



LÆREBOG i  
**RYGSMERTER**  
**/ RYGSYGDOM**

**SYGDOMSMEKANISMER,  
HÅNDTERING OG EVIDENS**

v/

**Tom Bendix**

professor emeritus, dr.med.

pensioneret, sidst tilknyttet

Afdeling for Rygkirurgi,  
Led- og Bindevævssygdomme  
Rigshospitalet / Glostrup

*E-mail: [tom\\_bendix@hotmail.com](mailto:tom_bendix@hotmail.com)*

**12. 3. 2024**

*Kan down-loades gratis fra hjemmesiden 'www.Bendix-Ryg.dk'*

Eget forlag.

## Forord

Formålet med denne ryg-lærebog er *dels* at gennemgå de forskellige sygdomsmekanismer i ryggen, der *kan* give rygsmerter, - herunder de uspecifikke, med nogle bud på, hvad der måske kan forårsage smerterne.

Og *dels* fokuseres på den forskning der tyder på, at vores håndtering af rygsmerter har et problem. Ryg-sygelighed er stadig højere end da vi behandlede mindre end vi gør i dag. Ganske vist kan der vises en vis effekt af de behandlinger vi mest bruger, men overordnet fremhæves det, at cost-benefit ved dem er ringe. Mange rygforskere har fremsagt ønsker om 'et nyt paradigme' vedr. hvordan vi bør håndtere patienter med rygsmerter, hvorfor nyere syn herpå gennemgås, - specielt de forskningsemner, der er relevante for at forstå denne sammenhæng. Dette specielt i kapitlerne 'Evidens' og 'Behandlingsstrategi.'

Men for at få patienterne til at acceptere nævnte holdning til rygsmerterne, er det naturligvis et krav, at behandleren virkelig kender til den opdaterede rygviden, for at give patienten tillid til at ryggen i de alle fleste tilfælde ikke fejler noget farligt.

Specielt nævnte to kapitler har jeg haft mange gode diskussioner med de to kiropraktorer

- Henrik Lauridsen, phd omhandlende *klinisk* signifikans ... og
- Gert Brønfort, professor i Minneapolis, USA, engageret i optimering af Cochrane meta-analyser. Endvidere med
- Læge Aage Indahl, professor i Oslo, .. om muskelfunktionen og behandlingsstrategier;
- Rygkirurg, phd Olle Hääg, Göteborg vedr. smertemekanismer, håndtering og evidens.
- Læge Ane Bendix, min hustru, der er dr. med. i et rygemne. Tak for meget kvalificeret modspil og korrekturlæsning!

Lærebogen vil dække den viden om ryg-sygdomme, der er relevant for medicin-studiet, biomekanik-studiet (kiropraktor-uddannelsen) og for fysio-/ergoterapi-studiet. Endvidere for yngre ryglæger på en reumatologisk og en rygkirurgisk afdeling, selv om fokus på rygkirurgi er beskeden. Specielt 'Evidens- og Behandlings-afsnittene' kan også mange seniorlæger have glæde af.

Det er også et krav til, at patienten kan få nævnte tillid, at lægens manuelle undersøgelse er professionelt udført, men lige dette hører praktiktimer til, og er ikke behandlet her.

Bogen her er videreudvikling af mine undervisnings-noter siden 1980'erne, - er løbende blevet udvidet og har efterhånden fået bogform. Har med vilje ikke søgt den udgivet på et forlag, da der i så fald ville gå lang tid før ny viden og forbedringer af forklaringerne kan implementeres. Med en elektronisk udgave kan det jo gøres løbende. Rygfaget har udviklet sig voldsomt siden da – ligeledes denne bog!

Forskellige ryg-relevante emner - ryg-arbejdsmedicin, ryg-kirurgi (herunder skolioser), og forskellige andre er kun sparsomt beskrevet her.

Jeg anser, at det på et tidligt tidspunkt i indlæringen af sygdomme er væsentligt, at man får et samlet overblik, og ikke "kører ud ad tangenten" med leden efter referencer. Det er derfor med vilje, at referencelisten vedrørende *sygdomsmekanismer* er beskeden, mens referencer, der dokumenter ovennævnte "nye" holdning, er virkelig væsentlige.

Lidt utraditionelt er der indsat et lille afsnit om medicinsk sprogbrug for ryggens strukturer. Stavemåderne er ændret lidt gennem årene, men kan stadig give anledning til diskussion mellem fagfolk. Det er tjekket med sprog-kyndige tilknyttet Ugeskrift for Læger.

