

Kroniske smerter – gjør vi alt galt?



Kommentar og debatt

Smerter er subjektive per definisjon. Psykofysiologiske forhold bestemmer *betydningen* av smerter. Fortolkning av trussel avgjør hvordan man oppfatter symptomer. Trussetolkningen bestemmes av smertene, tidligere erfaringer, informasjon fra helsepersonell eller medier; av «smerteforståelse». Helsepersonell bidrar til å utvikle plagene ved usikkerhet, ved irrelevant informasjon, ved sine forventninger og oppfatninger om årsaker.

Akseptering av og respekt for pasientens plager er nødvendig, men ikke tilstrekkelig i smertebehandling. Helsevesenet synes ikke innrettet for å gi primærbehandling som forebygger kronifisering. Det er behov for prosedyrestandarder for kliniske undersøkelser, umiddelbar oppfølging, informasjon som er relevant for pasienten, og det er viktig at pasienter opplever at hjelp er tilgjengelig.

Helsevesenet synes å være i «permanent krise». Økning i uførepensjonering er en trussel mot folketrygden og Norges økonomi. Helsevesenet synes å være nokså hjelpeløst overfor den store økningen i langtidssykefravær og uførepensjonering grunnet kroniske muskel- og skjelettplager og plager der psykiske komponenter bidrar. Utredning og behandling får preg av prøving og feiling. Helsevesenet har aldri tidligere disponert så mange leger som nå. Samtidig er det stadig legemangel, stadig ventetid for behandling.

Paradoksalt nok skjer økningen i smertetilstander samtidig som vitenskapen gjør store fremskritt i forståelsen av smertemekanismer. Det synes å være en rimelig påstand at helsevesenet ikke har kunnskap om forebygging og behandling av kroniske smerter. Hvis man ikke forstår når man kommuniserer trusler og usikkerhet og dermed bidrar til å forsterke smerter og plager, kan man heller ikke hjelpe pasientene.

Konvensjonell visdom – grunnleggende antakelser om smerter

Utviklingen av kroniske smerter kan bare forstås i en dynamisk modell der fysiologiske mekanismer, læring og kognitive forhold styrer opplevelsen av smerter og konsekvenser for funksjonshemming. Likevel opererer legfolk og helsevesenet fremdeles med en

Stein Knardahl

stein.knardahl@stami.no
Arbeidsfysiologisk seksjon
Statens arbeidsmiljøinstitutt
Postboks 8149 Dep
0033 Oslo
og
Psykologisk institutt
Universitetet i Oslo

☞ Se også side 2577

statisk helsemodell med to grunnleggende antakelser: Man antar at det som startet smertene, f.eks. en skade, også vedlikeholder smertene. Man antar at årsaken til smertene *enten* sitter i kroppen (dvs. perifer) *eller* at årsaken til smertene er psykologisk.

Pasientens problem er smerte, en subjektiv opplevelse, noe psykisk. Samtidig antar man at årsaken eller kilden finnes i kroppen. Man ser ikke at psyke og soma henger sammen. Dersom man finner en perifer årsak, får pasienten en somatisk diagnose. Virker ikke tiltakene, forlenges sykmeldingen mens man venter på videre utredning. Finner man ikke noen somatisk årsak, antar man at det er psykiske årsaker til smertene. Henvisning til psykiater kan føre til at man finner psykiske belastninger. Som leger, vil psykiatere gjerne gi pasienten en diagnose. Diagnoser kan bidra til at pasienten får et statisk syn på sin tilstand: smertene blir en del av hans/hennes identitet og skal aldri gå over.

Disse grunnleggende antakelser er basis for mange pasientforeninger, som synes å ha som hovedoppgave å hjelpe sine medlemmer til uførepensjon og erstatning. De er opptatt av at deres smertetilstand anerkjennes som somatisk betinget.

Denne forståelsesmodellen har vist seg lite effektiv for å forebygge eller behandle kroniske smerter. Artikkelen søker å vise at normale psykofysiologiske mekanismer kan bidra til kronifisering av smerter, og at helsevesenet i Norge ikke tar dette alvorlig.

Smertens normalfunksjon – utvikling innen smerteforskningen

Smerteforskningen har gjennomgått en rask utvikling de siste årene. Har norsk helsevesen fått med seg dette? Smerte signaliserer skade eller fare for skade. Smerte er helt nødvendig for at individet skal trekke seg fra konfrontasjoner i tide, unngå skader og søke

trygghet og restitusjon. Uten smerteperspepsjon kan vi ikke overleve i en utfordrende verden.

