

45. Smerter

Forfattere

Mats Börjesson, *docent, legitimerad läkare, Smärtcentrum, Medicinkliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg*

Kaisa Mannerkorpi, *docent, legitimerad sjukgymnast, Sjukgymnastenheten, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg*

Stein Knardahl, *professor, Statens arbeidsmiljøinstitutt og Psykologisk institutt, Universitetet i Oslo*

Jon Karlsson, *professor, överläkare, Ortopedkliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg*

Clas Mannheimer, *professor, legitimerad läkare, Smärtcentrum, Medicinkliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg*

Sammendrag

Fysisk aktivitet har stor betydning i forbindelse med behandling og rehabilitering av personer med langvarige smerter. Det er mulig å skille ut tre hovedeffekter:

- 1) Den rent smertelindrende effekten av fysisk aktivitet,
- 2) andre effekter av økt fysisk aktivitet, for eksempel forbedret prestasjonsevne, bedre humør, redusert følsomhet for «stress» og bedre nattesøvn, som kanskje har enda større effekter på pasientens smertesituasjon, samt
- 3) positive effekter på sykdom relatert til levevaner hos disse pasientene, som ofte er fysisk inaktive.

Fysisk aktivitet som direkte og indirekte smertelindring bør drives regelmessig og kontinuerlig. Aktiviteten bør i hvert enkelt tilfelle pågå i minst 10 minutter, gjerne betydelig lenger, og ha minst moderat intensitet (> 60 % av VO₂-maks). Forskningen viser først og fremst støtte for kondisjons- og utholdenhetstrening som spaserter, jogging, sykling og svømming. I utgangspunktet vil også valg av akti-

vitestype avhenge av den underliggende smertetilstanden og den fysiske prestasjonsevnen. Personer med langvarige smerter har ofte svært lav prestasjonsevne, og aktiviteten bør ha en langsom stigning fra en begynnelse med lav intensivitet.

Innledning

Det er gjentatte ganger beskrevet at folk har kunnet fortsette å drive idrett uten å kjenne smerter, for eksempel i forbindelse med stressfrakturer (1) eller akutt hjerteinfarkt, (2) og det er også diskutert om evnen til å tåle smerte er en viktig suksessfaktor i utholdenhetsidretter (3). Det har vist seg at elitesvømmere tåler mer smerte enn mosjonssvømmere (4), og utøvere av kontaktsport ser dessuten ut til å tåle mer smerte enn de som er aktive innen det som betegnes som ikke-kontaktsport (5). Det har også vært diskutert om smertefølsomhet i seg selv skulle kunne predisponere for fysisk inaktivitet (6).

Den nøyaktige forbindelsen mellom fysisk inaktivitet og langvarige smerter er imidlertid ennå ikke fullstendig kjent.

Definisjon

Smerte defineres av International Association for the Study of Pain (IASP) som «en ubehagelig sensorisk og følelsesmessig opplevelse forbundet med vevsskade eller truende vevsskade, eller beskrevet med ord som for en slik skade» (7). 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.

Smertene kan være *akutte* eller langvarige (*kroniske*). De akutte smertene er sjelden et alvorlig terapeutisk problem og svarer som regel bra på analgetika eller årsaksrelatert behandling. Akutte muskel-skjelettsmerter svarer som oftest bra på analgetika eller fysioterapi som tar sikte på å gjenopprette funksjonen. Til å begynne er behandleren (pleiepersonalet) her gjerne aktiv og pasienten passiv.

De langvarige ikke-maligne smertene (per definisjon over 3 måneders varighet) er derimot mer komplekse og ofte svært vanskelige å behandle. Her bør pasienten være den aktive parten, og behandleren bør ha en rådgivende funksjon, inkludert å stimulere pasienten til aktivitet.

Smerteanalyse brukes for å vurdere om smertene er *nociceptive*, det vil si at de skyldes vevsskade, eller *nevropatiske*, det vil si at de har sammenheng med en nerveskade eller nervedysfunksjon på et eller annet nivå. Ved komplekst regionalt smertesyndrom forekommer allodyni, som betyr at smertene oppstår ved stimuli som normalt ikke skal gi opphav til smerter.

Begrepet *smerteterskel* defineres som «den laveste intensiteten av en viss stimulus som pasienten oppfatter som smertefull» (8). *Smertetoleranse* defineres som hvor mye av en viss smertefull stimulus som man «tolererer». To personer kan ha samme smerteterskel, men ulik toleranse for samme type smerter. Disse to definisjonene har avgjørende betydning for å kunne belyse smertene og behandle dem.

Smerter er et stort klinisk problem. Undersøkelser viser at opptil 50 prosent av befolkningen i Sverige og Storbritannia har langvarige smerter (9, 10). Av personer med smerter som ble spurt, oppgav 13 prosent at de var forbundet med nedsatt funksjonsevne (11). Bare 40 prosent hadde fått en definitiv diagnose (10). Den vanligste kliniske smertetilstanden var kronisk lumbago, det vil si lang periode med vondt i ryggen samt leddplager (9).

Smertefysiologi

Smertene oppleves i sentralnervesystemet (CNS) etter en kompleks bearbeiding av smertesignalene. Som regel oppstår det smerteimpulser via aktivering av perifere smertereseptorer (nociseptorer, fra latin *nocere* = skade). Det fører til aktivering av innoverledende nervefibre, hovedsakelig tynne myeliniserte (A-deltafibre) og tynnere umyeliniserte, såkalte C-fibre. Smertefibrene når ryggmargens bakhorn etter en viss spredning til ulike segmenter. De aktiverer sekundære nevroner, som så fører smertesignalene videre oppover i nervesystemet. De oppadstigende smerteledende fibre utgjør de *spinotalamiske banene*. En del baner når den somatosensoriske hjernebarken via talamus, og etter kortikal bearbeiding i hjernebarken formidles de umiddelbare, skarpe, godt lokaliserte smertene («jeg har vondt»). Signalene når også subkortikale områder og gyrus cinguli, prefrontale hjernebark for å bli emosjonelt bearbeidet. Dette tilsvarer den emosjonelle smertekomponenten («jeg føler ubehag og fare»), som har stor betydning ved vurdering og behandling av smerter i kliniske situasjoner.

Det finnes også flere systemer som bearbeider smertesignalene på veien mot bevisst, opplevd smerte. I ryggmargen er det mekanismer som forsterker og hemmer smertene. Ved vedvarende stimulering av nociseptorene kan man utvikle såkalt sentral sensitisering, det vil si at følsomheten for stimuli økes. Mekanismer som sensitisering har betydning ved langvarige smerter.