Alle figurer er ved forfatteren – fraset Figg. 47 og 87

Marts 2024



## MEDICINSK SPROG VEDR. RYGGEN

Der hersker særdeles store (mis)opfattelser af, hvordan de mange fagudtryk skal staves på dansk. Der angives den hovedregel, at 'c' ved fordanskning skrives med 'k'. Men det holder ikke altid.

Denne oversigt er udarbejdet efter konf. med sprog-redaktører på Ugeskrift for Læger. Der har gennem årene været nogen ændring af opfattelsen. Her de vigtigste udtryk - t.v. latin (for diskus vedkommende egl. græsk), og anført i den forbindelse det normalt ses sammen med. T.h. dansk-sproget - evt. i en typisk sammenhæng:

Latin (græsk)	Dansk / fordansket latin (græsk)
• Discus intervertebralis	diskus / flertal: disci
• Discitis / diskitis (på latin kan begge ... stavemåder bruges)	diskitis / diskit (brug helst ikke 'diskit' væ konsekvent med 'diskitis')
• Annulus fibrosus	annulus
• Nucleus pulposus	nucleus / nucleusvæv (ikke med 'k' i denne forbindelse. Men ...:) supra-nukleær parese
• Corpus	corpus, ... men ... intrakorporalt brud
• Columna ...	columna ... også med 'c' ved 'columna- forandringer'
• columna thoracalis ...	torakal-ryggen ...
• - cervicalis	cervikal-delen
• Arcus ... arcolysis	arcus ... arkolyse
• Claudicatio ...	claudicatio ... også ved claudicatio-symptomer
• Sphincter ani ...	sfinkter-symptomer ...
• Achilles-refleksen	Akilles...
• Mange betegner ex. næstnederste diskus L4/5. Det er ikke logisk, da "/" betyder enten/eller. Nævnte diskus forbinder L4 og L5, hvorfor betegnelsen L4-5 er mere logisk, og sprogligt bedre.	

## INDHOLDSFORTEGNELSE

INDLEDNING .....	5
Klassifikation af rygsmerter	7
Lidt ryg-anatomi	8
Rygproblemets tiltagen .....	9
<b>PATO-ANATOMISKE ÅRSAGER TIL RYGSMERTER</b>	<b>14</b>
A. Diskusdegeneration / diskogen smerte	14
B. Diskusprolaps	20
Cauda equina syndromet .....	27
C. Modic' forandringer	29
D. Facetledssmerter	34
E. Spinalstenose .....	37
F. Mb. Scheuermann	39
G. Arkolyse / spondylolistese	42
H. Degenerativ og dysplastisk spondylolistese	44
I. Sacro-iliaca (si) leddene .....	46
J. Muskernes rolle	47
K. Sensibilisering	49
L. Tumorer .....	51
M. Andre konkrete, biologiske smerteårsager	52
”ORGANSMERTER” DER FØLES SOM RYGSMERTER	53
RYGDIAGNOSERS ALDERSFORDELING .....	54
Lidt om RYGUNDERSØGELSE	55
EVIDENS VEDR. BEHANDLINGSEFFEKT	58
Generelle aspekter	58
E1. Statistisk signifikans i 'randomised controlled trials' .....	61
E2. Klinisk signifikans	62
E3. Meta-analyser / cochrane	67
E4. Er andre behandlinger endnu bedre end den undersøgte? .....	72
E5. Er det indsatsen værd?	73
E6. Er der undergrupper, der har spec god effekt	75
BEHANDLINGS-STRATEG .....	76
B1. Placebo / Nocebo	77
B2. Patient-information	82
B3. Farmakologisk smertebehandling .....	85
B4. Øvelsesbehandling / træning	87
B5. Manipulation / manuel terapi	90
Kognitive elementer spec. indgår .....	92
- B6. Brief intervention (BI)	93
- B7. Cognitiv functional therapy (CFT)	94
B8. Kirurgi .....	96
B9. Arbejdspladsens rolle	98
B10. Bløddelsbehandling	99
B11. Sengeleje og traktion .....	99
B12. Rygskole	100
B13. Samlet om behandling	100
PATIENT- KONSULTATIONEN .....	102
WHIPLASH	106
LITTERATUR .....	113

# INDLEDNING

Ryg-smerter/-sygdom fylder rigtigt meget i den praktiserende læges klinik, næsten hele kiropraktorens, og mere end halvdelen af fysioterapeutens hverdag.