Forsterkning av smerter

Perifere mekanismer. Nociseptive impulser ledes fra periferien til sentralnervesystemet i raske myeliniserte A-fibrer og langsomme umyeliniserte C-fibrer. C-fibrene kan selv frisette signalmolekyler som kan bidra til økt aktivering av C-fibrer (positiv feedback), utvide blodårene lokalt og starte nevrogen inflammasjon.

Sentral sensitivisering. Begrepet sensitivisering betyr bare at gjentatte stimuli gir stadig større respons. I smerteforskningen brukes dette deskriptive begrepet om fenomenet at vedvarende eller hyppig gjentatt smertestimulering gir en rekke endringer som øker smerten. Den best kjente tilstand er inflammasjon i huden, f.eks. solbrenthet (1). Ved sentral sensitivisering omprogrammeres smertesystemer i ryggmargen. Terskelen for nociseptive nevroner faller slik at det skal mindre stimulering til før de sender smerteimpulser videre. Reaktivitet øker, slik at det sendes flere impulser videre ved samme stimulering. Sansenevrone som signaliserer berøring «kobles til» smertebanene, slik at berøring gir smerter.

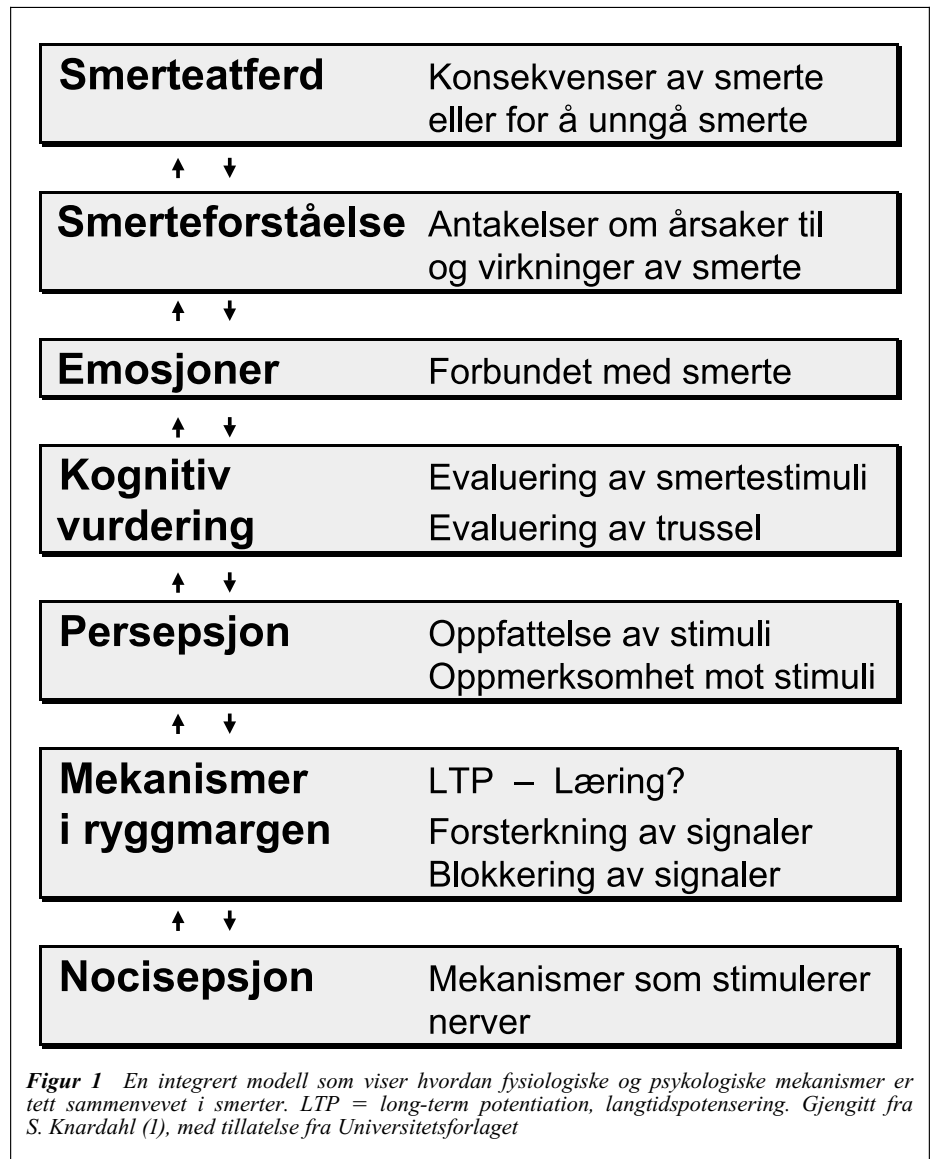
Sentral sensitivisering formidles bl.a. av transmitteren glutamat som virker på NMDA-reseptorer. Kjell Holes smerteforskningsgruppe ved Universitetet i Bergen har funnet at langtidspotensering forekommer i nociseptive baner i ryggmargen, slik at en av mekanismene for kroniske smerter kan være den samme som ved læring (2). Dette kan være en mekanisme for kronifisering, og man undersøker hvordan blokade av NMDA-reseptorer kan forebygge kroniske smerter. Norske forskere har vært pionerer i dette feltet (3).