Det finnes nedstigende smertehemmende systemer som utgår fra den *periakveduktale grå substans* (PAG) og *nucleus raphe magnus*, som påvirker de innoverledende fibre (afferenter) i bakhornet. Opioider spiller en dobbelt rolle i disse systemene ved å aktivere de nedadgående smertehemmende systemene og hemme de oppadstigende smertesignalene i ryggmargens bakhorn. Opioider kan også modulere smertene perifert på reseptornivå i forbindelse med betennelser.

Psykologiske faktorer som forventninger og læring ser ut til å påvirke sensiti-

seringen i ryggmargen (11), og forskningen på mekanismene bak placeboeffekter er intensivert i de siste årene.

Vanskelighetene ved eksperimentelle studier av fysisk aktivitet og smerter er dels at det brukes mange forskjellige smerteframkallende stimuli, dels at smertefølsomheten varierer for ulike stimuli. Dessuten foreligger det metodiske problemer når det gjelder type av fysisk aktivitet, dens varighet og intensitet. Eksperimentelt utløste smerter kan ikke sammenliknes med kliniske smerter. Forsøkspersonene føler lite trussel eller utrygghet siden de vet at smertestimuli kan avbrytes når de selv vil.

Fysisk aktivitet har også en mer indirekte og klinisk kanskje viktigere rolle i forbindelse med forskjellige langvarige smertetilstander. Ved siden av ren smertelindring kan større fysisk aktivitet bidra til økt funksjonell kapasitet (ved å styrke hjerte-lungefunksjonen) hos disse pasientene. Forventninger har stort betydning for smerter (12). Humøret kan bedres (13), noe som kan redusere smerteopplevelsen ytterligere.

Effekter av fysisk aktivitet på smerteopplevelsen

Akutte effekter

Det er påvist at fysisk aktivitet har en smertemodulerende effekt, det vil si evne til å påvirke opplevelsen av framkalt smerte, både *under* og *etter arbeid*. Mye tyder på at smertelindring er en integrert del av fysisk aktivitet. Via PAG integreres atferds-, hjerte- og karreaksjoner samt smertehemming under mestringsforsøk (14). Dessuten ser det ut til at aktivering av trykkreseptorene i hjertekarsystemet kan påvirke smertesystemet (15).

Under arbeid. Eksperimentelle studier tyder på at smerteterskelen for ulike former for stimulering blir høyere *under* fysisk aktivitet. Dette gjelder for eksempel smerter i tannpulpa (16), elektrisk utløste fingersmerter under sykkelarbeid (17) og trykkutløste smerter i quadriceps-muskelen under statisk arbeid (18).

Etter arbeid. Smertelindring *etter* forskjellige former for fysisk aktivitet er påvist med en rekke ulike målemetoder og for mange ulike smertestimuli (for eksempel elektrisk stimulering, varme, trykk og iskemi) (6, 19–21). Både eksperimentell og «naturlig» fysisk aktivitet er testet (22). Høyintensiv aktivitet ser ut til å være gunstigere for å heve smerteterskelen, og effekten ser ut til å avta suksessivt etter avsluttet aktivitet (se «Dosering» nedenfor). Løping for eksempel kan ha en uttalt effekt. I et forsøk med termisk provokasjon tilsvarte den analgetiske effekten av 45 minutters høyintensiv løping ca. 10 mg morfin intravenøst, det vil si direkte i blodbanen (19).

Effekt av fysisk aktivitet som senker smerteterskelen. Ved fibromyalgi har man i eksperimentelle studier funnet motsatt effekt av fysisk aktivitet. Man fant at

smertefølsomheten *øker* under og etter fysisk aktivitet sammenliknet med friske kontroller (der smerteterskelen synker) (23). Det har vært diskutert om dette gjør det vanskeligere for disse pasientene å være fysisk aktive, for eksempel ved behandling i den kliniske hverdagen.

Langvarige effekter

Tåler fysisk aktive personer *mer smerte* enn de som ikke er fysisk aktive? Personer som er regelmessig aktive ser ofte ut til å ha en høyere *smertetoleranse*, men det betyr ikke at de nødvendigvis har en høyere *smerteterskel* (24). Det er uenighet om denne eventuelle forskjellen i smertetoleranse skyldes treningen i seg selv, eller om dette er individuelt/genetisk betinget. Effekten av fysisk aktivitet på smerte ser imidlertid ut til å være lik både for aktive idrettsfolk og utrente personer (16, 20). En mulig forklaring på at enkelte løpere har kunnet fortsette å løpe til tross for en akutt skjelettfraktur (1), kan være at de har høy smertetoleranse i utgangspunktet og dessuten får ytterligere toleranseøkning av selve arbeidet. Smertehemming er en integrert del av aktiv mestringsrespons (14). Dessuten kan den enkeltes konsentrasjon om andre signaler fra kroppen lede oppmerksomheten bort fra smertene.

Muligens vil de som tåler mest smerte, selekteres til å få suksess i noen idrettsgrener, for eksempel utholdenhetsidretter, der muskelsmertene (25) kan være betydelige. Muligens gir treningen i seg selv opphav til positive effekter på smertefølsomheten (3). Man har for eksempel sett at svømmere har en smertefølsomhet som varierer med treningsintensiteten i sesongen (4).

Ved behandling av personer med *langvarige smerter* er økt fysisk aktivitet en avgjørende faktor for å forbedre prognosen og redusere lidelsene. Personer med langvarige (kroniske) smerter får etter hvert ofte lav fysisk kapasitet og lav livskvalitet med risiko for sosial isolasjon. Aktivitetsindusert smerte sammen med uro og manglende kunnskap om hva smertene skyldes, fører ofte til redusert aktivitetsnivå. Katastrofetenkning, det vil si at man venter at smertene skal bli verre, og at prognosen er dårlig, forverrer prognosen. Personer med langvarige smerter er oftere triste til sinns eller noen ganger depressive. Dette gjør smertesituasjonen deres enda vanskeligere. Enkelte mennesker utvikler smertekommunikasjon og inadekvat og økt smerteutbredning (så kalt somatoformt smertesyndrom).

Større fysisk aktivitet har betydelige effekter for personer med langvarige smerter – andre enn de rent smertelindrende – ved at slik aktivitet påvirker sinnsstemningen positivt (13, 26), bryter sosial isolasjon og øker det generelle aktivitetsnivået og den funksjonelle kapasiteten (27). Aktivitet kan dessuten forbedre kroppsoppfatningen (28) og forsterke selvbildet av pasienten som friskt individ (29). Disse effektene øker dessuten mulighetene til å kunne håndtere og leve med smertene. Sekundære muskelspenninger som følge av smerte kan også reduseres ved fysisk aktivitet og bevegelsestrening.