Lærebogens lidt kryptiske titel refererer til, at rygsmerter har altid været – og vil altid blive – en naturlig del af mange menneskers liv. Ca. 80% mærker det i mindst én periode af livet. Mindst 20% af teenagere klager over hyppige eller sjældnere rygsmerter. Hos voksne i den arbejdsføre alder mærker ca. hver tredje mere eller mindre til det indenfor hvert år – knapt 10% dagligt. Hos kvinder er det lidt hyppigere end hos mænd. Og hos gamle er det omtrent lige så almindeligt, og handler bestemt ikke blot om osteoporotiske brud.

Nu er mange lettere rygsmerte-episoder jo mindre væsentlige. Nævnte halvdel af befolkningen med én eller anden form for rygsmerte i et kalenderår, har det næsten alle igen 4 og 8 år senere. Men ser man på en ”tungere” gruppe, - her dem der har rygsmerter mindst 30 dage i et år, opsøger en behandler, og har påvirket daglig funktion, - så har 15% sådanne mere betydende smerter. Ca. 2/3 af disse rapporterer det samme 4 år senere, og godt halvdelen gør det igen efter 8 år.

Et kæmpe panel af internationale forskere fra alle specialer (altså ikke kun rygsmerter) har rangeret alle sygdomsgrupper (n=289) efter, hvor meget ’disability’ sygdommene bevirker [Vos 2012]. Begreberne ’Years Lived with Disability’, YLD, og senere ’Disability-Adjusted Life Year, DALY’, bruges om denne ret nye variabel for at gradere sygdomme. Her ligger lænderygsmerter på 1. pladsen, og nakkesmerter på 4. pladsen i den vestlige verden (selvom det kan undre hvorfor ’faldtraumer’ betragtes om en selvstændig diagnose), og ligeledes på 4. pladsen i hele verden, og her er det fordi anæmi sniger sig ind på en 3. plads. Det samme gælder stadigt i nyeste opdaterede rapport, der spec. fokuserer på rygsmerter [Ferreira 2023]. Og da lænd- og nakke-smerter langt hen ad vejen er to sider af samme sag, så er hvirvelsøjlelens smerter virkeligt langt foran alle de tilstande, som i medicinstudiet og i forskningen har klart højere placeringer. Her skitseres placeringen af bevægeapparatets hovedgrupper (fede typer) i Vesteuropa fra 2012 udgaven, og lige de andre sygdomsenheder fra de første pladser er også nævnt:

1. **lænderygsmerter**
2. depression
3. fald-traumer
4. **nakke-smerter**
5. **andre musculo-skeletal disorders**
6. angst
7. DM
8. migræne
9. KOL
10. Alzheimer /demens
11. drug-misbrug
12. astma
13. **artrose ...**
15. iskæmisk hjertesygdom
- ...
24. **reumatoid artrit**
- ...
289. ...

Specielt vedr Danmark udkom en rapport fra Sundhedsstyrelsen om 'Sygdomsbyrden i Danmark [Mairey 2022]', hvor "førstepladsen" blandt de 15 mest samfunds-belastende sygdomsgrupper blev indtaget af lænderygmerter vedr:

- prævalenser,
- antal besøg hos alm. praktiserende læger,
- sygefraværs-dage

Vedr. produktionstab-omkostninger var lænderygmerter den 3. hyppigste gruppe – efter angst og skizofreni. Medinddrages igen nakkesmerter overhaler 'spinale smerter' skizofreni også hvad produktionstab angår.

Der bliver stedse mere fokus på, at nævnte "ryggens naturhistorie" kan der ikke ændres meget på. Ryggens holdning betyder intet særligt for forekomsten af rygmerter, selvom visse smertetilstande, f.eks. diskusprolaps kan påvirke holdningen – altså "høne-æg" sammenhæng. Om man overvejende har siddende arbejde er forekomsten af rygmerter ikke forskellig fra rygmerte hos dem med mere varierende, men dog lidt værre hos dem med fysisk belastede arbejdsstillinger, men dette er mindre end de fleste tror. Fedme og højde påvirker heller ikke forekomsten af rygmerter, frasat ekstremerne. Kostens synes heller ikke at have nogen betydning. Og som der vil gøres rede for under kapitlerne 'Evidens' og Behandlinger, ser man jo mange, der får det bedre efter en behandling, men denne bedring er langt hen ad vejen den samme som det naturlige forløb præsterer uden behandling. Behandlers hovedmål er derfor ikke at kurere, men at lindre smerter, og specielt at få folk til at leve på en måde, hvor rygmerterne fylder så lidt som muligt i deres liv i de uger / måneder / år, de måtte være til stede.