Mange vanlige smertestillende medikamenter mangler effekt på disse mekanismene. Man må altså tenke helt nytt, og kunnskap om smertemekanismer er nødvendig for adekvat behandling av smerter.

Hemming av smerter. Det er velkjent at aktivitet i andre sansebaner kan hemme smerteimpulser i ryggmargen («portkontroll» og «diffuse noxious inhibitory control»). Dette er bakgrunnen for at kraftig hudstimulering eller massasje kan hemme smerte. *Descenderende nervebaner* fra hjernestammen regulerer impulstrafikken i nociseptive baner i ryggmargen. Hvis man fjerner den descenderende hemningen, synes det som om langtidspotensering (long-term potentiation, LTP) gir sterkere effekter (4). Disse banene regulerer altså smertesystemet kontinuerlig, og via disse mekanismene kan psykologiske forhold hemme impulsstrømmen i ryggmargen.

Omstillingsreaksjoner – reaksjoner under «stress»

Et godt eksempel på den tette regulering mellom psykologiske og somatiske respon-



Figur 1 En integrert modell som viser hvordan fysiologiske og psykologiske mekanismer er tett sammenvevet i smerter. LTP = long-term potentiation, langtidspotensering. Gjengitt fra S. Knardahl (1), med tillatelse fra Universitetsforlaget

ser ser man under omstillingsreaksjoner under «stress». Den periakvaduktale grå substans i den forlengede marg koordinerer omstillingsreaksjoner (1). Et område i den forlengede marg koordinerer aktive mestringsreaksjoner dvs. aktiv atferd, økt reaktivitet til stimuli, økning i blodtrykk, økning i blodtilførsel til muskler, og økning i hjertefrekvens. Samtidig får man *smertehemming*, formidlet av serotonin og noradrenalin. Et annet område integrerer passive mestringsreaksjoner. I dette området koordineres hemning av aktivitet, reduksjon i blodtrykk og hjertefrekvens. Samtidig får man *smertehemming*, styrt av enkefalin.

Psykofysiologiske faktorer

Økt forståelse av sammenhenger mellom psykologi og fysiologi/biokjemi har stimulert forskning om hva psykologiske prosesser betyr for opplevelse av smerter. Moderne smerteforskning begynner å få kunnskap om psykofysiologiske forklaringer på kroniske smertetilstander. Man har de siste årene i

stadig større grad lagt vekt på hvordan læring og kognitive faktorer bidrar til å vedlikeholde og øke smerter og symptomer (fig 1) (1).

Som alle sanseintrykk, er smerteopplevelsen avhengig av oppmerksomhetsmekanismer for i det hele tatt å nå bevisstheten (fig 1). Akutte smerter har forrang fremfor andre sanseintrykk. Men oppmerksomhet er aktive prosesser som bestemmer hva som videreføres av smerteimpulser til bevisstheten. Vi bombarderes til enhver tid av millioner av nerveimpulser, fra hud og ledd og muskler og innvoller. Dersom intet oppfattes som galt eller truende, legger vi overheadet ikke merke til disse sanseimpulsene.

