

Klinisk håndtering af patienter med kroniske smerter

En grundig smerteanalyse og en systematisk klinisk undersøgelse er en forudsætning for, at fysioterapeuten vælger det rigtige behandlingstilbud til den kroniske smertepatient

AF BJARNE RITTIG-RASMUSSEN OG HANNE LISBY
FOTO IMAGES/CORBIS

Patienter med kroniske smerter udgør en væsentlig del af de patienter, som fysioterapeuter beskæftiger sig med og er en stor faglig udfordring. Problematikken hos den kroniske smertepatient er meget kompleks og stiller krav om såvel specifik viden om smertemekanismer som en nuanceret forståelse for deres situation. Denne artikel beskriver den kliniske håndtering af patienter med kroniske smerter og sætter fokus på ny viden om mekanismerne bag smerter, differentieringen mellem de forskellige smertetyper og valg af behandling. Artiklen gennemgår også relevante punkter i den kliniske undersøgelse og smerteanalyse.

AKUT/KRONISK

Den akutte smerte eller den potentielle skade er nødvendig for at hjælpe os med at overleve samt bidrager til at undgå og reducere omfanget af en skade. Den akutte smerte har et klart og brugbart

formål, hvilket ikke gør sig gældende for den kroniske smerte. Oplevelsen af smerte sætter "spor" i nervesystemet, som kan medføre adfærdsmæssige ændringer, så eventuelle fremtidige farer kan undgås (1).

Akutte smerter aftager normalt i løbet af nogle uger, men når smerterne bliver ved i mere end tre måneder, er der tale om kroniske smerter. Flere studier peger på, at intensiteten af den akutte smerte har betydning for den kroniske problematik og har dermed indflydelse på den kroniske udvikling (2). Dette lægger op til, at akutte smerter skal reduceres hurtigt og mest muligt.

Kroniske smerter kan også defineres som smerter, der bliver ved ud over normal ophelingstid, men denne definition er ikke klinisk anvendelig. Ud fra førnævnte kan forskellen mellem akutte og kroniske smerter være rimelig klar, men af og til kan en patient med kroniske smerter præsentere sig som en patient med akutte smerter. Her kan der ofte og sandsynligvis være

tale om en forværring eller opblussen af de kroniske smerter (2).

For både patient og behandler er det vigtigt at være bevidst om, at akutte smertemekanismer kan - men ikke nødvendigvis behøver - være fortsat aktive i det kroniske stadie. Her er anamnesen vigtig, da kroniske smerter skal behandles anderledes end akutte smerter. Generelt kan man sige, at ved akutte smerter er behandleren den primært aktive og patienten den passive modtager af behandlingen, men ved mødet med en kronisk smertepatient skal det tilstræbes at vende dette forhold, så patienten bliver den "aktive" og behandleren den "passive".

SENSIBILISERING

I løbet af de sidste to årtier er vores viden om smertesystemets neurobiologi markant forøget, og vi ved i dag, at vedvarende smertestimulering kan medføre plastiske forandringer i både det perifere og centrale nervesystem. Patienter med kroniske smerter udviser ændringer i deres regulering af smertesignaler, og der er i forskellige videnskabelige studier påvist en "sensibilisering" af det smertemodulerende system, såkaldt nociceptiv sensibilisering af både det perifere og centrale nervesystem (2,3,4).