Det mest bemærkelsesværdige ved rygproblemet er, at sygeligheden – målt i sygedage og behandlingsudgifter - er tiltaget eksponentielt fra ca. 1980 til medio 90'erne på trods af, at ryggen biologisk set næppe er blevet dårligere, så vidt dette kan godtgøres. Den helt store fejltagelse vi tilsyneladende har gjort er, at vi har fokuseret alt for ensidigt på fysiske belastningsforhold og på lokale smertemekanismer i ryggen som de væsentligste faktorer. I en del tilfælde er dette naturligvis rimeligt nok. Men vi har ikke i tilstrækkelig grad erkendt, at fysiske belastninger kun spiller en mindre del af rollen for, hvordan vi tackler specielt kroniske rygmerter. Eller på erkendelsen af at for megen fokusering på disse forhold direkte synes at forringe patientens måde at tackle smerterne på, med øget smerteoplevelse til følge.

Gennem de seneste årtier har der været en markant videns eksplosion på rygområdet. Fremkomsten af et stort antal internationale konsensus-rapporter [Cochrane (se dette kapitel senere)/ andre meta-analyser / MTV-redegørelser (Medicinsk Teknologi-Vurdering) / Guidelines] har betydet en langt større og samlet bevidsthed om den eksisterende rygviden, end vi tidligere har oplevet. Hvis det i går var god latin at praktisere pædagogisk vejledning i siddestillinger og løfteteknik og at ordinere sengeleje, så er tonen helt anderledes i dag. Grundig tillidsskabende information for at gøre patienten selvansvarlig, - at give forståelse for at leve et aktivt liv (også fysisk!) trods rygmerter, - motion og rygøvelser, - har afløst anvendelsen af den opvarmede behandlingsbriks.

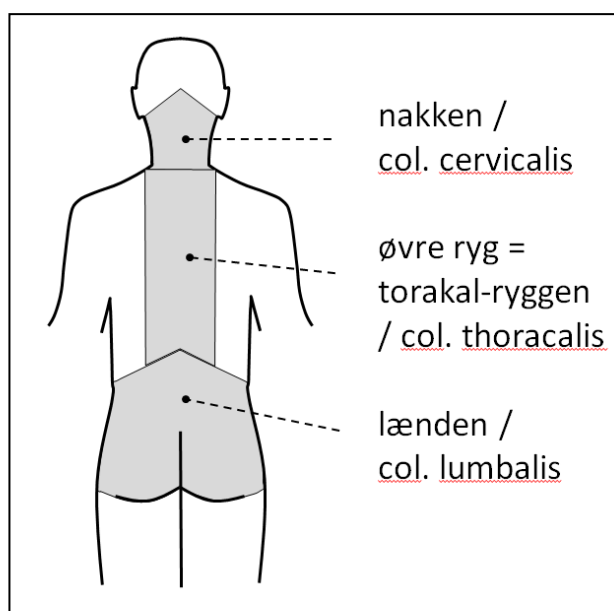
Samtidig har formidlingen af ajourført ny viden via internettet kunnet ske lynhurtigt til behandlere verden over. Desværre muliggøres herved også formidling af en masse forvirrende – ofte modsat rettet – information, som bestemt ikke gør det let for dem med rygmerter at forholde sig fornuftigt til dem.

Aldrig har kravet til behandlerens faglige engagement og omstillingsevne været større end nu.

## KLASSIFIKATION AF RYGSMERTE

Lænderyg-problemer er her defineret som smerter eller stivhed/træthed i lænderyggen, med eller uden udstrålende smerter til ben(ene). Anatomisk afgrænses lænderyggen til et område fra nederste ribbenskant til nederste del af sædepartiet, som illustreret i Fig. 1.

Fig. 1. Afgrænsning af rygområder



Der skelnes mellem "lave" rygsmerter, der sidder i lænde-/balleregionen, cervikale smerter i nakken og torakale rygsmerter, der omfatter brystryggen. Lændesmerter - uanset årsag - betegnes *lumbago* - latinske *lumbus* = lænd, og *agon* (græsk) = udtalt, vedvarende smerte. I dag benyttes oftest den angelsaksiske betegnelse "low back pain = LBP", eller det fra svensk afledte "ryg-besvær". Smerterne kan stråle ud til henhv. lænd → glut og ben / bryst-ryg → thorax og øvre abdomen / nakken → skulderåg og arm(e).

