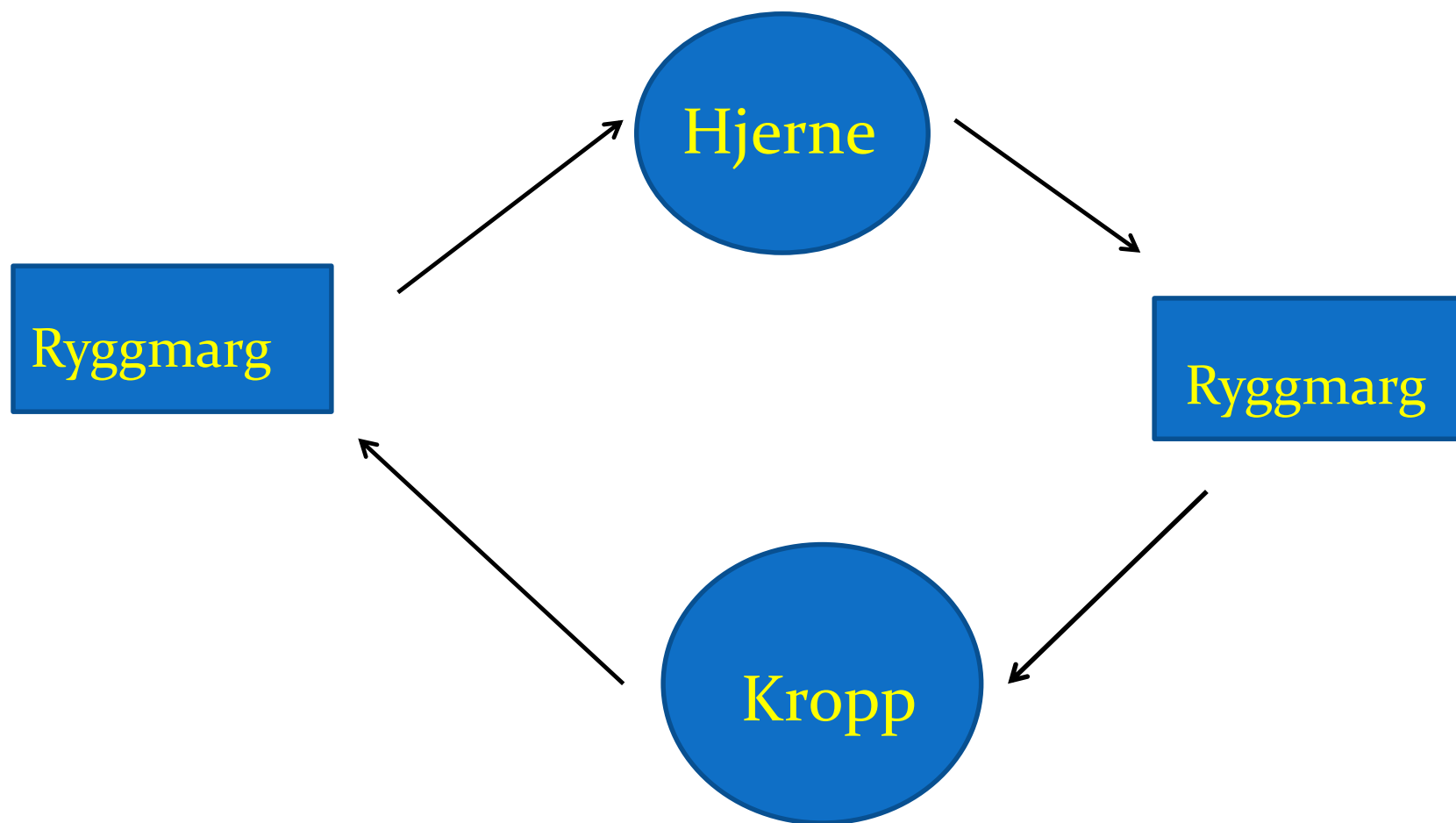
HVA ER SMERTE?