Mekanismer – Fysisk aktivitet som smertelindring

Endogene opioider

Den vanligste teorien om smertelindring via fysisk aktivitet henger sammen med virkningen av endogene opioider (kroppens egne opiat; endorfiner, enkefaliner, dynorfin). Disse kan virke smertedempende på ulike nivåer, særlig i ryggmargens bakhorn og sentralt via stimulering av smertehemmende systemer (24). Konsentrasjonen av betaendorfin i blodet øker ved fysisk aktivitet (30), men dette har antakelig liten betydning for smertelindring. En teoretisk modell beskriver hvordan aktivering av ergoreseptorer i store muskelgrupper ved fysisk aktivitet kan gi økt sentral opioid aktivitet via aktivering av A-deltafibre (31).

Men det ser ut til å kreve høy intensitet på det utførte arbeidet for å få signifikant frigjøring av endorfiner (>75–80 % av maksimalt oksygenopptak: VO_2 maks) (32, 33), det vil stort sett si anaerobt arbeid som er forenlig med laktatutvikling (32). Ved aktivitet på et lavere intensitetsnivå, det vil si aerobt utholdenhetsarbeid, med stabile laktatnivåer kreves det lang varighet (>1 time) for å få økt frigjøring av betaendorfiner (32). Flere studier støtter endorfin-teorien ved å vise redusert smertelindring etter at det er gitt naloxon (en antagonist til morfin og andre opiat og opioider, som kan hindre den smertelindrende effekten av opiat ved å blokkere reseptorene deres) (19, 21) mens andre studier ikke har kunnet bekrefte denne effekten (17, 21). Dette kan blant annet skyldes ufullstendig kjent selektivitet for naloxon. Dessuten viser en studie at lavintensiv fysisk aktivitet tilsvarende 63 prosent av VO_2 -maks kan gi endorfinøkning med økt smertetoleranse (27). Det ser dermed ut til å være flere forklaringer på hvorfor smertenivået påvirkes etter fysisk aktivitet. En studie viste at aerob aktivitet ved 50 prosent av VO_2 -maks ikke ga noen smertelindring for trykkutløste smerter (34), noe som kan tyde på at det finnes en nedre grense.

Det finnes også andre nedadstigende smertehemmende systemer som bruker andre signalstoffer (blant annet serotonin, noradrenalin).

Økt aktivitet i ikke-smerteledende sensoriske fibre

Teoretisk kan aktivitet i tykke afferente nervefibre (berøringsfibre) føre til mindre smerte, via aktivering av smertehemmende internevrone (gate control- eller portvaktteorien) (35). Denne effekten er sannsynligvis ikke mediert via økt opioid aktivitet, men heller via transmittorsubstansen gamma-aminosmørsyre (GABA).

Distraksjon

Distraksjon, eller avledning, har vist seg å kunne forandre opplevd smerte (36) og kan bidra til smertelindring under og etter arbeid (37). En pågående idretts-

aktivitet kan avlede oppmerksomheten fra smerte. Et annet eksempel er sårede soldater på flukt. Den smertelindrende effekten av fysisk aktivitet kan altså være undervurdert ved test i laboratoriemiljø på grunn av mindre ytre påvirkning (38).

Forventninger

Det kan være vanskelig å skille ut effekten på smerteopplevelsen av stresset før en konkurranse/aktivitet fra effekten av den fysiske aktiviteten i seg selv. *Forventninger* før en fysisk aktivitet kan i seg selv føre til smertehemming (39) akkurat som *frykt*. En studie viste at personer som ble opplyst om at de kunne få hodepine av elektrisk stimulering, fikk det i over 50 prosent av tilfellene selv om det ikke ble gitt noen elektrisk stimulering (forventningssmerter eller nocebosmerter) (40).

Adaptasjonsreaksjoner – stress

Regulering av smertefølsomhet er en integrert del av adaptasjonsreaksjonene ved stress (14). Akutt belastning (*akutt stress*) assosieres med smertelindring (41, 42) mens *langvarig belastning (stress)* i stedet kan være forbundet med økt smertefølsomhet (43).

Regelmessig fysisk aktivitet kan *minske sympatikusaktiviteten*, noe som kan bidra til smertelindring via redusert iskemi ved lidelser som angina pectoris, perifer karsykdom og dysmenorré (se under).

Sensitisering og tidligere smerteopplevelser

Mennesker som tidligere har hatt smerteopplevelser, kan oppleve at de har mindre smerter enn mennesker som ikke har hatt det (44). Andre studier ser ut til å vise det omvendte forholdet, muligens på grunn av forskjellige omstendigheter for øvrig. Personer med fibromyalgi opplever *hyperalgesi*, det vil si økte smerter, på sammenliknbare stimuli, selv ved aktivitet. Forklaringen på dette kan være sensitisering (23) som et ledd i langvarige smerter. Direkte smertelindrende effekter har blitt målt hos de pasientene med fibromyalgi som klarer å gjennomføre samme type middels og høyintensiv trening som friske mennesker (45), mens de pasientene med fibromyalgi som på grunn av svak allmenntilstand velger å trene på lavere nivåer, oftere oppgir mer generelle forbedringer av helsetilstand og sinnsstemning (29, 46).

Indirekte effekter av fysisk aktivitet

Effekt på depresjon og angst

En studie viste at 8 ukers fysisk aktivitet (spasertur eller jogging) reduserte depresjon og angst (13), noe som også andre studier har vist (47, 48). Nedstemthet kan bidra til økte smerter og nedsatt evne til å håndtere smertesituasjonen.

Økt fysisk aktivitet skulle dermed kunne påvirke smertesituasjonen positivt ved å bedre sinnsstemningen. Det ser ut til at denne positive effekten av fysisk aktivitet formidles via effekt på det sentrale serotoninerge systemet (49). Personer med fibromyalgi oppgir ofte at de har mindre grad av nedstemthet og angst etter en periode med fysisk aktivitet. Disse effektene kan oppnås både ved lav- og høyintensiv trening (50, 51).

Effekt på søvn

Forbedret søvnkvalitet er påvist etter regelmessig fysisk aktivitet av moderat intensitet (52). Teoretisk skulle dette kunne bidra til en bedre smertesituasjon ved at pasienten blir mer uthvilt og harmonisk.