*Ischias* er græsk (dansk: iskias) og betyder egentlig lidelse i hoften, men anvendes i dag for tilstande med smerte strålende ned i ben(ene). Logisk burde det være smerter udbredt i innervations-området for n. ischiadicus, men som det bruges i klinikken er dette ikke en betingelse.

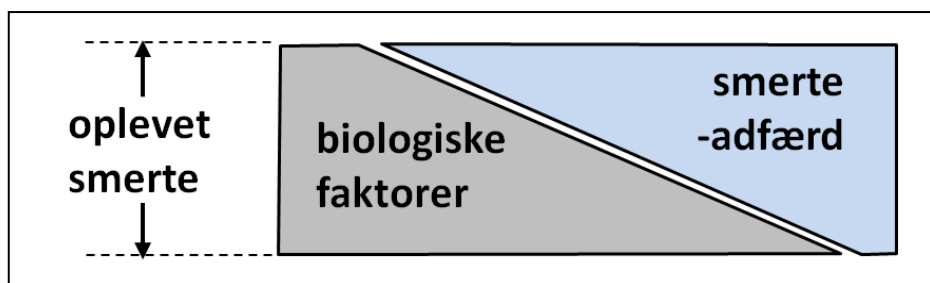
Rygbesvær inddeles i kategorierne *akut* og *kronisk/længerevarende*. Begrebet "akut" dækker over en varighed på under 3 måneder." Over 3 måneders varighed omtales oftest som "kroniske." Over for patienterne er "længerevarende" et bedre ord, da rygsmerter sjældent varer hele livet. 3-mdr. grænsen er ikke skarp.

En diagnostisk inddeling efter disse retningslinjer er mulig hos alle patienter med lænderyg-problemer. Inddelingen har vist sig at være et velegnet grundlag for stillingtagen til behovet for videre vurdering/behandling af patienten. Naturligvis må man i forløbet samtidig søge at nærme sig en patoanatomisk funderet diagnose. Det er imidlertid vigtigt at erkende, at hos størstedelen af patienterne må man "nøjes" med en deskriptiv diagnose. Under alle omstændigheder er det vigtigt at opstille og følge en bevidst planlagt udrednings/behandlings-strategi hurtigt i forløbet.

Der opfindes forskellige varianter af nævnte klassifikation.

En anden yderst relevant inddeling ville være, om der kunne gives et forhold mellem den rolle, som henh. strukturelle og psyko-sociale forhold spiller, fx. en placering et sted langs dette rektangel i Fig. 2. I praksis vil der dog blive for store problemer med præcis afgrænsningen mellem grupperne, men at tænke i en sådan model kan være nyttigt.

Specielt ved kroniske smerter spiller forskellige psyko-sociale komponenter næsten altid en større (t.h. for midten) eller mindre (t.v. for midten) fremtrædende rolle. Oftest er den organiske komponent dog mest bestemmende for smerteoplevelsen. Sjældent er den rent psykisk (helt t.h.).



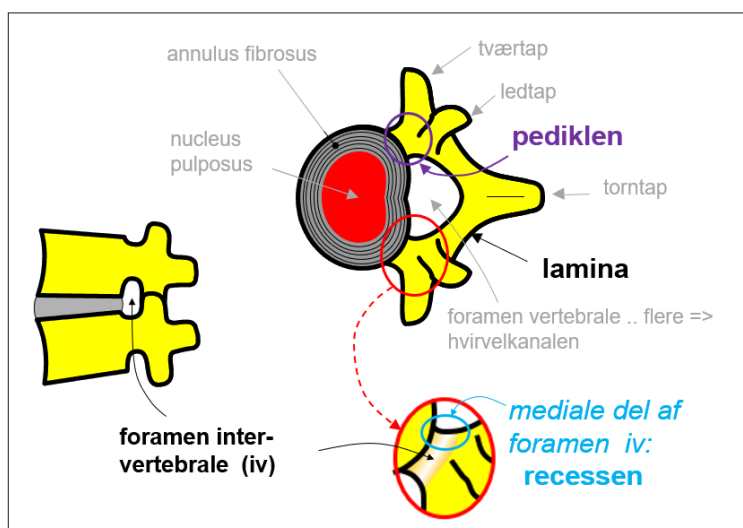
**Fig. 2.** Den oplevede smerte er hos forskellige personer sammensat af varierende dele organiske og psyko-sociale komponenter.