Når en smerte påkaller vår oppmerksomhet, gjennomfører vi en *vurdering av smerten representerer en trussel* eller er helt uviktig. Dersom vi oppfatter smerten som en trussel, vil den fylle vår oppmerksomhet og iverksette omstillingsreaksjoner. Hvis vi vurderer smerten som helt ufarlig, ingen trussel, undertrykker vi impulsstrømmen fra

skaden. Folk som frykter smerter, er mer oppmerksomme på smerterelaterte stimuli (5). Små barn med et skrubbsår slutter helt å gråte når de blir trøstet av mor eller far. Smerten blir rett og slett borte. Dette forutsetter at mor eller far selv er helt trygge på at skaden er helt ufarlig.

Smerteforståelse – kognitiv psykologi og sosialpsykologi

Vurderinger av smertens mening, hva man tror smerten signaliserer (trusselverdi), kan i stor grad bestemme smertens intensitet og varighet. Trusselverdien bestemmes også av konteksten som smerten opptrer i, hva vi har av tidligere erfaringer om tilsvarende skader eller smerter, og hva vi får av informasjon av venner, helsevesenet, medier og andre «informasjonskilder». Dette kalles smerteforståelse (pain beliefs) (fig 1) (6). Denne vurderingen avgjør hvordan smerten håndteres, om den skal forsterkes eller hemmes, hvilke følger den skal få. Frykten for smertene er antakelig mer invalidiserende enn smertene selv (7). I en prospektiv undersøkelse av gravide fant man at de som viste mest frykt for fødselen i 32. uke, hadde økt risiko for keisersnitt som øyeblikkelig hjelp (8). Fagfeltet om slike vurderinger er kognitiv psykologi. Hva kan leger eller helsevesenet om kognitiv psykologi?

En pasient oppsøker lege for en smertefull tilstand, fordi det er hans eller hennes vurdering at smertene utgjør en trussel om skade. En pasient med akutte rygg smerter er naturlig nok redd for å ha en invalidiserende sykdom, for å miste arbeidsevnen og miste evnen til å fungere normalt. Hvis legen eller helsevesenet ikke gir noe tilfredsstillende svar på vurderingen av trussel, vil pasienten måtte vedlikeholde smertene. En lege som kommuniserer at han/hun er usikker eller som ikke gir informasjon som er relevant for pasientens usikkerhet, vedlikeholder trusselbildet.

Smerteatferd

Kroniske smerter påvirker livet på mange måter. Man ser ofte at funksjonshemninger blir større enn det en sykdom eller skade skulle tilsi, at smerteatferd fører til nedsatt funksjonsevne. Det finnes mange observasjoner av hvordan læring bidrar til smerteatferd og funksjonshemning (fig 1). Dette er ikke «sekundærgevinst» fra nevroslæren (9), men vitenskapelig læringspsykologi. Psykologiske mekanismer som klassisk betingning, operant betingning og modell-læring, modifierer atferd og opplevelser.

Det er velkjent at klassisk betingning kan føre til at pasienter som gjennomgår cytostatikakurer kan bli kvalme bare de ser sprøyte eller sykepleieren. Dette er klassisk betingning. Det har til og med vist seg mulig å betinge immunforsvaret med denne mekanismen. Mange pasienter med akutte rygg smerter kjenner at smertene går over umid-

delbart når de ligger helt stille. Inaktivitet forsterkes ved operant betingning. Når man holder seg helt i ro er smertene svakere. Man får altså forsterkning for smerteatferden å holde seg helt i ro, og lærer ubevisst å være inaktiv. Ugunstig smerteatferd forsterkes. Tilsvarende vil samboere/ektefeller som er støttende og omsorgsfulle, men samtidig bekymret, kunne forsterke forsiktighetsatferd hos pasienten. Dette kan bidra til å forverre problemene (10).

Et viktig aspekt ved smerteforståelse er bruken av diagnoser. Diagnoser er viktige merkelapper for trygdekontorenes systemer, og nødvendige i terapiforskning. Men diagnosen forteller pasienten at han har en tilstand som er alvorlig nok til å ha egen merkelapp, til at den er en sykdom. Smerteforståelsen endres, trusselverdien av symptomene øker. Noen diagnoser inneholder også tvilsom informasjon om årsaken til plagene. For eksempel kalles underarmsmerter ved tastatur og musebruk for «cumulative trauma disorder» i USA. Terapiformer basert på kognitiv psykologi og læringspsykologiske prinsipper er allerede utprøvd mange steder i utlandet. Også enkelte norske smerteklinikker benytter slike teknikker. Det begynner å komme publikasjoner som viser gode resultater ved bruk av kognitiv terapi ved kroniske smerter (11).