Dosering

Varighet. Tilgjengelige studier tyder på at smertelindrende effekt kan oppnås selv ved kortvarig fysisk aktivitet, men en varighet på 10 minutter er likevel et minimum (34, 38). Imidlertid kan man regne med at smerteterskelen blir enda høyere hvis den fysiske aktiviteten varer lenger. Det kan nevnes at 50 minutters løping ga større økning av den iskemiske smerteterskelen enn 15 minutters løping på tredemølle (38). Effekten på smerteterskelen for trykksmerter vedvarer i minst 5 minutter *etter* arbeidet (18). Smerteterskelen går tilbake til normalt nivå ca. en time etter at den fysiske aktiviteten er avsluttet (17).

Type aktivitet. Nesten alle data om fysisk aktivitet og smerter gjelder kondisjonstrening. I en mindre studie ble det vist at 45 minutters styrketrening ved 75 prosent av personens 1 RM (1 RM = repetisjonsmaksimum, det vil si den største vekten som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen én gang), resulterte i signifikant høyere smerteterskler og mindre smerteintensitet enn hos kontrollene (53). Smertereduksjonen varte i 5 minutter, det vil si kortere tid enn etter kondisjonstrening. I en annen studie kunne man imidlertid ikke påvise noen økt smertetoleranse etter 12 ukers styrketrening (3). Effekten av styrketrening på frigjøring av betaendorfiner er uklar (33). Det trengs flere studier for å gi et sikkert svar på om styrketrening kan redusere smerter.

Intensitet. Høyintensiv kondisjonstrening, for eksempel sykling ved minst 75–80 prosent av VO_2 -maks (som også gir opphav til betaendorfinøkning), gir smertereduksjon (19, 54), men også kondisjonstrening av lavere intensitet (63 % av VO_2 -maks) øker smertetoleransen (27). I en studie med trykkutløst smerte ga ikke kondisjonstrening ved 50 prosent av VO_2 -maks noen smertelindring (34), noe som tyder på at det finnes en nedre intensitetsgrense. Det har viktige terapeutiske implikasjoner at submaksimalt arbeid likevel gir opphav til smertereduksjon siden flere mennesker da kan bruke fysisk aktivitet som smertelindring.

Ofte har mennesker med kroniske smerter lav funksjonell kapasitet (55), og de kan ha vanskelig for å tåle høyintensive aktiviteter, noe som betyr at relativt enkle aktiviteter, for eksempel spaserter, har tilstrekkelig intensitet hos en utrent person.

Kontinuitet. Regelmessig fysisk aktivitet ser ut til å være viktig både som smertelindrende tiltak og for å forbedre den fysiske funksjonsevnen ved langvarig smertetilstand.

Anbefalinger

Fysisk aktivitet som direkte og indirekte smertelindring bør drives regelmessig og kontinuerlig. Aktiviteten bør i hvert enkelt tilfelle pågå i minst 10 minutter, gjerne betydelig lenger, og ha minst moderat intensitet (> 60 % av VO_2 -maks). Forskningen viser først og fremst støtte for kondisjons- og utholdenhetstrening som spaserter, jogging, sykling og svømming. I utgangspunktet vil også valg av aktivitetstype avhenge av den underliggende smertetilstanden og den fysiske prestasjonsevnen. Personer med langvarige smerter har ofte svært lav prestasjonsevne, og aktiviteten bør ha en langsam stigning fra en begynnelse med lav intensitet.

Langvarige smerter uten nærmere spesifisering (UNS) og kronisk smertesyndrom (KSS)

Uansett den opprinnelige årsaken til smertene er fysisk aktivitet svært viktig i denne forbindelsen og kanskje til og med den viktigste delen i pasientens behandlingsprogram. Pasientene har lav funksjonell kapasitet (nedsatt kondisjon) og er ofte passive. Det er avgjørende å bryte denne onde sirkelen ved å øke pasientenes fysiske aktivitet gradvis og forsiktig. Samtidig er pasientene ofte nedstemt, primært eller sekundært, eller de kan til og med ha depresjon. Her kan fysisk aktivitet også ha positive effekter, eventuelt som tilleggsbehandling til vanlig medisinsk behandling (13).

Før man velger passive behandlingsmetoder, for eksempel svake analgetika på ikke-deprimerte pasienter, bør man alltid starte med at pasienten skal oppnå et grunnleggende fysisk aktivitetsnivå (spaserter). Mer spesifikke treningsprogrammer kan også ha stor betydning, ikke minst for å vise pasienten at aktivitet er mulig, det vil si at treningen kan bidra til å redusere de negative tankene på smertene.

Kronisk lumbago

Indikasjon og anbefalinger

For personer med lumbago er det viktig med individuelt tilpasset og funksjonsinnrettet trening i kombinasjon med informasjon om tilstanden i den hensikt å øke den fysiske aktiviteten. Kvinner med lumbago har dårligere oksygenopptaksevne enn mannlige kontroller på samme alder (56).

Treningsprogrammet kan omfatte stabilitetstrening, gradert utholdenhets- og styrketrening og tøyning av forkortede muskler i bol og bein. Vitenskapelige studier har vist at styrke- og bevegelsestrening gir forbedringer av ryggfunksjon og smertereduksjon når en treningsgruppe er sammenliknet med en ikke-behandlet kontrollgruppe (57, 58). Også kondisjonstrening kan ha positive effekter på smerteintensitet og smertefrekvens (59). Generell fysisk aktivitet (hverdagsaktiviteter) kan til og med være en fordel for disse pasientene (60). Sykkeltrening hos eldre personer med lumbago hadde også effekt på livskvalitet og mentale funksjoner (61). Pilatesbasert trening har også vist bedre effekt enn standardbehandling (62).

Det er en fordel å begynne treningen under ledelse av en fysioterapeut, som tilpasser øvelsene til pasientens funksjonsbegrensninger og smertenivå og gradvis øker belastningen. Overvåket trening gir bedre langtidseffekt enn egentrening hjemme (58).

Ved akutte ryggsmertener uten patologiske funn ser det ut til å være gunstigst å fortsette med hverdagslige fysiske aktiviteter (63). Foreskriving av fysioterapi kan risikere å forsterke pasientens sykdomsfølelse i stedet for å forbedre situasjonen.

Fibromyalgi

Indikasjon

Mange personer med fibromyalgi beveger seg altfor lite på grunn av generell tretthet og smerter. Inaktiviteten anses å være en viktig årsak til at disse pasientene har nedsatt fysisk prestasjonsevne, muskelstyrke og maksimal oksygenopptaksevne (64). Den muskulære trenbarheten ser imidlertid ikke ut til å være nedsatt (65).