For øvrigt har ordet 'psykisk' en lidt negativ klang hos patienterne. Ordet 'smerteadfærd' er egentlig bedre, da det mere drejer sig om forskellige 'kulturelle' forhold - om den måde vi lever på i dag - end om det vi normalt forbinder med neurotiske mekanismer. Dette beskrives nærmere senere.

## Anatomien

forudsættes bekendt, men der skal lige fremhæves enkelte forhold, som anvendes meget i ryg-verdenen, men som mange ikke har helt styr på.

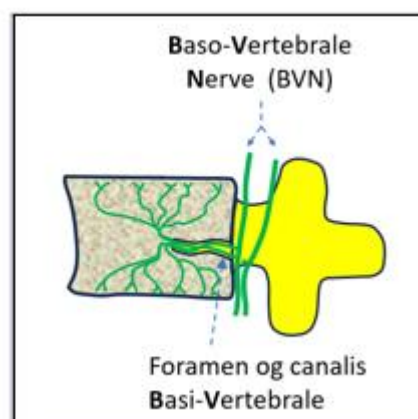
**Fig. 3.** 'Pediklen' er hvirvelbuens rod. Bruges i rykirurgien, idet 'pedikel-skruer' indsættes skråt bagfra og ind i hvirvellegemet som led i bagre instrumenteret spondylose (afsnit **B8**). 'Lamina' er det der fjernes ved en spinalstenose-operation – sammen med torntappen – 'laminectomi' for at give plads til nervebundtet (afsnit **E**).



'Reces-stenose' bruges meget ved ossøs rodkompression, da det mest er i den mediale del af foramen intervertebrale, hvor rodkanalen er forsnævret (afsnit **D** og **E**).

Endepladerne innerveres af nervus basivertebralis, der træder ind i foramen basivertebrale (Fig. 4). Nævner det engelse navn 'the Basi-Vertbrale Nerve', BVN, fordi forkortelsen indgår i en nu meget omtalt behandling 'BVNA = BVN-Ablation' - se senere under "Modic 2.0".

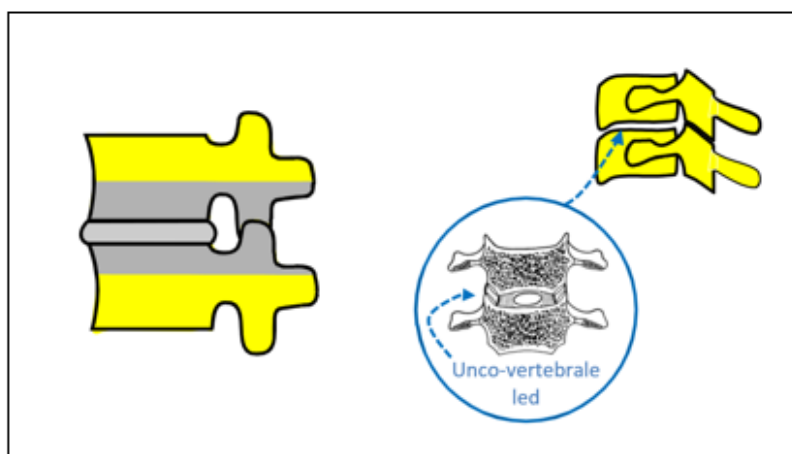
**Fig. 4.** Nerve- og blodforsyning af ende-pladen.





Et bevæge-segment er defineret som Fig. 5 illustrerer – lumbaldelen t.v. – cervikaldelen t.h:

**Fig. 5.** Et bevæge-segment (t.v.) defineres som de tre led (diskus + to facetled) samt tilstødende knogle og bløddele. I cervikaldelen indgår endvidere de to unco-vertebrale led.