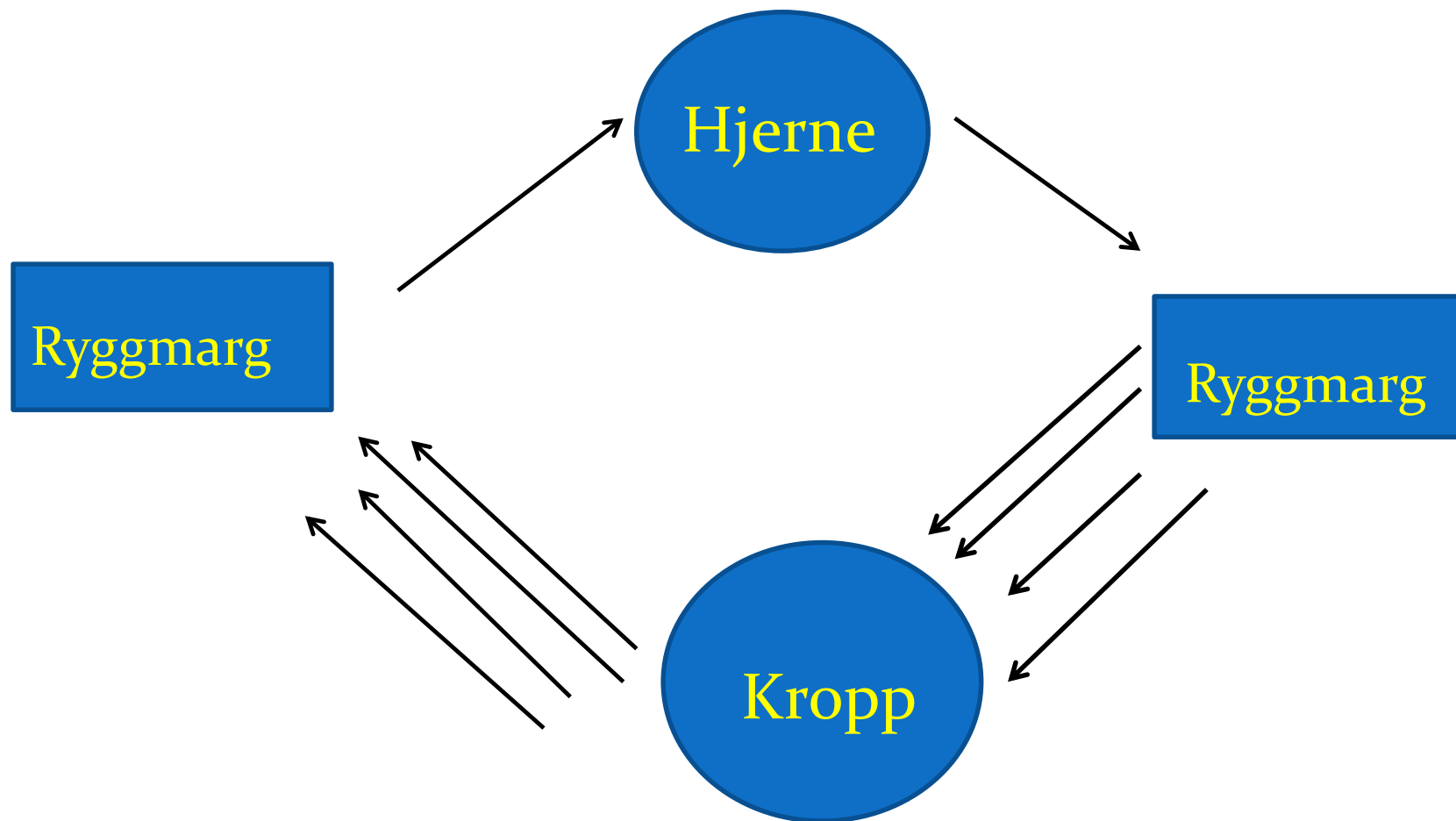
SMERTEDEFINISJON

- Smerte defineres av International Association for the Study of Pain (IASP) som «en ubehagelig sensorisk og følelsmessig opplevelse forbundet med **vevsskade eller opplevd truende vevsskade**, eller beskrevet med ord som for en slik skade»
- Smerte er dermed **alltid en subjektiv opplevelse** som ikke alltid er relatert til omfanget av vevsskade, som ikke nødvendigvis engang trenger å forekomme. Smerte er et psykologisk fenomen og kan ikke beskrives objektivt, bare i forhold til den enkeltes atferd og egen opplevelse. Adekvate metoder kan imidlertid gi en pålitelig vurdering av smertene.

Nervesystemet



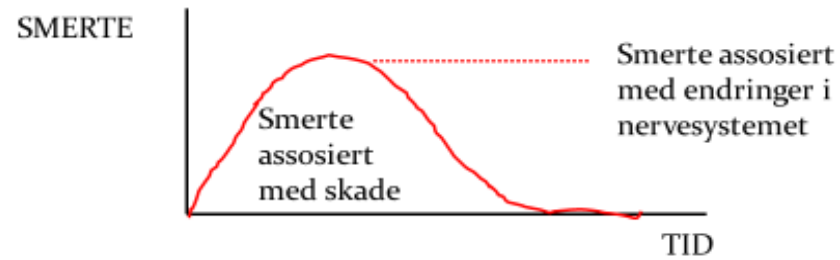
Perifer sensitisering ved skade og- eller sykdom



AKUTT VS VEDVARENDE SMERTE



Smerte er ikke nødvendigvis opprettholdt pga pågående sykdom/skade



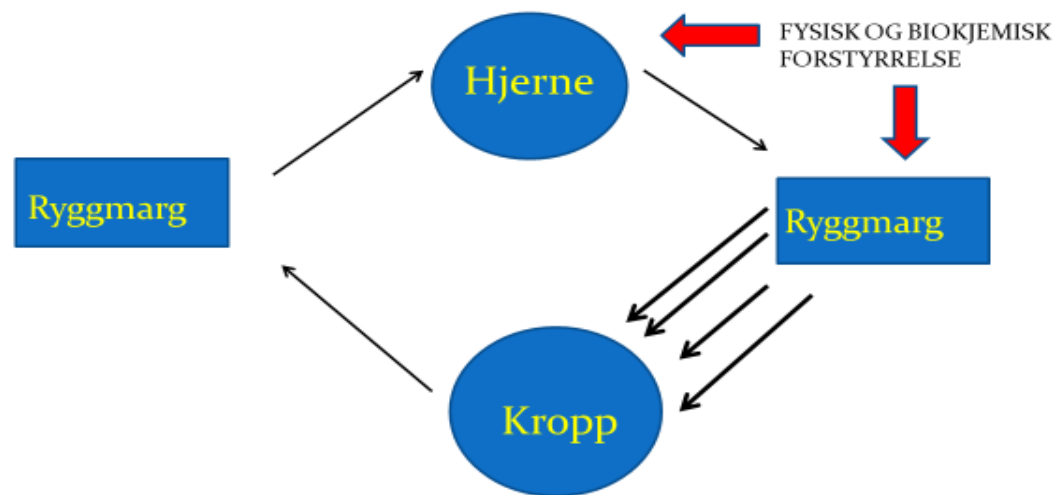
«HYPERAKTIVT» NERVESYSTEM/FIBROMYALGI?

- Ofte finner vi oss i en situasjon med pasienter der det ikke er samsvar mellom de kliniske funn vi gjør og smerteresponsen pasienten gir uttrykk for.
- Kan virke som at det stimuli man blir utsatt for egentlig ikke burde gi en så sterk smerterespons.
- Man må da være åpen for at det kan dreie seg om en overdreven nervesystemaktivitet i kroppen
- Smertene er svært reell og absolutt IKKE innbilt, men smertene utløses av stimuli som normalt sett ikke ville ha utløst smerte (f.eks lett berøring, trykk, temperaturendringer)