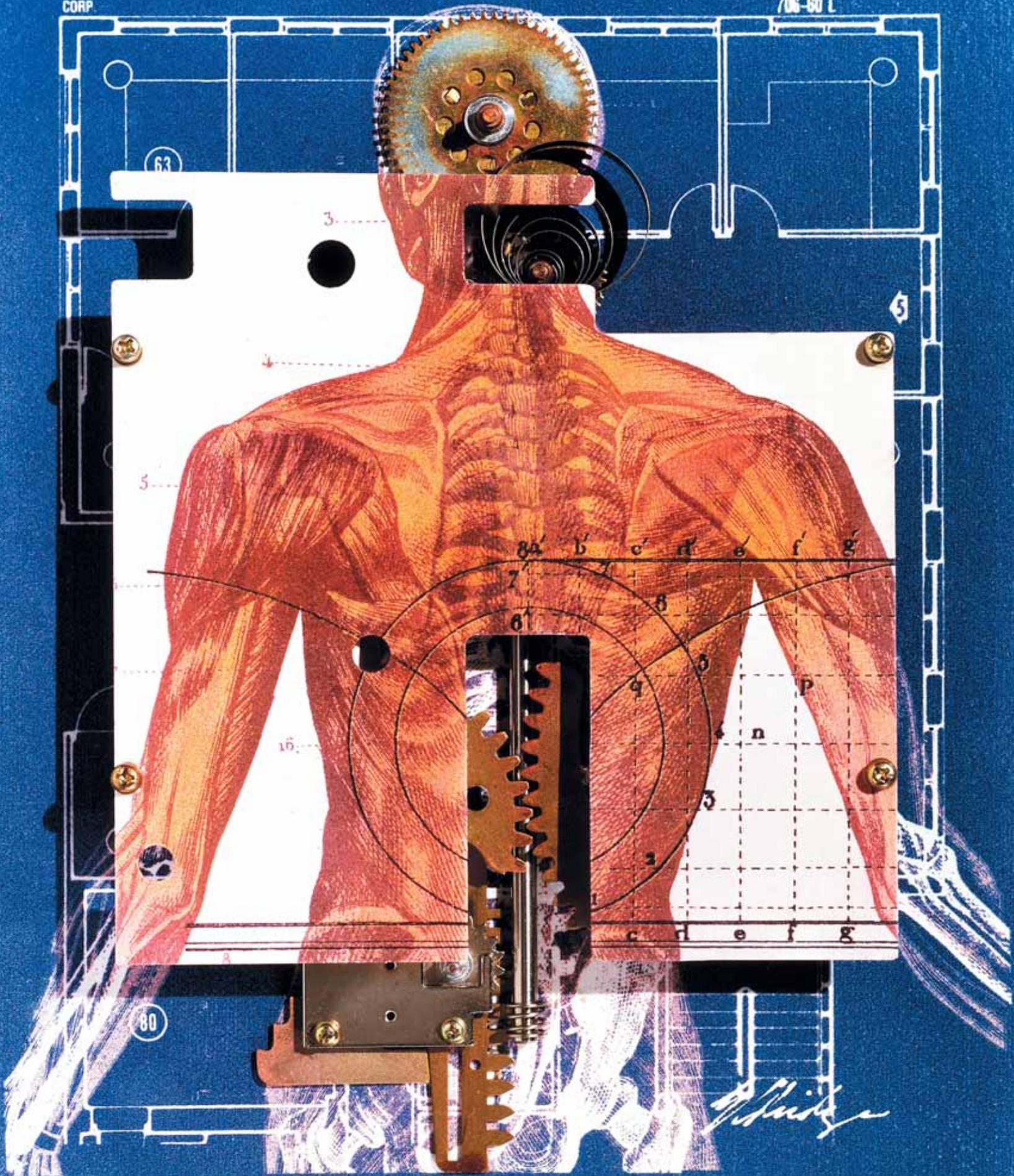
I begyndelsen er disse plastiske forandringer formodentlig reversible, men jo længere tid den nociceptive stimulation foregår, jo mere sandsynligt er det, at de neuroplastiske forandringer og dermed smerterne bliver irreversible. I det følgende vil begrebet *sensibilisering* blive beskrevet, og for at øge forståelsen vises de hyppigst anvendte smertedefinitioner i tabel 1.

Normalt er smerter eller nociceptiv aktivitet kortvarig, men varer smerten ved, kan der opstå mere eller mindre reversible neuroplastiske forandringer i nervesystemet på både perifere, spinale og supraspinale niveauer (2,3,4).

I den perifere nerve kan vedvarende smertestimu- ▶

indgang

■ Fysioterapeuten skal kunne differentiere mellem de forskellige smertetyper for at kunne yde en optimal behandling. Artiklen har fokus på smerter med udgangspunkt i den fysioterapeutiske praksis.