Anbefalinger

Flere studier har vist at personer med fibromyalgi har nytte av fysisk trening ved at de oppnår forbedret fysisk funksjon, redusert alvorlighetsgrad av symptomer og nedstemthet samt økt velvære hvis treningen planlegges individuelt med utgangspunkt i pasientenes aktuelle funksjonsnivå og smertetoleranse (29). Husk at intensiteten ved en fysisk aktivitet alltid er relativ, det vil si at den må ses i forhold til individuell prestasjonsevne.

Lavintensiv trening

Fibromyalgipasienter som i lengre tid har hatt nedsatt aktivitetsnivå, er ofte nedstemt eller frykter for økte smerter som følge av fysisk aktivitet, og de bør derfor begynne treningen på et lavt nivå og øke intensiteten forsiktig i den takt de klarer. Det kan være viktig for motivasjonen til å fortsette å trene at pasienten opplever treningen som nyttig eller behagelig. Regelmessighet er viktigere enn treningsintensitet for disse pasientene. Studier har vist at spaserturer (46, 66, 67) og trening i temperert basseng (50, 68–71) med lav til middels intensitet forbedrer den fysiske funksjonen, reduserer symptomenes alvorlighetsgrad og minsker nedstemthet. Pasienter som ikke klarer eller rekker å trene 30 minutter om gangen, kan dele opp treningen i to daglige økter på 15 minutter hver (72).

Kroppsbevissthetstrening og opplæring i egenpleie kan være viktig for de pasientene som må bli bedre kjent med sin egen kropp og dens begrensninger (29, 73).

Middels til høyintensiv trening

Pasienter som klarer å trene kondisjon 2–3 ganger i uken i minst 20 minutter om gangen med en intensitet på 55–90 prosent av maksimal hjerterefrekvens, har fått bedre kondisjon og mindre smerter (45). Treningen har bestått av sykling (74) i kombinasjon med kondisjonstrening, styrketrening og tøyningsøvelser (75). På grunn av smerteproblemene klarer ikke alle pasienter å nå et (relativt) moderat til høyintensivt treningsnivå (76). Hos de aller mest utrente kan imidlertid moderat intensitet nås via spaserturer på flat mark!

Styrketrening

Pasienter som begynner med styrketrening på 40–60 prosent av maksimal kapasitet og gradvis øker motstanden til 60–80 prosent, har fått forbedret muskelstyrke. Noen studier har dessuten vist redusert nedstemthet (77, 78).

Alt i alt kan man si at kondisjonstrening, spaserturer, bassengtrening og styrketrening kan forbedre fysisk funksjon og symptomer og redusere nedstemthet hos personer med fibromyalgi. Siden smerter ofte fører til muskelspenninger og også muskelforkortelse, kan det være en fordel med stretching etter trening. All trening på adekvat nivå ser ut til å kunne gi økt tiltro til egne resurser og et mer positivt syn på kroppen. Trening i gruppe er fordelaktig for mange fordi gruppen kan gi den sosiale støtten som pasienten trenger for å klare å fortsette å trene regelmessig.

Nakkesmerter/nakkesleng

Hos personer med kroniske nakkesmerter kan et strukturert treningsprogram spesielt utformet for nakken redusere smertene, forbedre funksjonsevnen og øke muskelstyrken (79). En kombinasjon av styrketrening og stretching anbefales (80). Muskelrettheten kan også minke med nakketrening (81).

En randomisert, kontrollert studie av personer med «whiplash-associated-disorder» (WAD) (nakkeslengsrelaterte plager) viste at fysisk aktivitet som tilleggseffekt til generelle råd hadde størst effekt på smerter og funksjonsnedsetting hos dem med de mest uttalte symptomene ved studiestart (82). Det er store geografiske forskjeller i forekomsten av WAD, det vil si at sykdommen er betydelig vanligere i Skandinavia/Canada enn i Litauen/Hellas (83). Dette indikerer at andre faktorer, for eksempel frykt for langvarige smerter, har betydning. Fysisk aktivitet spiller her en viktig rolle for å vise pasienten at fysisk aktivitet er mulig til tross for smertene.

Urogenitale smerter

Et 3 måneder langt kondisjonstreningsprogram viste seg å minske symptomene ved primær dysmenoré (smertefull menstruasjon) (84). Man har spekulert på om dette skjer via reduksjon i sympatisk nerveaktivitet eller sinnsstemning eller via endorfiner (85).

Effektene av kondisjonstrening ble studert på menn med refraktær kronisk prostatitt/kroniske bekkensmerter i en dobbeltblind, randomisert studie sammenliknet med placebo/stretching. Kondisjonstrening i 18 uker reduserte både smerter, andre symptomer som depresjon og angst, og det kan også være et godt terapeutisk alternativ for disse pasientene (86).

Revmatoid artritt/osteoartritt

Funksjonsnedsetting, aktivitetsbegrensninger og smerter er vanlige problemer for mange personer med revmatoid artritt (RA), som karakteriseres ved betennelse i ledd, seneskjeder og slimposer. Også bruske og ben kan ødelegges. Smerter ved RA er hovedsakelig nociseptive som følge av betennelse eller skader i leddene, men kan være nevropatiske på grunn av kompresjon av perifere nerver eller nerverøtter. Når treningen planlegges, bør man vurdere pasientens ledd- og muskelfunksjon og legge opp et individuelt treningsprogram etter pasientens begrensninger.

Bevegelsestrening som forebygger bevegelsesbegrensninger, bør helst utføres daglig, særlig i perioder med økt betennelse i leddene. Hvis pasientene har utvi-

klet lokal smertetilstand med bevegelsesbegrensning, muskelsvakhet og smerter, må de kanskje ha individuell behandling av bevegelsesbegrensningen før de kan begynne å trene styrke og kondisjon.

Personer med RA kan oppnå forbedret muskelstyrke (87) og kondisjon (88) ved styrke- og kondisjonstrening. I vitenskapelige studier har utholdenhets-/styrketrening vært gjennomført med 50–80 prosent av maksimal voluntær kontraksjon og kondisjonstrening med 60–85 prosent av maksimal hjertefrekvens (88).

Noen studier har rapportert reduserte smerter etter gruppetrening med styrke- og kondisjonstrening (88). Så lenge treningsprogrammene har vært riktig utformet, har det ikke vært noen økning av betennelsesaktivitet eller symptomer (87, 88).