SENSITISERING – AUTONOM UBALANSE

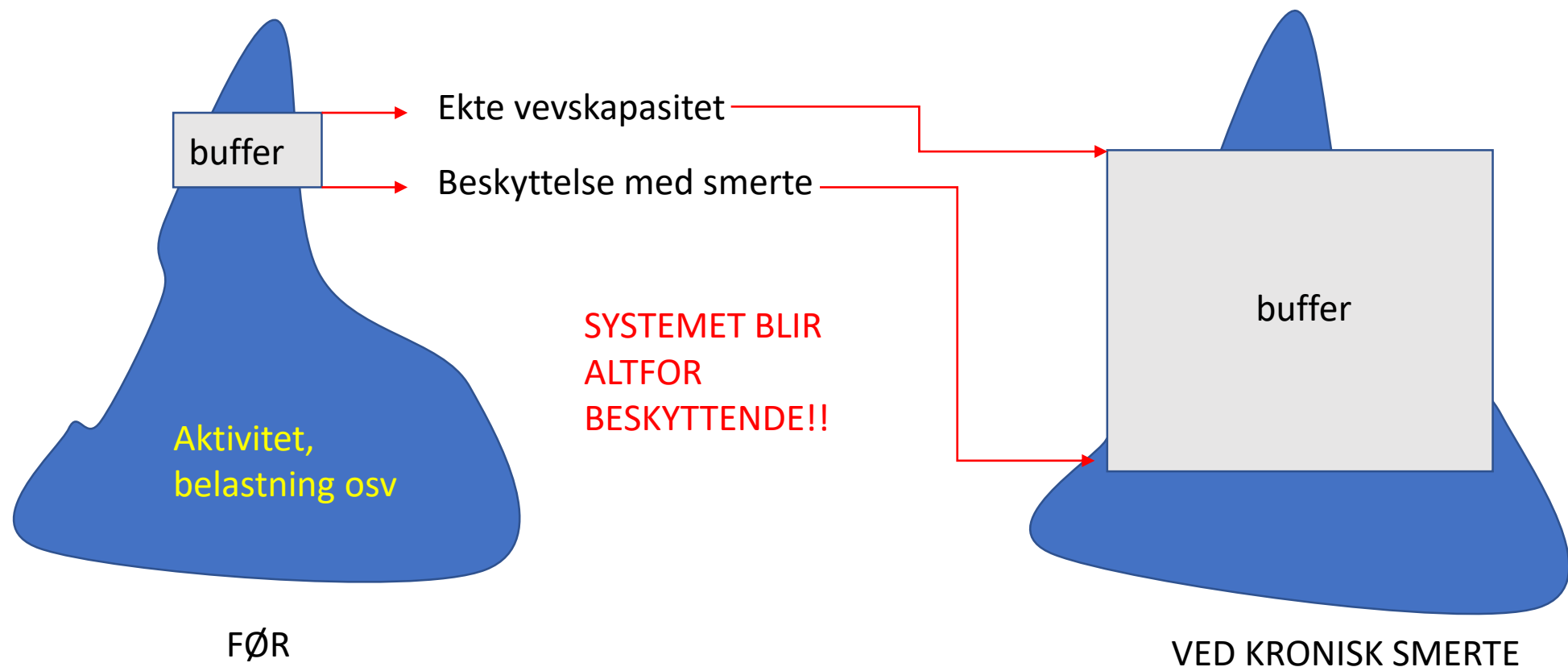


Sentral sensitisering



PARADIGMESKIFTE I SMERTEVITENSKAPEN

- Det spennende er at forskning nå har vist at vi kan trene opp nervesystemet til å «av-lære» smerte selv om systemet er sensitivt





Somatisk vs autonomt nervesystem

- Det somatiske nervesystemet er det viljestyrte. F.eks styrer dette tale og muskel-skjellett apparatet
- Det autonome nervesystemet er ikke-viljestyrt (automatisk). F.eks styrer dette temperatur i kroppen, hormonutskillelse, nevrotransmittorutskillelse (f.eks endorfiner og dopamin, noradrenalin) og regulering av funksjon på hjertet og de indre organene, deriblant tarmfunksjon.
- Det autonome nervesystemet har forskjellige deler:
 - SYMPATICUS
 - PARASYMPATICUS



SYMPATICUS

- «GASSPEDALEN»
 - Økt puls, økt blodtrykk, økt pustefrekvens, økt stresshormon (kortisol), økt adrenalin, økt blodsirkulasjon til store muskelgrupper, dårligere sirkulasjon i hender og føtter
 - Blir aktivert når kroppen MÅ prestere fort og effektivt.
 - ALLTID aktivert når kroppen er i fare, eller vi selv føler eller tror at vi er i fare. Denne reaksjonen kjenner vi best kjent som **FIGHT-FLIGHT-FRIGHT-FREEZE** reaksjonen
 - Problematisk dersom man faktisk IKKE er i reell fare, for da kjenner vi stort sett kun på symptomene på reaksjonen og klarer ikke så godt å bedømme situasjonen vi er i.

Parasympaticus

- BREMSEN»
- Motstykket og det som balanserer sympaticus
- Når det er aktivt så vil kroppen hvile og fordøye
- Senker puls, blodtrykk og utskillelse av stresshormon
- Avspenning, avdramatisering, angstdempende
- Har sitt utspring fra hjernestammen og korsrygg
- Har tett anatomisk relasjon til muskler og bindevev øverst i nakken, i mellomgulvet og i korsrygg

Smertefortolkning ved IBS

SMERTER MED IKKE-MEKANISK KARAKTER

- Smerten mangler klar og tydelig anatomisk fokus
- Smertens natur er spontan, konstant, og mangler enten relasjon til spesifikke faktorer eller har disproporsjonell respons til mekaniske stimuli

BLANDET PROFIL



SMERTER MED MEKANISK KARAKTER

- Smerten har klar og tydelig anatomisk fokus
- Smerten har relasjon til spesifikke provokative og lindrende faktorer
- Smerten har mekanisk preg, som kan påvirkes av spesifikke aktiviteter, bevegelser og holdninger

FAKTORER SOM BØR OVERVEIES Å DRIVE SENTRALNERVØS SENSITISERING

- Livsstilfaktorer (f.eks søvnplager, inaktivitet)
- Psykologiske faktorer (f.eks depresjon, angst, katastrofetankegang, stress-sensitivitet)
- Sosiale faktorer (f.eks stress i jobb/livssituasjon)
- Genetikk
- Smerteprofil

BLANDET PROFIL



FAKTORER SOM BØR OVERVEIES Å DRIVE PERIFER SENSITISERING

- Maladaptive (uhensiktsmessige) holdnings og bevegelsesmønstre
- Livsstilfaktorer (f.eks atferd på jobb, hjemme, sport, fysisk belastning i ADL, ergonomiske faktorer)
- Kognitive og Psykologiske faktorer (f.eks grunnantagelses vedrørende kroppsholdning, bevegelsesfrykt assosiert med beskyttende muskelspasmer)

VAGUSTONUS

- Vagusnerven er en del av det parasympatiske nervesystemet, og vagustonus en intern biologisk prosess som defineres av aktiviteten i denne nerven og forteller oss noe om balansen mellom sympaticus og parasympaticus.

AUTONOME TESTER I KLINISK BRUK

- Det finnes svært mange måter å måle funksjonen til ulike deler av det autonome nervesystemet. Her nevnes kun de mest vanlige.

Kardiovaskulære funksjonstester:

- Ved de kardiovaskulære funksjonstestene undersøkes det autonome nervesystems regulering av hjerterefrekvensen i ulike testsituasjoner. Hjerterefrekvensen reguleres ved et samspill mellom det parasympatiske og det sympatiske nervesystem, der parasympatisk funksjon dominerer ved raske endringer. En økning av vagusaktiviteten gir en reduksjon av hjerterefrekvensen, mens en høy sympatikustonus gir rask hjerterefrekvens.
- Ortostatisk provokasjonstest
- ***Respiratorisk R-R intervall variasjon ("heart rate deep breathing")***
- Valsalvas manøver
- 24 timers blodtrykksregistrering

RSA (Respiratorisk sinus arytmi)