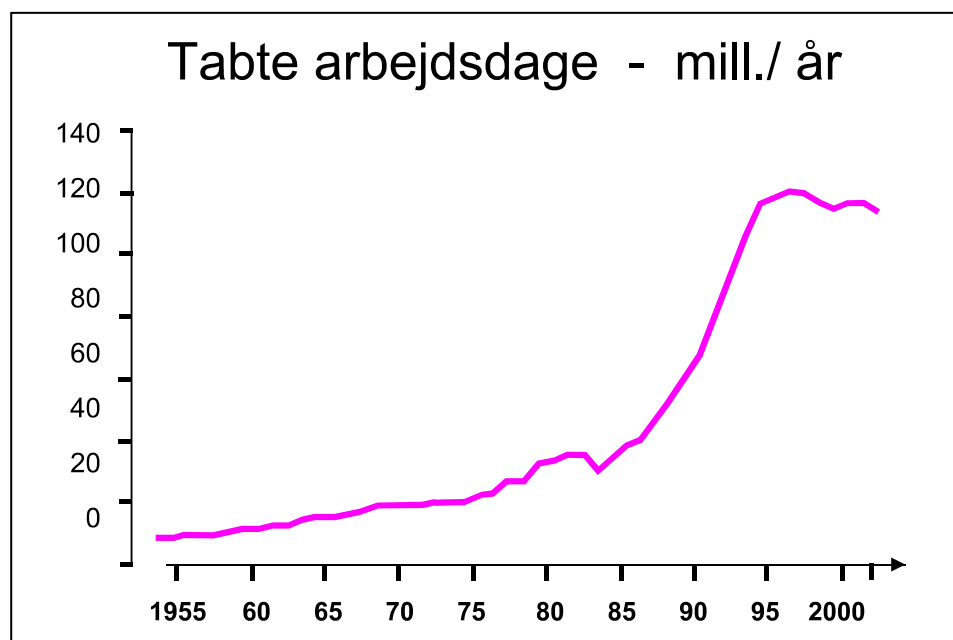
## RYGPROBLEMETS TILTAGEN

Lænderygsmerter fylder meget i adskillige danskeres liv. Samfundet taber enorme summer på ryg- og nakkesmerter. LBP koster DK op gennem 00'erne i omegnen af 15 mia kr/år, afhængigt af beregningsmetode, og omkring det halve for nakke-smerter. De er årsag til en af de største enkeltstående sundhedsudgifter i Danmark, kun overgået af psykiatri.

LBP-udgifter er fordelt med ca. 3 mia. til direkte behandlingsudgifter, 4-5 mia. til sygedagpenge, pensioner, o. lign., samt 7-8 mia. til tabt arbejdsfortjeneste. Sidstnævnte post kan diskuteres, idet en sygemeldt i mange tilfælde kan erstattes af en arbejdsløs, hvis betaling til gengæld mindskes. Men under alle omstændigheder en ganske betydelig post.

Der er forsket meget på området, og især siden 80'erne har der været gjort særdeles meget for at mindske problemet. Desværre er det ikke mindsket, men er tværtimod steget. En helt tilsvarende udvikling sker i de fleste industrialiserede lande. Fig. 6 viser stigningen i antallet af tabte arbejdsdage i Storbritannien grundet rygsmerter. Forløbet efter 2005 er ikke med, fordi man derefter ikke registrerede det på samme måde, men ekstrapoleret fra forskellige andre opgørelser, synes det ikke at være faldet.

**Fig. 6.** Ryg-problemets stigning i Storbritannien udtrykt som tabte arbejdsdage.



I Sverige tabtes der i 1990 40 x flere arbejdsdage ved sygemelding og pensionering end 30 år tidligere. I USA synes stigningen at være stoppet sidst i 80'erne, og i Danmark er pensionstildelinger stagneret gennem 90'erne, hvor de samlede udgifter stadig steg. Forklaringen specielt i USA er nok, at der allerede i 80'erne var nået et meget højt niveau.

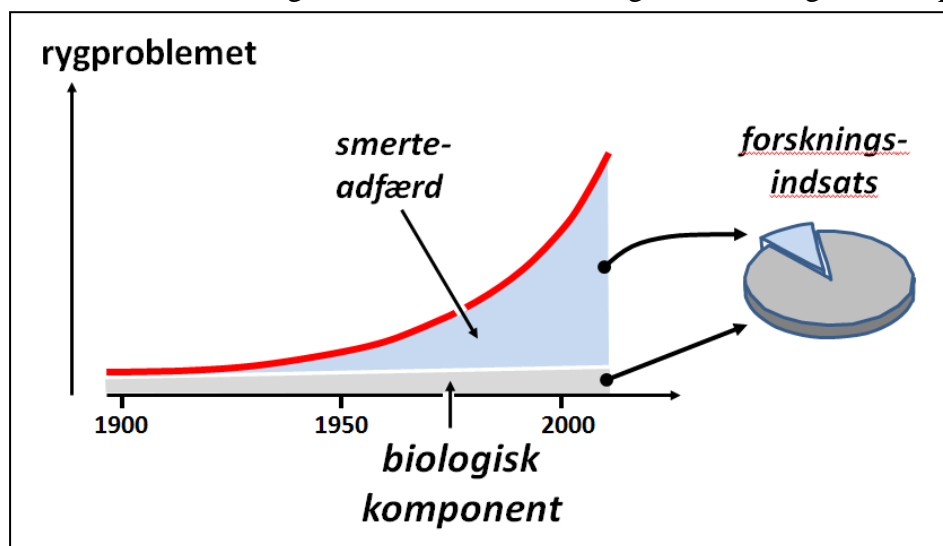
Det må dog være fair at justere disse opgørelser i overensstemmelse med, at sygemeldte kvinder i dag præger statistikkerne mere end omkring 1960, hvor flere var hjemmegående.