Whitney

Tabel 1

Allodyni	Smerte fremkaldt af ikke-nociceptive stimuli (berøring, let tryk, varme eller kulde)
Hyperalgesi	Overfølsomhed over for nociceptive stimuli
Meddelt smerte/refereret smerte	Smerte i et væv meddeles til et andet væv (muskel, hud) inden for samme rygmarssegment
Projiceret smerte	Smerten lokaliseres efter proksimal stimulation til distalt innervationsområde (hånd, fod) svarende til større kortikal repræsentation
Nociceptive smerter	Vævssmerte eller somatisk smerte; skyldes stimulering af nociceptorer i et intakt nervesystem
Neuropati	Smerte forårsaget af skade eller dysfunktion i nervesystemet; smerte i et skadet nervesystem
Funktionelle lidelser	Kropslige symptomer, smerter, træthed, svimmelhed o.l., som ikke kan forklares ud fra nogen kendt og traditionelt defineret kropslig sygdom

- lering føre til en aktivering af *nervevækstfaktorer*, som igen fører til en sensibilisering og opregulering af receptorer og ionkanaler, der klinisk viser sig som en øget smertefølsomhed - hyperalgesi. Endvidere kan der opstå et såkaldt *fænotypeskifte*, hvor de enkelte celler ændrer responskarakteristika. Dette viser sig ved, at afferente nervefibre, som normalt formidler information om berøring eller bevægelse, begynder at udtrykke neuropeptider, som normalt kun hører til smerteforbindende nervefibre. Dette kan medføre, at stimuli, der normalt ikke er smertefulde, bliver opfattet som smerte (allodyni).

På rygmarsniveau kan den vedvarende smertestimulation påvirke centrale transmissionsceller i baghornet, som blandt andet kan aktivere og forstyrre funktionen i de såkaldte *NMDA*-receptorer, der efterfølgende kan forstærke de indkomne smertestimuli med op til 20 gange (5). Nervernes nociceptive respons vil herefter kunne aktiveres ved andre stimuli, få en lavere aktiveringstærskel end normalt samt få en højere spontan hvileaktivitet.

Supraspinalt sker der ligesom på de lavere niveauer lignende forandringer med sensibilisering og plastiske forandringer til følge. Den vedvarende smertestimulation kan føre til en kortikal reorganisering, så modtageområdet for de neuroner, der normalt bearbejder smerten i det sensoriske cortex, bliver større og inddrager områder, som normalt kun aktiveres ved stimuli fra andre områder. Ovenstående sensibilisering af nervevævet medfører øget smerte, men har også en negativ effekt på flere andre områder, eksempelvis: nedsat muskelfunktion og bevægekvalitet, dårlig søvn

og nedsat koncentration. Summen af denne perifere og centrale sensibilisering er en meget sandsynlig årsag til den behandlings- og træningsresistens, som de kroniske smertetilstande ofte udviser.

NEUROMATRIX

Melsacks "Neuromatrix model" kan med fordel illustrere, hvordan initiering og generering af smerter foregår. Denne model giver os en ny forståelsesramme for kroniske smertemekanismer (6). Det grundlæggende i modellen er, at smerter er betinget af mere og andet end perifere "input". Melsack argumenterer for, at hjernen er hjemsted for vores opfattelse af smerte, uanset om den har et fysisk input eller ej. Eksempler fra Melsacks teorier og forskning viser, at smerter kan opleves som fantomsmerter både i tilfælde, hvor der er amputeret, og hvor personen er født uden pågældende arm eller ben. Smerteoplevelsen styres således af neurale netværk, der som udgangspunkt er genetisk bestemt og senere formet af de sensoriske input, hjernen registrerer. Det vil populært sige, at smerten som udgangspunkt allerede er i hjernen, men skal trigges for at blive aktiveret.

I sin model opererer Melsack med tre forskellige systemer, som alle er flettet ind i hinanden og er indbyrdes påvirkelige:

1. Det sensorisk-diskriminative system, hvor opmærksomheden er knyttet til smerteintensitet, kvalitet, lokalisering og adfærd.
2. Det affektiv-motivationelle system, hvor opmærksomheden er rettet mod de følelsesmæssige reaktioner.