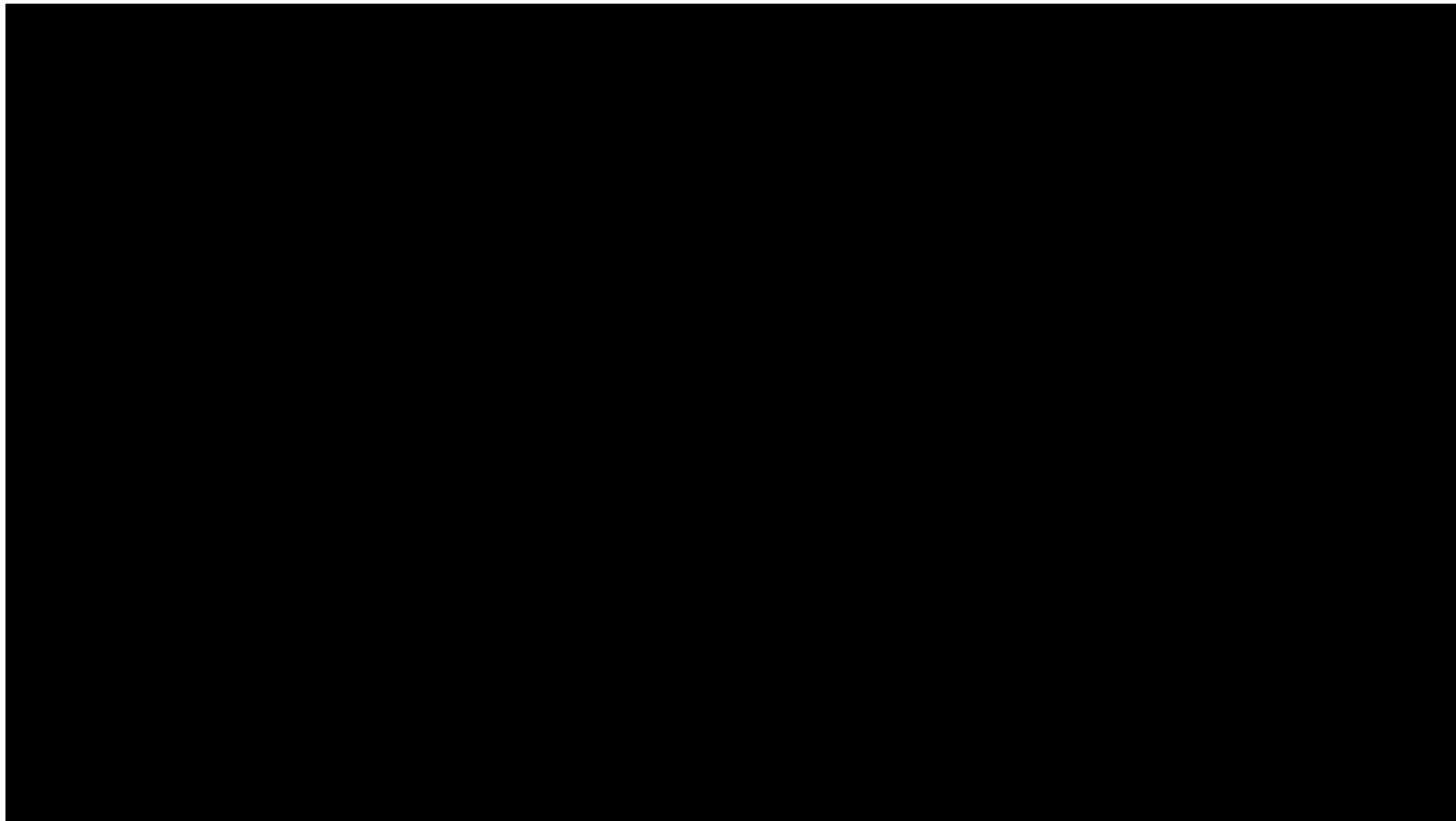
• R R R R R



LAV VAGUSTONUS = HØY SYMPTICUS = ØKT OPPLEVELSE AV SMERTE

- PUSTEN STYRER INDIREKTE VAGUSTONUS:
- Ved innpust så øker intraabdominalt trykk og intrathoracalt trykk senkes via nedoverbevegelse av diaphragma. Dette medfører mindre trykk i forkammeret i hjertet som øker blodsirkulasjonen inn i hjertet. Økningen av blodvolumet i hjertet trigger aktivering av baroreseptorer som igjen **demper vagustonus**. Dette resulterer i **økt puls**.
- Det motsatte skjer ved utpust, der mellomgulvet kommer opp, og fører til økt intrathoracalt trykk, med påfølgende inhibering av venøs tilbakeføring til hjertet og mindre ekspansjon av forkammeret og dermed nedsatt aktivering av baroreseptorer. Dette resulterer i **økt vagustonus** og dermed **lavere puls**
- Tenk på uttrykkene: «**pust ut!**», «**et pust i bakken**»

NORMAL RESPIRASJON



UHENSIKTSMESSIG RESPIRASJON

KONSEKVENSER

- MUSKEL-SKJELLETT APPARATET:
 - Kompensatorisk overaktivitet fra sekundær respirasjonsmuskulatur (særlig nakke) fører til utmattelse og smerte fra musklene . Fibrene i disse musklene er hovedsakelig type-2 fibre (anaerobe) som ikke er laget for å kunne jobbe lenge om gangen
 - Overaktive nakkemusklener fører til endret biomekaniske forhold i nakke/skuldre / brystrygg og dermed overbelastning. Dette gir ofte låsninger i nakke og ryggvirvler som igjen kan påvirke nerveinformasjon som går til de indre organene (f.eks mage og tarm)
 - Endret spenningsmønster fra nakke/skuldre/brystrygg fører ofte til redusert endret bevegelses kontroll rundt korsrygg/bekken/hofter
 - Stivhet i mellomgulv
 - Stramt/dårlig sirkulert bindevev pga økt symaticusaktivitet (vasokonstriksjon)



KONSEKVENSER

- DET AUTONOME NERVESYSTEMET

- Endret pustemønster kan ha en direkte innflytelse på aktivitet i vagusnerven som går igjennom mellomgulvet som er en del av det parasympatiske nervesystemet (bremsen). Dette medfører en relativ økt aktivitet i det sympatiske nervesystemet (gasspedalen). Resultatet av dette er at kroppen «går i forsvar».

SYMPTOMER PÅ AUTONOM UBALANSE (ØKT SYMPATICUS =LAV VAGUS)

- Man vil føle seg urolig, anspent, rastløs, sensitiv, smertepåvirket, årvåken
- Nedsatt sirkulasjon til ekstremitetene fører ofte til kalde hender og føtter
- Dårligere sirkulasjon til bindevev overfladisk i kroppen.
- Sensitiv til mye ytre stimuli
- Vansker for å sove/sovne
- Adrenal fatigue

KONSEKVENSER

- **FORDØYELSESSAPPARATET**

- Nervesystemet (Vagustonus) er påvirket av mellomgulvsaksjon
- Lav vagustonus sees hos pasienter med funksjonell dyspepsi / irritabel tarmsyndrom (ref. PhD arbeid av Ina Hjelland 2007), og hos kroniske smertepasienter og (Pilotprosjekt Eirik Østvold 2012)
- Mellomgulvsaksjon har en mekanisk påvirkning på de indre organene. Manglende påvirkning på fordøyelsessystemet av mellomgulvet vil påvirke dets funksjon og gir ofte en funksjonell oppblåsthet, økt sensitivitet, dårlig fordøyelse
- Opptrening av optimalt respirasjonsmønster viser seg empirisk å bedre tarmfunksjon og smertepåvirkning hos pasienter med IBS og langvarige muskel-skiellet plager sekundært til IBS



Samtale og undersøkelse

- Finn den røde tråden i anamnese og undersøkelsen.
- Vær flink til å skille ut relevant informasjon fra det som ikke betyr så mye
- Vær forsiktig med å legge for mye betydning i alle de symptomer og funn som du finner. Ikke behandle symptomer og funn bare for funnenes skyld
- Finner man ikke ut av problemet, så oppsøker man nødvendig hjelp for å finne ut av problemet, eller henviser videre til riktig kompetanse




HVORDAN FÅ PASIENTENE BEDRE?