Placebo og nocebo

Placeboeffekter varierer og kan være særdeles potente: opplevelsen av symptomer og plager endres, rapportering av plager endres og synet på egne ressurser og muligheter endres. De samme psykologiske mekanismer som gir positive effekter og bedring, kan også bidra til forverring. Smerteforståelse om årsaker og trussel bidrar til forventninger om forverring. Vi må forstå disse mekanismene for å forstå hvordan vi skal utvikle tiltak for bedre helse. Historien er full av velment feilbehandling. Det har vært flere epidemier av kroniske plager. Underarmsmerter, slike som for tiden kalles for muse-syke, illustrerer dette godt. I 1830 ble pennesplitt av stål innført og dette medførte en epidemi av smerter i hånd, arm og skulder. Tilstanden fikk navnet «skrivners krampe», senere «yrkesnevrose». «Telegrafistkrampe» bestod av smerter i underarmen, av og til kraftløshet og lammelser. I England hadde 5,4% av telegrafister «telegrafistkrampe» ved århundreskiftet. Plagene ble gjenstand for stor oppmerksomhet. I 1908 ble tilstanden definert som yrkessykdom med rett til erstatning i England, og allerede i 1912 hadde 60% av telegrafistene denne tilstanden der. I Europa for øvrig og i USA hadde 4–10% av telegrafistene slike plager.

En av de best studerte epidemier av smertetilstander fant sted i Telecom Australia. Telegrafister og telefonister hadde smerter i hånd, arm og skulder. I 1982 ble diagnosen «Repetitive strain injury» (RSI) akseptert av the National Health and Research Council i

Australia. Denne diagnosen gir også beskrivelse av årsak til plagene (repetitive, strain og injury), selv om man sjelden fant «injury» og ikke kjente mekanismene. Forekomsten av denne lidelsen viste store geografiske variasjoner. Merkelig var det at telefonister hadde ti ganger større forekomst enn telegrafister som utførte mer enn ti ganger flere anslag/time (1).

Massemediene dramatiserte tilstanden. Leger og fysioterapeuter behandlet plagene med hvile, støttebandasjer og sykmelding. Man innførte rett til erstatning. Deretter så man at epidemien nærmest eksploderte, med 200% økning i antall tilfeller i løpet av et år. Hva var galt? Man forstod etter hvert at smerteforståelse og helsevesenets behandling var noe av problemet. Epidemien avtok med ny kunnskap om at symptomer fra hånd, arm og nakke er vanlige i arbeid og at psykologiske forhold hadde stor betydning for utfall over tid. Med denne nye innsikten endret man behandling og forebygging radikalt. Resultatet var et dramatisk fall i forekomst av disse plagene (1). I Australia er det etter denne epidemien helt selvfølgelig å forstå smerter med en bio-psyko-sosial modell.

En undersøkelse av pasienter med akutte ryggplager fant overraskende at kontrollgruppen, som ikke fikk noen behandling, men fortsatte sine daglige aktiviteter og gikk på jobben, hadde bedre resultater enn gruppen som fikk aktiv fysioterapi eller hvile. Det som gav best resultater var å fortsette å arbeide og fortsette med vanlig aktivitet, samtidig som man bare unngikk det som gav intense smerter (12).

Forebygging av kroniske smerter og plager

Korrekt vurdering av smertenes trusselverdi er avgjørende for utfallet. Dersom smertene innebærer en reell trussel for alvorlig skade, må behandling naturligvis settes inn umiddelbart. Dersom smertene ikke signaliserer en alvorlig skade, må pasienten gis klar og utvetydig informasjon om å leve mest mulig normalt, fortsette i arbeid, osv. Forebygging av kronifisering forutsetter at legen og annet helsepersonell gjør det som skal gjøres av umiddelbar utredning, gir korrekt og sikker informasjon til pasienten, og gir pasienten trygghet for at oppfølging vil finne sted. Pasientens behov for oppfølging er 24 timer i døgnet så lenge smertene varer, det er ikke slik at pasientens problemer ikke eksisterer i tiden frem til neste konsultasjon. Informasjon må bidra til kunnskap som gir mestring og ikke inneholde skremsel om farer som kan gjøre plagene verre.