3. Det evaluative-kognitive system, hvor opmærksomheden er rettet mod tanker om problemet, præget af tidligere erfaringer og viden.

Mange forskellige biologiske, psykologiske og sociale faktorer har dermed indflydelse på følsomheden eller sensibiliseringen af neuromatrix.

SMERTETYPER OG VALG AF BEHANDLING

Smertetyper

Smerte defineres af "International Association for the Study of Pain" som en sensorisk og emotionel oplevelse, som kan korreleres til en virkelig eller potentiel vævsskade eller udtrykkes som en sådan skade. Smerter er dermed en subjektiv oplevelse og er, ud over de sensoriske diskriminative komponenter, også uløseligt forbundet med affektive, emotionelle og kognitive kvaliteter (6,7).

For at kunne behandle smerter på passende vis skal der indledningsvis laves en smerteanalyse, da forskellige typer af smerter kræver helt forskellige former for behandling. Samtidig er det vigtigt at være bevidst om, at der kan forekomme blandingstilstande af de forskellige typer af smerter. Smertetyperne er nedenfor beskrevet i følgende kategorier: nociceptive smerter, neuropatiske smerter og funktionelle lidelser.

Somatiske nociceptive smerter

Nociceptive smerter udløses ved aktivering af frie nerveender/nociceptorer, som responderer på mekaniske, kemiske og termiske stimuli i et intakt og ikke skadet nervesystem. Denne smertetype er det fysiologiske svar på truende eller aktuel vævsskade. Smerterne kan beskrives som dybe "murrende" smerter, der er vellokaliserede og i god korrelation med de årsagsgivende strukturer. Smerterne viser sig ved konsistente lokale og regionale smerter. Denne korrelation skal sammenholdes med referenceområderne, som er velkendte ved meddelte/refererede smerter.

Akutte nociceptive smerter responderer vanligtvis godt på primære analgetica, som for eksempel paracetamol, NSAID og opioider (1,8).

I det kroniske stadie er det vigtigt at være opmærksom på forstærkede smertereaktioner i form af allodyni eller hyperalgesi, som er tegn på central sensibilisering, der kan medføre en manglende behandlingseffekt (2). Fysisk aktivering/træning og information til patienten om de bagvedliggende smertemekanismer har en god dokumenteret effekt og er den primære behandling.

Denne patientaktiverende tilgang kan suppleres med elementer fra kognitiv terapi i form af "graded

exposure" og "pacing" (7). Graded exposure hjælper med at håndtere de aktiviteter, som patienten undgår eller frygter at udføre på grund af smerter, eller som patienten tror, vil udløse smerte eller yderligere vævsskade. Et eksempel: en patient, der er bange for at bøje forover på grund af rygsmerter, kan indledningsvis starte med at bøje ryggen i liggende og progredierte til siddende foroverbøjninger.

Pacing er en strategi, der gør patienten i stand til at kontrollere forværring eller opblussen af smerterne ved, at patienten lærer at regulere forholdet mellem fysisk aktivitet og restitution mere effektivt. Et eksempel: Når patienten har opnået et niveau af fysisk aktivitet, som ikke giver forværring eller opblussen af smerter, skal patienten gradvis progredierte træningen til den planlagte målsætning.

Overordnet skal overaktivitet, som giver smerte og efterfølgende passivitet, undgås.

Den aktive tilgang kan yderligere suppleres med analgetica i form af paracetamol, NSAID og akupunktur.

Neuropatiske smerter

Neuropatiske smerter omfatter kroniske smertetilstande, som skyldes skader eller funktionsforstyrrelser i det perifere eller centrale nervestem (1). Neuropatiske smerter er ofte kendetegnet ved abnorm sensibilitet og allodyni (1,2). Eksempler på neuropatiske smerter: kompressionsneuropatier, postoperative neuralgier, diabetisk neuropati og smerter efter blodpropper i nervesystemet. Neuropatiske smerter kan opstå som følge af stimuli, men kan også forekomme uafhængigt af stimuli. Smerterne viser sig som dybe, borende smerter eller brændende, sviende smerter og være med eller uden jagende smerter langs nervens udbredelse (neuralgier).