- Liten sjanse til at pasienten kan bli bedre om ikke terapeuten har en god formening om svarene på kjernespørsmålene. Skudd-i-mørket taktikk fungerer sjelden.
- Samtale og undersøke bør altså fokusere på å avdekke mekanismen bak hva som "driver" tilstanden til pasienten og identifisere de faktorene som påvirker tilstanden negativt (uhensiktsmessige tilpasningsmønstre) og positivt (hvilke ressurser kan terapeut og pasient spille på?)



Oppsummering

- Enhver pasient har et unikt problem som er påvirket av multiple faktorer som inkluderer sosiale og kognitive aspekter så vel som fysiske.
- De fleste pasienter med IBS plages også med sekundære problemer i muskel-skjellettapparatet
- Mange pasienter mistenkes for å ha Revmatisk eller Gastro-entorolgisk patologi uten å ha det. Mange IBS pasienter blir derfor oversett og ikke forstått.
- Husk at smerte er et resultat av komplekse fortolkninger i sentralnervesystemet og ikke nødvendigvis alltid opprettholdt pga skade eller sykdom, men kan opprettholdes fordi kroppen ikke alltid tilpasser seg problemer på en hensiktsmessig måte
- NB! Husk at symptomer og funn kan ikke bare ukritisk behandles, men må settes i kontekst av mekanismen bak det som «driver» en gitt tilstand
- **BEHANDLEREN MÅ FORSTÅ PROBLEMET FOR AT MAN SKULLE VEILEDE PASIENTEN OM PROBLEMET!**



«ENHVER TING SOM
KAN ENDRE HJERNENS
OPPFATNING AV
TRUSSEL, VIL ENDRE
OPPLEVELSEN AV
SMERTE»

PARADIGMESKIFTE I SMERTEVITENSKAPEN

- SMERTEOPPDAGELSE NR 1:
 - Smerte er ALLTID ekte, uansett hva som forårsaker den!



Fisher et al BMJ 1995

A builder aged 29 came to the accident and emergency department having jumped down on to a 15 cm nail. As the smallest movement of the nail was painful he was sedated with **fentanyl and midazolam**. The nail was then pulled out from below. When his boot was removed a miraculous cure appeared to have taken place. Despite entering proximal to the steel toecap the nail had penetrated between the toes: the foot was entirely uninjured.—J P FISHER, senior house officer, D T HASSAN, senior registrar, N O'CONNOR, registrar, accident and emergency department, Leicester Royal Infirmary.

SMERTEEKSPERIMENTER

- [Pain](#). 1998 Feb;74(2-3):327-31.
- **The role of prior pain experience and expectancy in psychologically and physically induced pain.**
- [Bayer TL](#)¹, [Coverdale JH](#), [Chiang E](#), [Bangs M](#).
- [Author information](#)
- **Abstract**
- Cognitive theories regarding symptom formation suggest that environmental factors such as warnings of impending pain and earlier experiences with pain can lead to a cognitive schema in which pain is selectively monitored. This study evaluated the role of prior experience with pain in the development of expectancy induced somatoform pain. Subjects from two experimental groups were connected to a sham stimulator and told to expect a headache. One of these groups, the physical stimulation first group, was exposed to pain induction by ice water and by pressure prior to the sham stimulation. A second group, the sham stimulation first group, received the sham stimulation followed by the cold water and pressure pain induction techniques. Subjects in the physical stimulation first group showed significant increases in their pain reports as settings on the sham stimulator were increased. Significant increases were not noted in the sham stimulation first group. The two groups did not differ in the number of subjects reporting pain or the mean maximal pain reported during the sham stimulation. Duration of cold water tolerance and the time until the analgesic threshold level for cold water were significantly shorter in subjects who had the sham stimulation first. This study suggests that prior pain can influence the reactivity to external suggestion for pain but does not increase the frequency of pain reports. It does suggest that the selective monitoring induced during the sham stimulation may influence later pain behaviours as was seen during the cold water tolerance testing.

PARADIGMESKIFTE I SMERTEVITENSKAPEN

- SMERTEOPPDAGELSE NR 2:
 - Smerte er avhengig av kontekst
- [Pain](#). 2007 Dec 15;133(1-3):64-71. Epub 2007 Apr 20.
- **The context of a noxious stimulus affects the pain it evokes.**
- [Moseley GL](#)¹, [Arntz A](#).
- [Author information](#)
- **Abstract**
- The influence of contextual factors on the pain evoked by a noxious stimulus is not well defined. In this study, a -20 degrees C rod was placed on one hand for 500 ms while we manipulated the evaluative context (or 'meaning') of, warning about, and visual attention to, the stimulus. For meaning, a red (hot, more tissue damaging) or blue (cold, less tissue damaging) visual cue was used. For warning, the stimulus occurred after the cue or they occurred together. For visual attention, subjects looked towards the stimulus or away from it. Repeated measures ANCOVA was significant ($\alpha=0.0125$). Stimuli associated with a red cue were rated as hot, with the blue cue as cold (difference on an 11 point scale approximately 5.5). The red cue also meant the pain was rated as more unpleasant (difference approximately 3.5) and more intense (difference approximately 3). For stimuli associated with the red cue only, the pain was more unpleasant when the stimulus occurred after the cue than when it didn't (difference approximately 1.1). Pain was rated as more intense, and the stimulus as hotter, when subjects looked at the red-cued stimulus than when they didn't (difference approximately 0.9 for pain intensity and approximately 2 for temperature). We conclude that meaning affects the experience a noxious stimulus evokes, and that warning and visual attention moderate the effects of meaning when the meaning is associated with tissue-damage. Different dimensions of the stimulus' context can have differential effects on sensory-discriminative and affective-emotional components of pain.