Iskemiske smerter – hjerte- og karsykdom

En annen forbindelse mellom fysisk aktivitet og smerter ses ved ulike *iskemiske smertetilstander* som angina pectoris og perifer arteriesykdom (claudicatio intermittens). Ved perifer arteriesykdom bidrar fysisk aktivitet til smertelindring og til at pasientene kan gå lengre strekninger uten smerte (89, 90). Lengre gangstrekninger kan koples til forbedret opplevd fysisk helse og økt funksjonell kapasitet (91).

Ved kransåresykdom fører riktig dosert fysisk aktivitet til økt funksjonell kapasitet ved en gitt belastning (92). Lavere hjertefrekvens ved et visst arbeid medfører reduksjon av hjertemuskelens oksygenforbruk, noe som i sin tur gir minsket iskemi (93) og utsetter debuten av karkrampe (92). Pasienter som deltar i et hjerterehabiliteringsprogram, har som regel lav prestasjonsevne ved start av programmet, (94), noe som øker behovet for å delta. Disse programmene kan påvirke pasientenes fysiske aktivitetsnivå og livskvalitet i flere år framover (95).

Interaksjoner med legemidler

Helsepersonell forsøker ofte å hemme smerter med *analgetika* eller andre smertemodulerende substanser, for eksempel betenneshemmende midler (NSAID). Disse substansene forekommer også i forbindelse med fysisk aktivitet. Legemidler som NSAID kan dempe smerteopplevelsen ved den effekten de har på spinalt nivå og perifere reseptorer, blant annet via redusert sensitisering. Analgetika er noen ganger indikert for mindre trauma som ikke påvirker annen aktivitet, for eksempel tåfraktur hos fotballspillere. Den beskyttende effekten i smertene kan dermed delvis bli nøytralisert, og det er en viss risiko for at skaden forverres.

Kontraindikasjoner

Smerter er ikke bare av det onde. Menneskene er utstyrt med et smertesystem, blant annet som forsvar mot trauma og skadelige påvirkninger på kroppen. Det man må tenke på, er at høyintensiv trening ved *fibromyalgi* i prinsippet er kontraindisert i utgangspunktet (se over), og at *akutte smerter* kan signalisere skade og dermed at fysisk aktivitet må unngås.

Lytt til kroppens signaler ved trening. Dette er sjelden noe problem ved akutte smerter som for eksempel ved en vridning i kneleddet med påfølgende leddbåndskade eller ved kollisjon som kan medføre brudd. Det kan imidlertid være mer problematisk ved snikende smertedebut, såkalte overbelastnings-skader.

Referanser

1. Colt EW, Spyropoulos E. Running and stress fractures. *Br Med J* 1979;2:706.
2. Colt E. Coronary-artery disease in marathon runners. *N Engl J Med* 1980;302:57.
3. Anshel MH, Russell KG. Effect of aerobic and strength training on pain tolerance, pain appraisal and mood of unfit males as a function of pain location. *J Sports Sci* 1994;12:535-47.
4. Scott V, Gijsbers K. Pain perception in competitive swimmers. *Br Med J* 1981;283:91-3.
5. Ryan ED, Kovacic CR. Pain tolerance and athletic participation. *Percept Mot Skills* 1966;22:383-90.
6. Janal MN, Glusman M, Kuhl JP, Clark WC. Are runners stoical? An examination of pain sensitivity in habitual runners and normally active controls. *Pain* 1994;58:109-16.
7. IASP. IASP, subcommittee on taxonomy. Pain terms. A list with definitions and notes on usage. *Pain* 1979;6:249-52.
8. Guyton AC. Textbook of medical physiology. 7th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1986.
9. Elliott AM, Smith BH, Penny KI, Smith WC, Chambers WA. The epidemiology of chronic pain in the community. *Lancet* 1999;354:1248-52.
10. Andersson HI. The epidemiology of chronic pain in a Swedish rural area. *Qual Life Res* 1994;3(suppl 1):19-26.
11. Matre D, Casey KL, Knardahl S. Placebo-induced changes in spinal cord pain processing. *J Neuroscience* 2006;26:559-63.
12. Finnis DG, Benedetti F. Placebo analgesia, nocebo hyperalgesia. *Pain Clin Updates* 2007;XV(1).
13. Sexton H, Maere Å, Dahl NH. Exercise intensity and reduction in neurotic symptoms. *Acta Psychiatr Scand* 1989;80:231-5.
14. Bandler R, Shipley MT. Columnar organization in the midbrain periaqueductal grey. Modules for emotional expression? *Trends Neurosci* 1994;17:379-89.
15. Rau H, Brody S, Larbig W, Pauli P, Vöhringer M, Harsch B, et al. Effects of PRES baroreceptor stimulation on thermal and mechanical pain threshold in borderline hypertensives and normotensives. *Psychophysiol* 1994;31:480-5.
16. Pertovaara A, Huopaniemi T, Virtanen A, Johansson G. The influence of exercise on dental pain thresholds and the release of stress hormones. *Physiol Behav* 1984;33:923-6.
17. Droste C, Greenlee MW, Schreck M, Roskamm H. Experimental pain thresholds and plasma beta-endorphin levels during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1991;23:334-42.