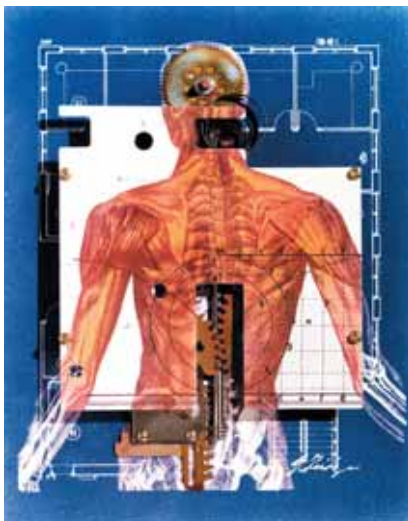
Neuropatiske smerter optræder ofte forsinket efter et interval på op til seks måneder. Der er vanligtvis ingen synlige tegn på vævsbeskadigelse, men neurologiske tegn på nerveskade. Neuropatiske smerter giver øget smerte ved gentagen stimulation (summation), og der er meddelte smerter til f.eks. muskler og led. Samtidig er det karakteristisk, at smerterne fortsætter efter ophør af smertestimulationen (eftersensationer). ▶



- ▶ Neuropatiske smerter kan svare til den hjernemæssige repræsentation af en afficeret legemsdel eller en nerves innervationsområde. For eksempel ved nerverodstryk eller carpaltunnelsyndrom, hvor smerterne opleves distalt for det sted, hvor nerven er påvirket (projicerede smerter) og har i disse tilfælde en meget vellokaliseret neuroanatomisk smerteudbredelse. Neuropatiske smerter kan skyldes nerveskader, myelindefekter eller defekt inhibition.

Neuropatiske smerter kan være sympatikus-afhængige eller sympatikus-uafhængige. Er der påvirkning fra sympatikus vil dette ikke adskille sig fra det kliniske billede, der ses ved kronisk regionalt smertesyndrom 1

og 2 (CRPS). "Kronisk regionalt smertesyndrom" erstatter den tidligere betegnelse "refleksdystrofi". Det sympatiske nervesystem har en tæt kontakt med de perifere nociceptorer og kan via udskillelse af stresshormoner sensibilisere de perifere nociceptorer. Sædvanligvis er det sympatiske nervesystem inaktivt, men kan aktiveres ved kroniske smertetilstande med eller uden nervelæsion. Disse smerter, vedligeholdte af sympatikus, er bl.a. karakteriseret ved: ændret hudtemperatur, ændret gennemblødning af huden, trofiske forstyrrelser med ødem, ændret knoglestruktur og hudforandringer.



Selvom der hyppigt forekommer blandingstilstande af nociceptive og neuropatiske smerter, er det vigtigt, at de neuropatiske smerter diagnosticeres, da de skal behandles anderledes end de nociceptive smerter. Sensibilitetsforstyrrelser er vanligvis relateret til neuropatiske smerter, men kan også forekomme ved nociceptive smerter. For eksempel kan sensibilitetsforstyrrelser være vedligeholdte af det nociceptive input fra artrose. I sidstnævnte tilfælde er de sensoriske forandringer dog mindre konstante og mere variable (2).

Behandlingen af neuropatiske smerter varetages oftest af specialafdelinger, hvor der behandles tværfagligt med medicinske, psykologiske og fysioterapeutiske interventioner. Ved neuropatiske smerter behandles der primært medicinsk med antidepressiva og/eller antikonvulsiva.

Funktionelle lidelser

Kropslige symptomer, smerter, træthed, svimmelhed

og lignende, som ikke kan forklares ud fra nogen kendt og traditionelt defineret kropslig sygdom, kaldes for *funktionelle lidelser* (9).