Hvordan behandler helsevesenet kroniske smerter og plager i Norge?

Den undersøkelse som gjøres ved første konsultasjon og den kommunikasjon som pasienten mottar, kan være kritisk for det vi

dere forløp. Det som kommuniseres til pasienten er både det som legen sier og skriver til pasienten, men også formidler via kroppsspråk, ansiktsuttrykk og hva som gjøres for pasienten. En leges usikkerhet blir kommunisert til pasienten, og kan dramatisk øke smertenes trusselinformasjon. Det sies at «...vi allmennpraktikere er eksperter i vårt møte med våre pasienter» og at «KOPF er den allmenntilleggsmedisinske ideologiske målsettingen, nemlig at tjenesten må være kontinuerlig/koordinerende, omfattende/omsorgsfull, personlig/påpasselig og forpliktende/forebyggende» (9). Dette er generelle visjoner snarere enn mål. Poenget er at gode intensjoner ikke er tilstrekkelig for behandling av pasienter med smerte. De psykofysiologiske mekanismer som her er beskrevet, er ikke noe man tenker seg til selv, eller har naturlig anlegg for fordi man har sett mange pasienter. Dette er et eget fagfelt, hvor meget av kunnskapen slett ikke er slik man intuitivt kan tenke seg. Man må vite hvordan man skal behandle akutt rygg og posttraumatisk hodepine. Akseptering av og respekt for pasientens opplevelser er nødvendig, men ikke tilstrekkelig i smertebehandling. Det er på tide å spørre om norske leger og annet helsepersonell har den nødvendige kunnskap om psykofysiologiske mekanismer for plager og symptomer. Hvor mange allmennpraktikere og andre som daglig behandler pasienter med smerter, følger med på internasjonal smerteforskning? Man må spørre om de gir informasjon som er relevant for pasienten. Man må spørre om de gir den trygghet som er nødvendig, om de er tilgjengelige for pasientene. Man må spørre om allmennpraktikere er flinke nok til å undersøke rygg, skulder eller arm, dvs. om allmennpraktikerens undersøkelsesmetoder er gode nok til å gi korrekt program for oppfølging, og om metodene er gode nok til at de selv er sikre og trygge.

Man må undersøke hva slags antakelser leger har om smertetilstander og om hvilke anbefalinger som gis (13). Når en lege sier «vær forsiktig», «ta det med ro» eller sykemelder for sikkerhets skyld, kan det ha betydning for forløpet.

Massemediene dramatiserer og presenterer truslene, unntakene, og sensasjonelle nyheter, i stedet for å gi en nøktern oversikt. Verken forskere som uttaler seg om farer, eller journalistene synes å ha kunnskap om hvordan deres formidling påvirker smerteforståelse og hvordan psykologiske faktorer kan bidra til å øke mange menneskers plager.

Noen forslag

Prosedyrestandarder for kliniske undersøkelser

Etter en undersøkelse kommuniseres fortolkningen av smertene til pasienten. Det er avgjørende at denne kommunikasjonen er klar og tydelig og at den er relevant for pasienten, at den er korrekt og at legens utsagn

og ansiktsuttrykk formidler trygghet. Undersøkelsesmetoden må holde en slik standard at disse målene kan møtes. Det er liten enighet om diagnostiske kriterier for muskel- og skjelettplager. Det burde likevel være mulig å la spesialister innen nevrologi, ortopedi og fysikalsk medisin utarbeide prosedyrestandarder for primærundersøkelser av plager fra rygg, skulder, nakke, osv. Slike standarder vil sikre adekvat primær undersøkelse av pasienten og være viktige for at legen skal føle at hun mestrer slike tilstander og pasienter. Det siste er helt nødvendig for å kunne kommunisere trygghet og korrekt trusselvurdering av smertene til pasienten. Slike standarder burde være i primærlegenes interesse for å oppøve mestring.