18. Kosek E, Ekholm J. Modulation of pressure pain thresholds during and following isometric contraction. *Pain* 1995;61:481-6.
19. Janal MN, Colt EWD, Clark WC, Glusman M. Pain sensitivity, mood and plasma endocrine levels in man following long-distance running. Effects of naloxone. *Pain* 1984;19:13-25.
20. Kempainen P, Pertovaara A, Huopaniemi T, Johansson G, Karonen SL. Modification of dental pain and cutaneous thermal sensitivity by physical exercise in man. *Brain Res* 1985;360:33-40.
21. Haier RJ, Quaid K, Mills JSC. Naloxone alters pain perception after jogging. *Psychiatr Res* 1981;5:231-2.
22. Bartholomew JB, Lewis BP, Linder DE, Cook DB. Post-exercise analgesia. Replication and extension. *J Sports Sci* 1996;14:329-34.
23. Kosek E, Ekholm J, Hansson P. Modulation of pressure pain thresholds during and following isometric contraction in patients with fibromyalgia and in healthy controls. *Pain* 1996;64:415-23.
24. O'Connor PJ, Cook DB. Exercise and pain. The neurobiology, measurement, and laboratory study of pain in relation to exercise in humans. *Exerc Sports Sci Rev* 1999;27:119-66.
25. Cook DB, O'Connor PJ, Eubanks SA, Smith JC, Lee M. Naturally occurring muscle pain during exercise. Assessment and experimental evidence. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:999-1012.
26. Morgan WP. Affective beneficence of vigorous physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 1985;17:94-100.
27. Gurevich M, Kohn PM, Davis C. Exercise-induced analgesia and the role of reactivity in pain sensitivity. *J Sports Sci* 1994;12:549-59.
28. Tucker L. Effect of weight training and self concept. A profile of those influenced most. *Res Quart Exerc Sports* 1983;54:389-97.
29. Mannerkorpi K, Gard G. Physiotherapy group treatment for patients with fibromyalgia. An embodied learning process. *Disabil Rehabil* 2003;25:1372-80.
30. Colt WD, Wardlaw SL, Frantz AG. The effect of running on plasma beta-endorphine. *Life Sciences* 1981;28:1637-40.
31. Thoren P, Floras JS, Hoffman P, Seals DR. Endorphins and exercise. Physiological mechanisms and clinical implications. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22:417-28.
32. Schwarz L, Kindermann W. Review. Changes in beta-endorphin levels in response to aerobic and anaerobic exercise. *Sports Medicine* 1992;13:25-36.
33. Goldfarb AH, Jamurtas AZ. Beta-endorphin response to exercise. *Sports Med* 1997;24:8-16.
34. Hoffman MD, Shepanski MA, Ruble SB, Valic Z, Buckwalter JB, Clifford PS. Intensity and duration threshold for aerobic exercise-induced analgesia to pressure pain. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:1183-7.
35. Melzack, Wall D. Pain mechanisms. A new theory. *Science* 1965;150:971-9.

36. Miron D, Duncan GH, Bushnell MC. Effects of attention on the intensity and unpleasantness of thermal pain. *Pain* 1989;39:345-52.
37. Debreuil DL, Endler NS, Spanos NS. Distraction and redefinition in the reduction of low and high intensity experimentally induced pain. *Imagin Cogn Pers* 1987;7:155-64.
38. Janal MN. Pain sensitivity, exercise and stoicism. *J R Soc Med* 1996;89:376-81.
39. Sternberg WF, Bailin D, Grant M, Gracely RH. Competition alters the perception of noxious stimuli in male and female athletes. *Pain* 1998;76:231-8.
40. Bayer TL, Baer PE, Early C. Situational and psychophysiological factors in psychologically induced pain. *Pain* 1991;44:45-50.
41. Millan MJ, Przewlocki R, Herz A. A non-beta andorphinergic adenyhy-pophyseal mechanism is essential for an analgesic response to stress. *Pain* 1980;33:343-53.
42. Pitman RK, van der Kolk BA, Orr SP, Greenberg MS. Naloxone-reversible analgesic response to combat-related stimuli in posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1990;47:541-4.
43. van Houdenhove B. Psychosocial stress and chronic pain. *Eur J of Pain* 2000;4:225-8.
44. Kempainen P, Hämäläinen O, Könönen M. Different effects of physical exercise on cold pain sensitivity in fighter pilots with and without the history of acute in-flight neck pain attacks. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:577-82.
45. Busch AJ, Barber KA, Overend TJ, Peloso PMJ, Schachter CL. Exercise for treating fibromyalgia syndrome. *Cochrane Database of Syst Rev* 2007;(4). Art. No.: CD003786
46. Valim V, Oliveira L, Suda A, Silva L, de Assis M, Barros Neto T, et al. Aerobic fitness effects in fibromyalgia. *J Rheumatol* 2003;30:1060-9.
47. Byrne A, Byrne DG. The effect of exercise on depression, anxiety and other mood states. A review. *J Psychosom Res* 1993;37:565-74.
48. LaFontaine TP, DiLorenzo TM, Frensch PA, Stucky-Ropp RC, Bargman EP, McDonald DG. Aerobic exercise and mood. A brief review 1985-90. *Sports Med* 1992;13:160-70.
49. Chaouloff F. Effects of acute physical exercise on central serotonergic systems. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:58-62.
50. Gowans S, deHueck A, Voss S, Silaj A, Abbey S, Reynolds. Effect of a randomized controlled trial of exercise on mood and physical function in individuals with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2001;45:519-29.
51. Mannerkorpi K, Iversen M. Physical exercise in fibromyalgia and related syndromes. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2003;17:629-47.

52. King AC, Oman RF, Brassington GS, Bliwise DL, Haskell WL. Moderate-intensity exercise and self-rated quality of sleep in older adults. *JAMA* 1997;277:32-7.
53. Koltyn KF, Arbogast RW. Perception of pain after resistance exercise. *Br J Sports Med* 1998;32:20-4.
54. Koltyn KF, Garvin AW, Gardiner RL, Nelson TF. Perception of pain following aerobic exercise. *Med Sci Sports Exercise* 1996;28:1418-21.
55. Bennett RM, Clark SR, Goldberg L, Nelson D, Bonafede RP, Porter J, et al. Aerobic fitness in patients with fibrositis. *Arthritis and Rheum* 1989;32:454-60.
56. Hoch AZ, Young J, Press J. Aerobic fitness in women with chronic discogenic nonradicular low back pain. *Am J Phys Med Rehabil* 2006;85:607-13.
57. Hayden J, Tulder M, Malmivaara A, Koes B. Meta-analysis. Exercise therapy for nonspecific low back pain. *Ann Intern Med* 2005;142:765-75.
58. Liddle S, Baxter G, Gracey J. Exercise and chronic low back pain. What works? *Pain* 2004;107:176-90.
59. Mannion A, Muntener M, Taimela S, Dvorak J. Comparison of three active therapies for chronic low back pain. Results of a randomized clinical trial with one-year follow-up. *Rheumatology* 2001;40:772-8.
60. Chatzitheodorou D, Kabitsis C, Malliou P, Mougios V. A pilot study of the effects of high-intensity aerobic exercise versus passive interventions on pain, disability, psychological strain, and serum-cortisol concentrations in people with chronic low back pain. *Phys Ther* 2007;87:304-12.
61. Iversen MD, Fossel AH, Katz JN. Enhancing function in older adults with chronic low back pain. A pilot study of endurance training. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:1324-31.
62. Rydeard R, Leger A, Smith D. Pilates-based therapeutic exercise. Effect on subjects with nonspecific chronic low back pain and functional disability. A randomized controlled trial. *J Orthop Sports Phys Ther* 2006;36:472-84.
63. Malmivaara A, Häkkinen U, Aro T. The treatment of acute low back pain. Bed rest, exercises, or ordinary activity? *N Engl J Med* 1995;332:351-5.
64. Bennett R, Clark S, Goldenberg L, Nelson D, Bonafede R, Porter J, et al. Aerobic fitness in patients with fibrositis. *Arthritis Rheum* 1989;32:454-60.
65. Valkeinen H, Häkkinen A, Hannonen P, Häkkinen K, Alen M. Acute heavy-resistance exercise-induced pain and neuromuscular fatigue in elderly women with fibromyalgia and in healthy controls. Effects of strength training. *Arthritis Rheum* 2006;54:1334-9.
66. Buckelew S, Conway R, Parker J, Deuser W, Read J, Witty T, et al. Biofeedback/relaxation training and exercise interventions for fibromyalgia. A prospective trial. *Arthritis Care Res* 1995;11:196-209.
67. Richards SCM, Scott DL. Prescribed exercise in people with fibromyalgia. Parallel group randomised controlled trial. *Br Med J* 2002;325:185-7.