Psykiske fænomener i form af tanker og følelser er biologiske processer, som har en gensidig påvirkning med det kropslige. Andre betegnelser for samme lidelser er somatoforme tilstande, psykosomatiske lidelser, "ondt i livet" etc. Symptomerne er reelle for patienterne, selvom der ikke med eksisterende undersøgelsesmetodik kan findes nogen patofysiologisk årsag. I praksis er der blandingstilstande af somatiske og psykologiske faktorer, men patienten med funktionelle symptomer præsenterer sig ofte med et diffust og ukarakteristisk symptombillede, hvor der ikke er sammenhæng med den eller de somatiske diagnoser, der er under mistanke.

Der er tilsyneladende uoverensstemmelse mellem patientens subjektive klager og det objektive indtryk af f.eks. patientens funktionsniveau. Samtidig har patienten svært ved at beskrive symptomernes intensitet, kvalitet og tidsmæssige profil. Dermed adskiller denne patient sig fra patienten med nociceptive eller neuropatiske smerter på baggrund af en somatisk lidelse. Disse patienter er som regel meget præcise i beskrivelsen af deres symptomer. Patienter med smerter relateret til en funktionel lidelse insisterer derfor ofte på at finde kropslige forklaringer, hvilket medfører unødige undersøgelser, behandlinger og operationer (9).

Patienter, der præsenterer sig med atypiske smerter, skal indledningsvis udredes for somatiske årsager. Egen læge bør være tovholder for relevant udredning/behandling, der kan bestå af medicinsk behandling med antidepressiva, psykologisk behandling og ressourceorienteret fysioterapi. Samtidig er det vigtigt at hindre en ond cirkel med irrelevante undersøgelser og behandlingsforsøg. Det er vigtigt at understrege, at ovenstående ikke må forveksles med de depressive symptomer, der kan være en naturlig konsekvens af kroniske nociceptive og neuropatiske smerter.

KLINISK DIAGNOSTIK OG SMERTEANALYSE

Overordnet er en biopsykosocial tilgang vigtig, da især de psykosociale faktorer bedre kan forudsige udbyttet af behandlingen end vævsorienterede og fysiske/biomedicinske kliniske fund (7,10). Samtidig er den indledende diagnostik betinget af en screening, hvor neurologiske lidelser, tumorer, frakturer, biomekanisk instabilitet og inflammatoriske lidelser udelukkes.

Diagnostisk og behandlingsmæssigt er det indledningsvis relevant, at smerterne kategoriseres overordnet som enten akutte eller kroniske. Herefter kategoriseres det, om smerterne er domineret af nociceptive, neuro-

patiske årsager eller er relateret til en funktionel lidelse, da de forskellige kategorier som tidligere nævnt kræver forskellig behandling (2).

Ved den kliniske beskrivelse af smerter er det relevant, at der differentieres mellem smertens intensitet og smertens ubehag og dermed nuanceres mellem smertens sensoriske og psykologiske komponenter. Ved akutte og eksperimentelle smerter fylder smerternes sensoriske komponenter mest for patienten, og ved kroniske smerter er det smertens ubehag eller affektive komponenter, der er dominerende (11). Patienter med store smerter kan vurdere smerteintensiteten forholdsvis lavt. Dette skyldes måske, at smerterne har en lille sensorisk komponent, men et stort affektivt ubehag.

- Smertens sensoriske komponenter (intensitet, lokalisering, frekvens og varighed).
- Smertens ubehag eller affektive komponenter (emotionelle og plagsomme oplevelser).
- Smertens kognitive komponenter (personens konsekvensanalyse, som påvirker personens adfærd i forhold til smerterne).

Indholdet i den kliniske undersøgelse afstemmes ud fra de mulige årsager og smertetyper. Generelt foretages der altid en grundig anamnese og en klinisk undersøgelse, som er tilpasset den enkelte patients behov. Diagnostikken skal således ses i et bredt perspektiv, hvor de forskellige biopsykosociale elementer hele tiden er *in mente*. Smerteanalysen er vigtig og skal give en differentieret beskrivelse af følgende karakteristika (2):

- Almen status: hjerte, lunger, blodtryk, neurologi og psyke.
- Bevægelighed, ømhed/smerteprovokation, kraft, refleks og sensibilitetsundersøgelse. Sidstnævnte er særlig detaljeret ved mistanke om neuropati.
- Ved mistanke om organisk lidelse, traume eller reumatologisk lidelse henvises til læge.