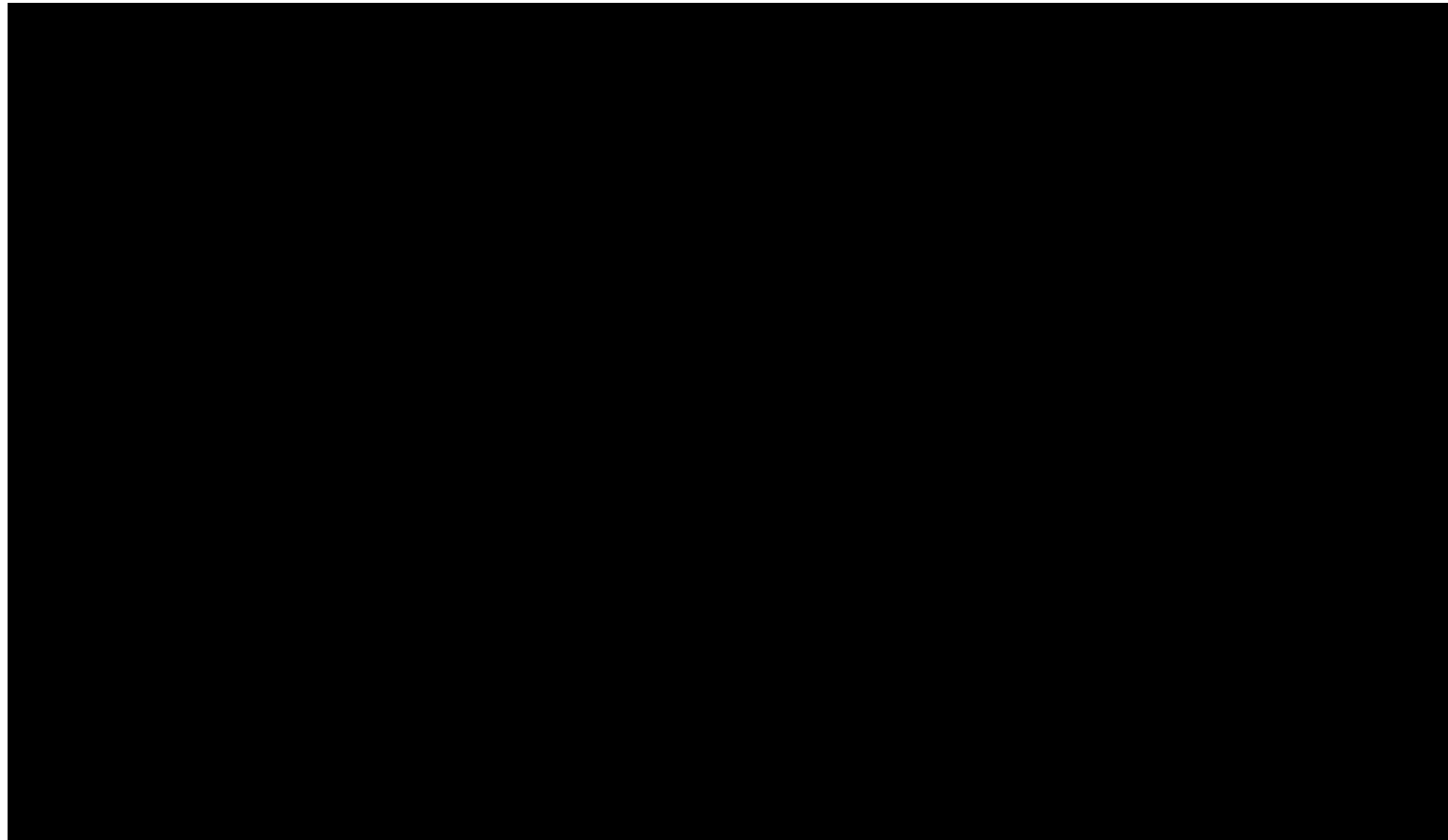
PARADIGMESKIFTE I SMERTEVITENSKAPEN

- SMERTEOPPDAGELSE NR 3:

- Smerte har ALT med beskyttelse å gjøre!
- Smerte har ingenting med å måle hvordan det står til med vevet i kroppen, men har med hvordan du skal beskytte det vevet.
- Man funnet ut gjennom eksperimenter at f.eks fiolinister så er fingrene på venstre hånd mer sensitiv enn fingrene på høyre hånd.
- Vi vet i dag at alt som indikerer at trenger beskyttelse øker smerte
- Alt som indikerer at du ikke trenger beskyttelse demper smerte



SMERTE ER ET ALARMSYSTEM...VÆR
FORSIKTIG MED HVA VI KOMMUNISERER!!



FUNN PÅ MR BETYR IKKE ALLTID SMERTE

Table 2: Age-specific prevalence estimates of degenerative spine imaging findings in asymptomatic patients^a

Imaging Finding	Age (yr)						
	20	30	40	50	60	70	80
Disk degeneration	37%	52%	68%	80%	88%	93%	96%
Disk signal loss	17%	33%	54%	73%	86%	94%	97%
Disk height loss	24%	34%	45%	56%	67%	76%	84%
Disk bulge	30%	40%	50%	60%	69%	77%	84%
Disk protrusion	29%	31%	33%	36%	38%	40%	43%
Annular fissure	19%	20%	22%	23%	25%	27%	29%
Facet degeneration	4%	9%	18%	32%	50%	69%	83%
Spondylolisthesis	3%	5%	8%	14%	23%	35%	50%

^a Prevalence rates estimated with a generalized linear mixed-effects model for the age-specific prevalence estimate (binomial outcome) clustering on study and adjusting for the midpoint of each reported age interval of the study.

PARADIGMESKIFTE I SMERTEVITENSKAPEN

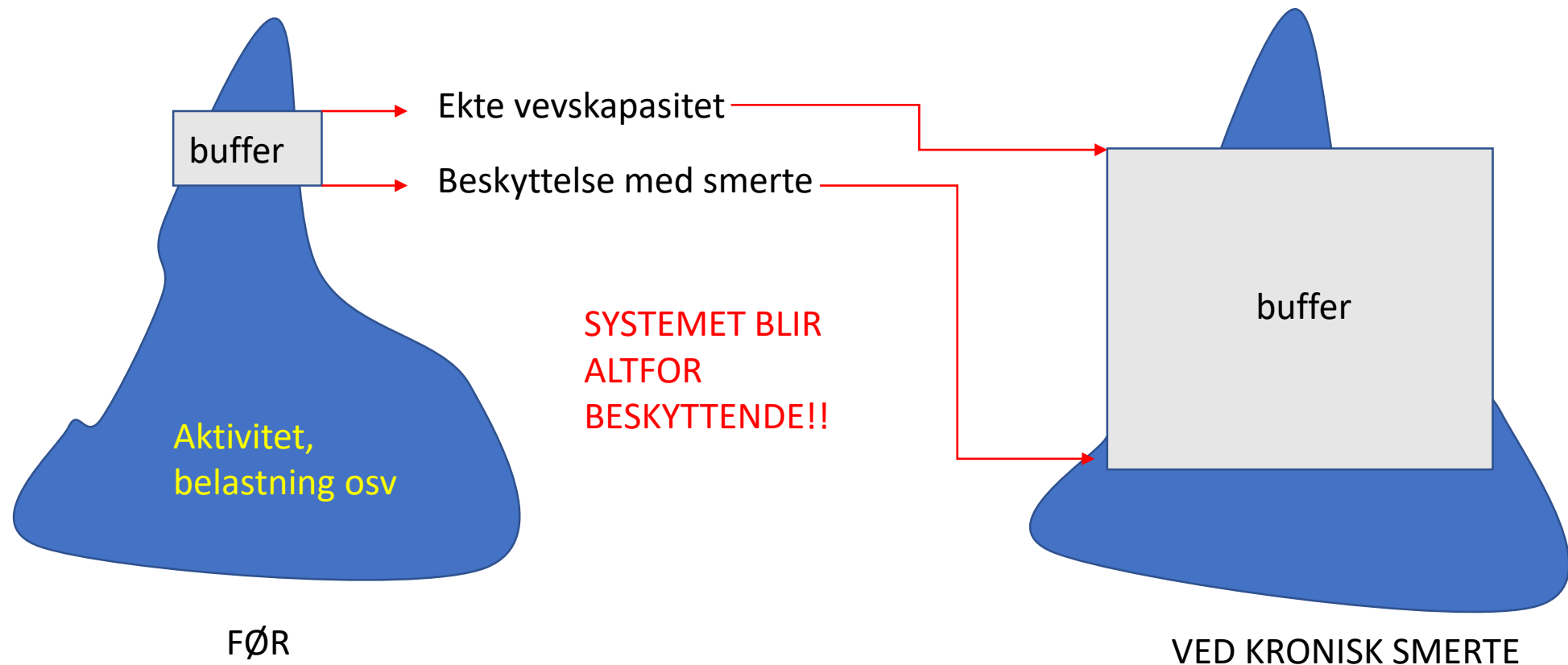
- SMERTEOPDDAGELSE NR 4:
 - Smerte og vevstilstand har dårlig relasjon
 - Man kan ha sterk smerte uten å ha stor skade
 - Man kan ha stor skade uten å ha sterk smerte
 - F.eks så vil en overtråkket ankel slutte å gjøre vondt LENGE før vevet fysiologisk er tilhelet.
 - Eksperiment: knip på øreflippen til det gjør vondt.....du har ikke skadet noe selv om det gjorde vondt. Smerten forteller deg ikke om tilstanden i vevet, men forteller deg STOPP!
 - Katastrofal skade gjør veldig ofte ikke noe vondt.....hvorfor? Fordi det er ikke hensiktmessig om man skal overleve
 - Smerte måler altså ikke skade, smerte prøver å beskytte deg. Det spennende er at når vi finner ut HVORFOR, så kan vi begynne å forandre smerteopplevelsen