Umiddelbar oppfølging

Dersom primærlegen finner at tilleggsundersøkelser er nødvendig, må de utføres uten ventetid. I norsk helsevesen er det ukers ventetid for CT eller for henvisning til spesialist. I denne tiden er pasienten utrygg, og det er ofte nødvendig med sykmelding. Man kjenner ikke relative bidrag av slik ventetid for varig kronifisering eller for uførhet. Men det synes klart at smertepasienter med langvarig sykmelding responderer dårlig på behandlingsopplegg med henblikk på å vende tilbake til arbeid (14). Ved enkelte ryggklinikker forlanger man å få utført CT samme dag som man forteller pasienten at det skal gjøres (G. Waddel, personlig meddelelse). Dette krever at man øker kapasitet og endrer organisering slik at viktige undersøkelser blir tilgjengelig uten ventetid.

Relevant informasjon

Pasienter med smerter trenger informasjon om sin spesielle situasjon, råd som er helt konkrete. Generelle forklaringer hjelper ikke pasienten. Kanskje det bør gis undervisning i dette og muligheter til øving.

Tilgjengelighet, sikkerhet for at man får hjelp når som helst

Relevant informasjon og tilgjengelighet har vært sentrale tiltak som har gitt gode resultater (15). Pasienter med smerter må ha en fast kontaktmulighet. Flere leger som har gjort seg tilgjengelig for pasientene, som kan kontaktes når som helst, har observert nedgang i antall konsultasjoner utenom kontortid.

Det synes som om helsevesenet i Norge ikke er innrettet for å forebygge kronifisering. Løsningen må være at man forstår fysiologiske og psykologiske prosesser, og aktivt avdekker forhold der helsevesenet bidrar til kronifisering. Man må begynne å planlegge helsevesenet etter pasientenes behov (ikke nødvendigvis deres ønsker). Man må organisere helsevesenet med henblikk på å behandle pasientene, ikke på å administrere dem. Primærlegene må styrke sin kompetanse om smerter.

Litteratur

1. Knardahl S. Kropp og sjel. Psykologi, biologi og helse. Oslo: Universitetsforlaget, 1998.
2. Svendsen F, Tjolsen A, Gjerstad J, Hole K. Long term potentiation of single WDR neurons in spinalized rats. *Brain Res* 1999; 816: 487–92.
3. Eide PK. Wind-up and the NMDA receptor complex from a clinical perspective. *Eur J Pain* 2000; 4: 5–15.
4. Gjerstad J, Tjolsen A, Hole K. Induction of long-term potentiation of single wide dynamic range neurones in the dorsal horn is inhibited by descending pathways. *Pain* 2001; 91: 263–8.
5. Keogh E, Ellery D, Hunt C, Hannett I. Selective attentional bias for pain-related stimuli amongst pain fearful individuals. *Pain* 2001; 91: 91–100.
6. Turner JA, Jensen MP, Romano JM. Do beliefs, coping, and catastrophizing independently predict functioning in patients with chronic pain? *Pain* 2000; 85: 115–25.
7. Crombez G, Vlaeyen JW, Heuts PH, Lysens R. Pain-related fear is more disabling than pain itself: evidence on the role of pain-related fear in chronic back pain disability. *Pain* 1999; 80: 329–39.
8. Ryding EL, Wijma B, Wijma K, Rydström H. Fear of childbirth during pregnancy may increase the risk of emergency cesarean section. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998; 77: 542–7.
9. Sundvor F-T. Vet allmennpraktikere for lite om kroniske smerter? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121: 845.
10. Fordyce WE. A behavioral perspective on chronic pain. *Br J Clin Psychol* 1982; 21: 313–20.
11. Morley S, Eccleston C, Williams A. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behaviour therapy for chronic pain in adults, excluding headache. *Pain* 1999; 80: 1–13.
12. Malmivaara A, Häkkinen U, Aro T, Heinrichs ML, Koskeniemi L, Kuosma E et al. The treatment of acute low back pain – bed rest, exercises, or ordinary activity? *N Engl J Med* 1995; 332: 351–5.
13. Indahl A, Velund L, Reikeraas O. Good prognosis for low back pain when left untampered. *Spine* 1995; 20: 473–7.
14. Rainville J, Carlson N, Polatin P, Gatchel RJ, Indahl A. Exploration of physicians' recommendations for activities in chronic low back pain. *Spine* 2000; 25: 2210–20.
15. Marhold C, Linton SJ, Melin L. A cognitive-behavioral return-to-work program: effects on pain patients with a history of long-term versus short-term sick leave. *Pain* 2001; 91: 155–63.

○