Indledningsvis udarbejdes en differentieret beskrivelse af smertens karakteristika (1,2,7) ved at beskrive:

- smertens lokalisering eventuelt ved hjælp af smertetegning. Dette hjælper med at vurdere om det er et lokalt, regionalt eller generaliseret smerteproblem
- smertens intensitet (sensorisk), der kan vurderes med visuel analog skala (VAS)
- smertens psykologiske komponenter (gene/ubehag), der kan vurderes med VAS.
- smertens kvalitet, som er en beskrivelse af patientens

smerteopfattelse bliver nedenfor vist med eksempler fra "McGill Pain Questionnaire":

- Sensoriske ord: stikkende, murrende, huggende, jagende, svidende, skarp.
- Affektive ord: trættende, kvalmende, frygtelige, nederdrægtige.
- Evaluerende ord: irriterende, intense, pinagtige, uudholdelige.
- Blandede sensoriske ord: udstrålende, gennemboende, stram, følelsesløs.
- Blandede affektive ord: nagende, væmmelige, torterende.

- smertens temporale profil, der fortæller om variationer i døgnet; værst nat eller dag, eller efter belastning.
- modulerende faktorer (smerteprovokerende /smertelindrende).
- andre tegn: Patientens mestringsstrategier (aktive/passive) og bedømmelse af egne evner (*self-efficacy*), forventninger til smertelindring, konkurrerende sygdom, misbrug, arbejde, miljø, kultur, psykologiske symptomer. Adfærdsændringer - herunder er begrebet "Fear avoidance" et vigtigt element. Fear avoidance er patientens bekymring eller frygt for at forværre eller vedligeholde smerterne ved at udføre bestemte funktioner eller fysiske aktiviteter.

Ovenstående smerteanalyse er med til at registrere lokaliseringen, omfanget, kvantiteten og kvaliteten af smerterne og kan ikke mindst være med til at kunne kategorisere, hvilken smertetype der er mest sandsynlig. Uanset hvilken smertetype det drejer sig om, skal både de biologiske, psykologiske og sociale faktorer være *in mente*. Den kliniske håndtering af kroniske smertepatienter gøres mere overskuelig ved at supplere med relevante målemetoder, som er relateret til "International Classification of function" (ICF) (12). ICF evaluerer smerter og funktion på henholdsvis kropsniveau, aktivitetsniveau og deltagelsesniveau. Eksempler på kliniske evalueringsmetoder findes under måleredskaber på www.ffy.dk.

PERSPEKTIVERING

For at behandle kroniske smerter optimalt er det vigtigt, at der differentieres mellem de forskellige smertetyper med henblik på valg af den bedst dokumenterede ►

fakta om...

Denne artikel er den fjerde artikel om diagnosticering og behandling af smerter. De foregående har været bragt i Fysioterapeuten nr. 12 og 16 samt på fysio.dk->Fysioterapeuten->Artikelbilag til Fysioterapeuten nr. 16.

► behandling. En grundig smerteanalyse hjælper os til at identificere de bagvedliggende smertemekanismer og giver os mulighed for at evaluere på smertens forskellige komponenter og interfererende psykosociale faktorer. Der er ofte blandingstilstande af de forskellige smertetyper, og den kliniske undersøgelse skal derfor hjælpe med at uddifferentiere den mest dominerende smertetype for at kunne målrette behandlingen bedst muligt. Endvidere skal der altid laves en grundig klinisk diagnostik, som sikrer at væsentlige somatiske og neurologiske fund ikke bliver overset.