PARADIGMESKIFTE I SMERTEVITENSKAPEN

- SMERTEOPPDAGELSE NR 5:
 - Nervesystemet/smertesystemet er fantastisk adaptivt, bioplastisk/nociplastisk og nervesystemet «lærer» og «husker»
 - Jo lengre vi har hatt smerte desto mer lærer nerve- og immunsystemet smerte. VI «LÆRER SMERTE»
 - Dette skjer utenfor hjernen og inne i hjernen/ryggmargen (CNS). Vi har lite kontroll over dette, men det er altså en tilpasning i nervesystemet.
 - Dette er en stor utfordring for oss i helsevesenet som jobber med smertepasienter fordi: DET GJØR VONDT I VEVET/KROPPEN, MEN PROBLEMET LIGGER I NERVESYSTEMET

PARADIGMESKIFTE I SMERTEVITENSKAPEN

- Det spennende er at forskning nå har vist at vi kan trene opp nervesystemet til å «av-lære» smerte selv om systemet er sensitivt



PARADIGMESKIFTE I SMERTEVITENSKAPEN

- Vår jobb er å hjelpe pasienten til å forstå hvorfor hjernen deres er så overbeskyttende, og hvordan de kan redusere størrelsen på smertebufferen
- Språket vi bør bruke er å si f.eks:
 - «smertesystemet ditt er overbeskyttende»

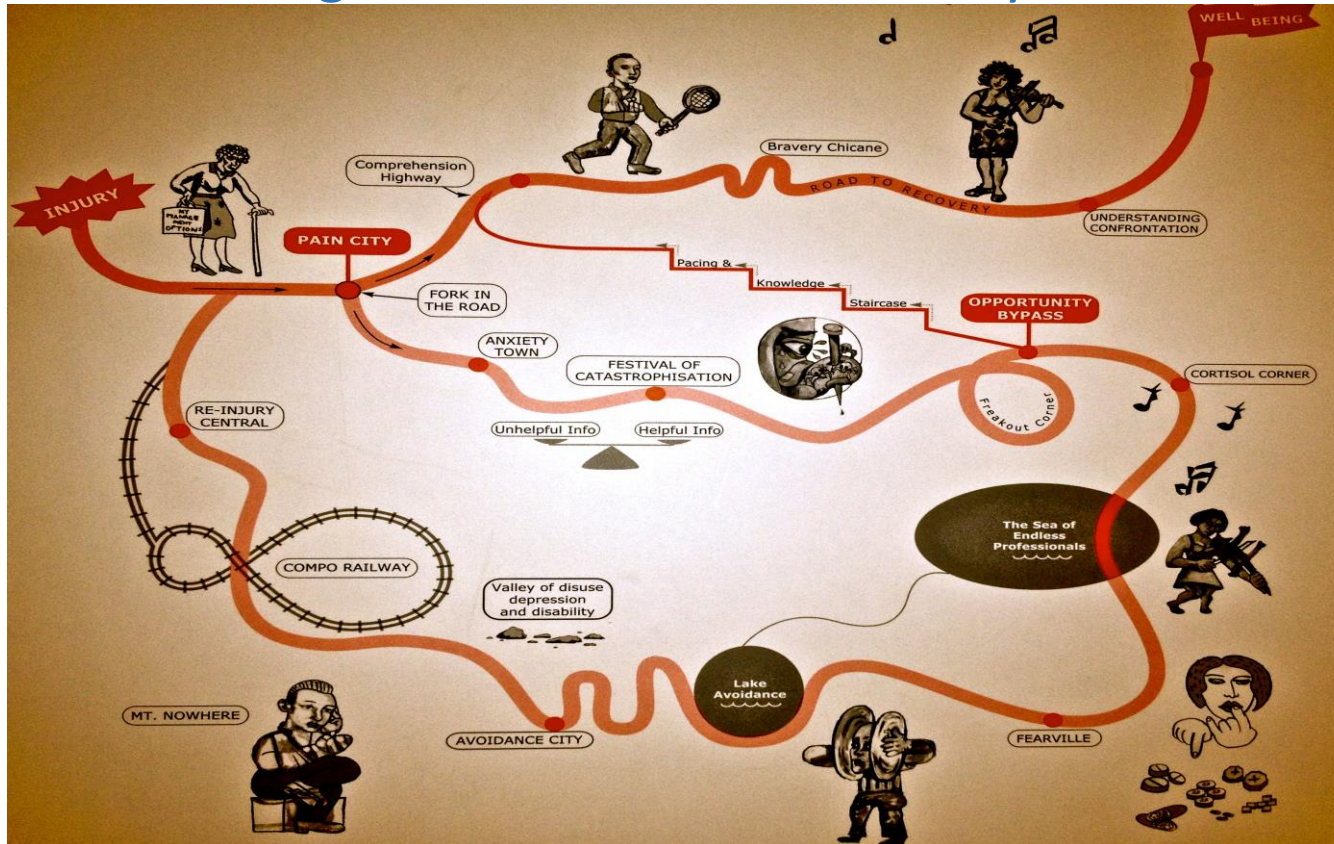
PARADIGMESKIFTE I SMERTEVITENSKAPEN

- SMERTEOPPDAGELSE NR 6:

- Bevegelse er helt konge 😊
- Bevegelse er nødvendig og helt kritisk for å kunne re-trene systemet
- Bevegelse vil gradvis supprimere smertesystemet
- Bevegelse lærer deg funksjon gjennom at hjernen gjør seg klar for å danne nye nerveceller, nerveforbindelser og nerveprogrammer (Neurotags).
- Bevegelse beskytter oss mot andre helseproblemer
- Bevegelse er beste måte å restituere sett i et bredere perspektiv
- Til og med det å visualisere seg bevegelse er nyttig i å dempe smerte og bedre funksjon (F.eks Virtual Reality/Augmented Reality , Speilbehandling/mirrorbox). Ofte nyttig hos pasienter med CRPS og bevegelsesfrykt.
- Gradvis eksponering / Kognitiv terapi ofte nødvendig