68. Cedraschi C, Desmeules J, Rapiti E. Fibromyalgia. A randomised, controlled trial of a treatment programme based on self-management. *Ann Rheum Dis* 2004;63:290-6.
69. Gowans S, deHueck A, Voss S, Richardson M. A randomised controlled trial of exercise and education for individuals with fibromyalgia. *Arthritis Care Res* 1999;12:120-8.
70. Mannerkorpi K, Nyberg B, Ahlmén M, Ekdahl C. Pool exercise combined with an education program for patients with fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 2000;27:2473-81.
71. Gusi N, Tomas-Carus P, Häkkinen A, Häkkinen K, Ortega-Alonso A. Exercise in waist-high warm water decreases pain and improves health-related quality of life and strength in the lower extremities in women with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2006;55:66-73.
72. Schachter C, Busch A, Peloso P, Sheppard M. The effects of short versus long bouts of aerobic exercise in sedentary women with fibromyalgia. A randomized controlled trial. *Phys Ther* 2003;83:340-58.
73. Gustafsson M, Ekholm J, Broman L. Effects of a multiprofessional rehabilitation programme for patients with fibromyalgia syndrome. *J Rehabil Med* 2002;34:119-27.
74. McGain G, Bell D, Mai F, Halliday P. A controlled study of the effects of a supervised cardiovascular fitness program on the manifestations of primary fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1988;31:1135-41.
75. Wigers S, Stiles T, Vogel P. Effects of aerobic exercise versus stress management treatment in fibromyalgia. *Scand J Rheumatol* 1996;25:77-86.
76. van Santen M, Bolwijn P, Verstappen F. A randomized clinical trial comparing fitness and biofeedback training versus basic treatment in patients with fibromyalgia. *J Rheumatol* 2002;29:575-81.
77. Häkkinen A, Häkkinen K, Hannonen P, Alen M. Strength training induced adaptations in neuromuscular function of premenopausal women with fibromyalgia. A comparison with healthy women. *Ann Rheum Dis* 2001;60:21-6.
78. Jones K, Burckhardt C, Clark S, Bennet R, Potempa K. A randomized controlled trial of muscle strengthening versus flexibility training in fibromyalgia. *J Rheumatol* 2002;29:1041-8.
79. Chiu TT, Lam TH, Hedley AJ. A randomised controlled trial on the efficacy of exercise for patients with chronic neck pain. *Spine* 2005;30:1-7.
80. Ylinen JJ, Takala EP, Nykänen MJ, Kautianen HJ, Häkkinen AH, Airaksinen OV. Effects of twelve-month strength training subsequent to twelve-month stretching exercise in treatment of chronic neck pain. *J Strength Con Res* 2006;20:304-8.
81. Falla D, Jull G, Hodges P, Vicenzino B. An endurance-strength training regime is effective in reducing myoelectric manifestations of cervical flexor muscle fatigue in females with chronic neck pain. *Clin Neurophysiol* 2006;117:828-37.

82. Stewart MJ, Maher CG, Refshauge KM, Herbert RD, Bogduk N, Nicholas M. Randomized controlled trial of exercise for chronic whiplash-associated disorders. *Pain* 2007;128:59-68.
83. Schrader H, Stovner LJ, Obelieniene D, Surkiene D, Mickeviciene D, Bovim G, et al. Examination of the diagnostic validity of headache attributed to whiplash injury. A controlled, prospective study. *Eur J Neurol* 2006;13:1226-32.
84. Israel RG, Sutton M, O'Brien KF. Effects of aerobic training on primary dysmenorrhea symptomatology in college females. *J Am Coll Health* 1985;33:241-4.
85. Golomb LM, Solidum AA, Warren MP. Primary dysmenorrhea and physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:906-9.
86. Giubilei G, Mondaini N, Minervini A, Saieva C, Lapini A, Serni S, et al. Physical activity of men with chronic prostatitis/ chronic pelvic pain syndrome not satisfied with conventional treatments. Could it represent a valid option? The physical activity and male pelvic pain trial. A double-blind, randomized study. *J Urol* 2007;177:159-65.
87. Häkkinen A. Effectiveness and safety of strength training in rheumatoid arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2004;16:132-7.
88. Stenström C, Minor M. Evidence for the benefit of aerobic and strengthening exercise in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2003;49:428-34.
89. Hiatt WR, Regensteiner JG, Hargarten ME, Wolfel EE, Brass EP. Benefit of exercise conditioning for patients with peripheral vascular disease. *Circulation* 1990;81:602-9.
90. Gardner AW, Poehlman ET. Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. A meta-analysis. *JAMA* 1995;274:975-80.
91. Tsai JC, Chan P, Wang CH, Jeng C, Hsieh MH, Kao PF, et al. The effects of exercise training on walking function and perception of health status in elderly patients with peripheral arterial occlusive disease. *J Intern Med* 2002;252:448-55.
92. Thompson PD. Exercise for patients with c coronary artery and/or coronary heart disease. I: Thompson PD, ed. *Exercise and sports cardiology*. New York: McGraw-Hill; 2001. s. 354-70.
93. Todd IC, Ballantyne D. Antianginal efficacy of exercise training. A comparison with beta blockade. *Br Heart J* 1990;64:14-9.
94. Ades PA, Savage PD, Brawner CA, Lyon CE, Ehrman JK, Bunn JY, et al. Aerobic capacity in patients entering cardiac rehabilitation. *Circulation* 2006;113:2706-12.
95. Hage C, Mattsson E, Ståhle A. Long-term effects of exercise training on physical activity level and quality of life in elderly coronary patients. A three-to six-year follow up. *Physiother Res Int* 2003;8:13-22.