Når der er tale om kroniske smerter, er det sandsynligt, at årsagen til smerterne er at finde i et "sensibiliseret" nervesystem eller neuromatrix. Neuromatrix modellen kan være en god hjælp, da det er vigtigt for både patienter og behandlere at vide, at smerten ikke nødvendigvis skal relateres til fejlfunktioner og skader i muskler og led, men kræver en mere overordnet forståelse af de bagvedliggende smertemekanismer.

Patientgruppen med kroniske nociceptive smerter udgør en stor del af det fysioterapeutiske klientel, og

især til disse patienter kan fysioterapeuter bidrage med professionel vejledning om behandling og fysisk træning. Behandling og træning bør tage højde for de forskellige bagvedliggende smertemekanismer og psykosociale faktorer, og her har fysioterapeuter muligheden for at bidrage med klinisk diagnostik, smerteanalyse og professionel vejledning, som kan hjælpe patienterne i den mest sikre vej væk fra smerterne. ■

REFERENCER

1. Staehlin Jensen T, Dahl J.B., Arendt Nielsen L. Smerter – en lærebog. København: FADL, 2003.
2. Lundberg D. et al. Metoder för behandling av långvarig smärta – en systematisk litteraturoversigt. Statens beredning för medicinsk utvärdering. SBU nr. 177/1+2.
3. DeLeo JA, Winkelstein BA. Physiology of chronic spinal pain syndromes: from animal models to biomechanics. *Spine* 2002;27:2526-37.
4. Mohr Drewes A. Smertefysiologi – statusartikel. *Ugeskr læger* 168/20, 15. maj 2006.
5. Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL et al. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. *Pain* 1993;52:259-85.
6. Melzack R, Katz J. "A conceptual Framework for Understanding Pain in the Human". In: Waldman, Steven D.: *Pain Management*. Saunders. USA. 2006.
7. Gifford L, Thacker M, Jones M. Physiotherapy and pain. In: McMahon S, Koltzenburg M. Wall & Melsack - *Textbook of pain*. 5. edition, Churchill Livingstone, 2005.
8. Börjesson M, Karlsson J, Mannheimer C. Smärta. www.svenskidrottsmedicin.se/fyss/artiklar/smarta.html
9. Fink P. Funktionelle lidelser – fysiske symptomer og sygdomme uden kendt kropslig årsag. København: Psykiatrifondens forlag, 1. oplag 2005.
10. Waddell G. *The Back Pain Revolution*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2004.
11. Price DD, Harkins SW, Baker C. Sensory-affective relationships among different types of clinical and experimental pain. *Pain* 1987;28:297-307.
12. Dahl T, Schiøler G. *International Klassifikation af Funktionsevne, Funktionsnedsættelse og Helbredstilstand*. København: Munksgaard, 1. udgav, 2. oplag 2005.

BLÅ BOG

Bjarne Rittig-Rasmussen er master i Medical Science, specialist i muskuloskeletal fysioterapi og praktiserende fysioterapeut. Han er faglig koordinator og underviser i Danske Fysioterapeuters Faggruppe for Akupunktur. Bjarne Rittig-Rasmussen er sideløbende engageret ved Dansk Smerteforskningscenter, Aarhus Universitetshospital. Her er han medarbejder på et klinisk studie om kognitiv terapi til patienter med symptomer efter whiplash og ved at udarbejde en protokol til et ph.d.-projekt om nakkesmerter, motorik og kortikal plasticitet.

Fysioterapeut Hanne Lisby har indtil august 2007 været lektor ved Fysioterapeutuddannelsen i Aalborg. Et af hendes fokusområder i undervisningen har været kronisk smerte. Hun har udviklet dette tema på baggrund af egne erfaringer og har samarbejdet med såvel Aalborg Universitets smerteforskningsafdeling og Tværfagligt Smertecenter på Aalborg Sygehus. Hun er fra 1. august i år ansat som leder af det Tværfaglige Kliniske Studieafsnit ved ortopædkirurgien, Nordjylland. Hanne Lisby er master i Etik og Værdier i Organisationer. Hanne Lisby var sammen med Bjarne Rittig-Rasmussen i planlægningsgruppen for Danske Fysioterapeuters temadage om Fysioterapi og Smerter i august måned.