PARADIGMESKIFTE I SMERTEVITENSKAPEN

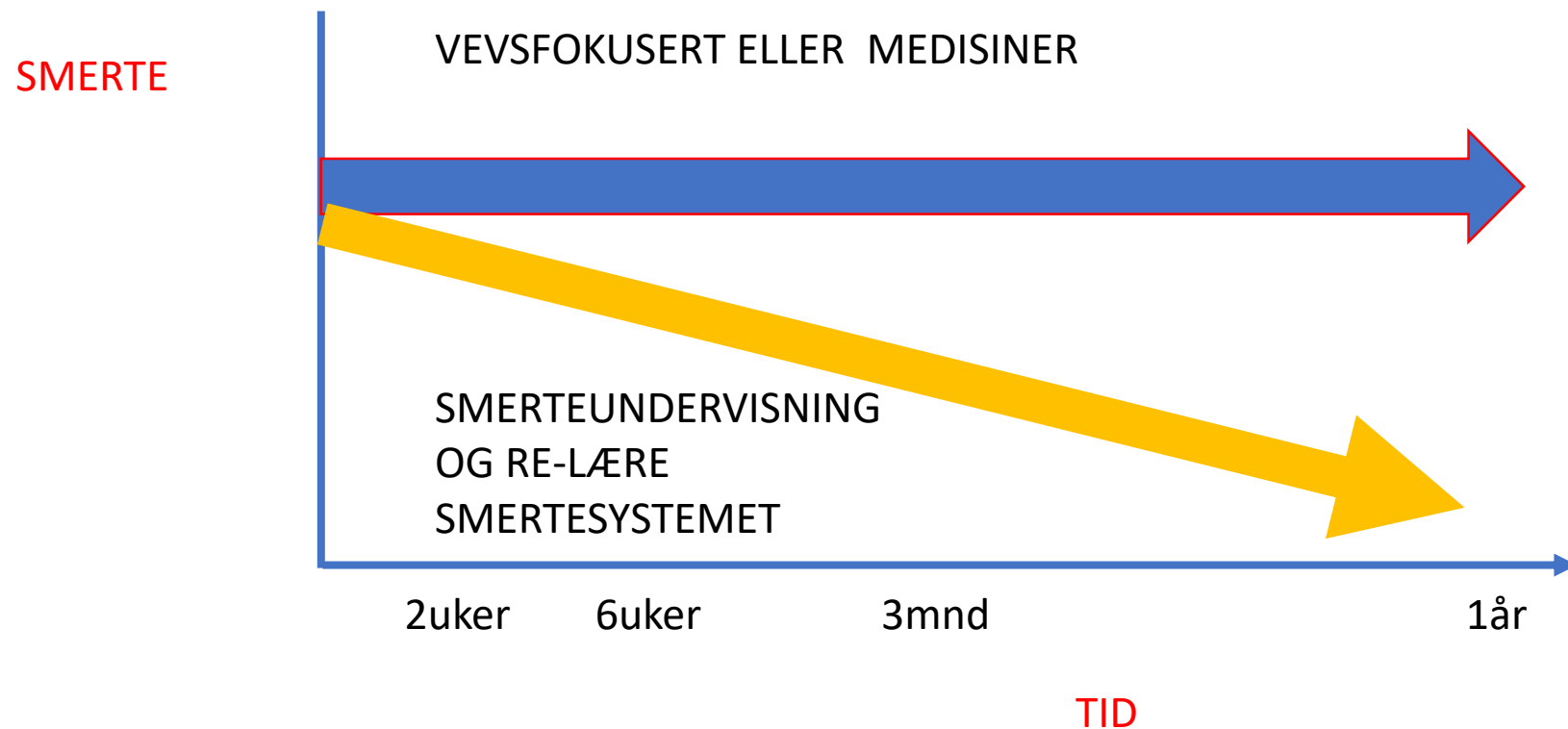
- SMERTEOPPDAGELSE NR 7:
 - Å forstå smerte og deretter re-lære smertesystemet FUNGERER



PARADIGMESKIFTE I SMERTEVITENSKAPEN

- **TYPISKE RESULTATER I FORSKNING VEDRØRENDE KRONISKE SMERTER**

(Pain, Arthritis Care & Research, Physical Medicine and Rehab, The Clinical journal of pain, British Journal of Sports medicine, European Journal of pain, The Lancet.....og mange flere)



PARADIGMESKIFTE I SMERTEVITENSKAPEN

HVORDAN RE-LÆRE SMERTESYSTEMET?

- DIMS & SIMS

PARADIGMESKIFTE I SMERTEVITENSKAPEN

- Evidens for bruk av kognitiv funksjonsrettet behandling med sterkt fokus på integrering av smerteundervisning
- [Eur J Pain](#). 2013 Jul;17(6):916-28. doi: 10.1002/j.1532-2149.2012.00252.x. Epub 2012 Dec 4.
- **Efficacy of classification-based cognitive functional therapy in patients with non-specific chronic low back pain: a randomized controlled trial.**
- [Vibe Fersum K¹](#), [O'Sullivan P](#), [Skouen JS](#), [Smith A](#), [Kvåle A](#).
- [Author information](#)
- **ABSTRACT**
- **BACKGROUND:**
 - Non-specific chronic low back pain disorders have been proven resistant to change, and there is still a lack of clear evidence for one specific treatment intervention being superior to another.
- **METHODS:**
 - This randomized controlled trial aimed to investigate the efficacy of a behavioural approach to management, classification-based cognitive functional therapy, compared with traditional manual therapy and exercise. Linear mixed models were used to estimate the group differences in treatment effects. Primary outcomes at 12-month follow-up were Oswestry Disability Index and pain intensity, measured with numeric rating scale. Inclusion criteria were as follows: age between 18 and 65 years, diagnosed with non-specific chronic low back pain for >3 months, localized pain from T12 to gluteal folds, provoked with postures, movement and activities. Oswestry Disability Index had to be >14% and pain intensity last 14 days >2/10. A total of 121 patients were randomized to either classification-based cognitive functional therapy group (n = 62) or manual therapy and exercise group (n = 59).
- **RESULTS:**
 - The classification-based cognitive functional therapy group displayed significantly superior outcomes to the manual therapy and exercise group, both statistically ($p < 0.001$) and clinically. For Oswestry Disability Index, the classification-based cognitive functional therapy group improved by 13.7 points, and the manual therapy and exercise group by 5.5 points. For pain intensity, the classification-based cognitive functional therapy group improved by 3.2 points, and the manual therapy and exercise group by 1.5 points.
- **CONCLUSIONS:**
 - The classification-based cognitive functional therapy produced superior outcomes for non-specific chronic low back pain compared with traditional manual therapy and exercise.