Når den opadstigende kurve for ryg-sygefravær stagnerede sidst i 90'erne kan det naturligtvis *dels* skyldes, at vi er blevet bedre til at fortælle ptt, at fysiske belastninger og ryg-smerter ikke er farlige. Men *dels* har det også skyldtes, at kurven bøjer af, fordi den ikke kunne blive højere, hvis næsten hele landets økonomi ikke skulle bruges på ryg-sygefravær.

## Hvorfor bliver det værre?

Nu kunne det være, at en slags "virus" var på spil og bevirkede, at ryggene er blevet dårligere. Noget sådant har den i tiltagende grad stillesiddende tilværelse været beskyldt for. Imidlertid er der ikke påvist nogen som helst tegn på, at denne eller andre fysiske faktorer kan forklare stigningen. F.eks. har en af de biologisk set mere klare sygdomsbilleder, diskusprolaps, næppe ændret hyppighed. Angående de siddende arbejdsstillinger er det påvist, at de generelt *ikke* ledsages af flere rygsmarter end hos dem med mere fysisk varieret arbejde, men ved sidde findes der lidt *færre* rygsmarter end ved fysisk belastet arbejde. Mere ensformige og stressede belastninger kan måske forklare noget, dog slet ikke den store stigning, der er set.

Derimod tyder alt på, at det er vores måde at tackle smerte på, der har ændret sig langt mere end smerten i sig selv. Folk har givetvis haft rygsmarter i årtusinder, men hvor det tidligere har været accepteret som en naturlig del af livets hændelser, er det nu noget som på tilsyneladende uheldig vis bliver "dyrket" - både af behandlere, presse dermed også patienterne selv - snarere end at det bliver accepteret (se nedenfor). Vores forsøg på at tackle rygproblemet er præget af den lægelige tradition og uddannelse: De fleste forskere er enige om, at fordelingen mellem biologiske og psyko-soziale faktorer er omtrent som på Fig. 7. Alligevel afspejler dette ikke de resurser, der sættes ind for at løse det. Langt den største indsats - både hos behandler og forsker - koncentrerer sig om de biologiske komponenter.



**Fig. 7.** Rygproblemet er steget med stor hast, målt i økonomiske tab og givetvis også i reel lidelse. Derimod er der intet der tyder på, at biologiske forhold er forværret, men langt mere, at vores smerteadfærd er u hensigtsmæssig. På trods heraf forskes der stadig langt mest i den biologiske komponent.

Der skal ikke herske nogen tvivl om, at folk med et rygproblem har regulære smerter, og at

disse har et biologisk grundlag (se senere). Desværre har megen forskning dog hos ca. 60-70% af patienterne ikke kunnet godtgøre, hvad dette grundlag er, selv ikke med brug af alle nymodens sofistikerede undersøgelsesteknikker. At en lændesmerte er startet ved f.eks. et akavet løft kan være klart nok, men hvilken struktur i ryggen, der forårsager smerten er i de fleste tilfælde mere usikkert.

Der findes dog en del veldefinerede tilfælde af rygsmerter: - en diskusprolaps med de klassiske symptomer herpå, - en sammenfalden ryghvirvel på basis af osteoporose hos især kvinder efter overgangsalderen, - forskellige andre former for brud, - visse medfødte tilstande, - m.m.. Disse gennemgås senere. Diskus degeneration og Modic forandringer korrelerer begge med rygsmerter, men slet ikke så præcist, at det kan bruges på det individuelle niveau.

Følgende er vigtigt at gøre sig klart: Når vores måde at tackle smerter på har ændret sig, skyldes det ikke at vi er blevet psykisk abnorme. Derimod skyldes det en i og for sig helt naturlig følge af visse forhold i udviklingen, der bevirker at en vis organisk smerte kommer til at fylde mere end tidligere – spec. at vi fokuserer uhensigtsmæssigt meget mere på smerten. Følgende forhold skal fremhæves:

- 1) nedsat accept af det at have smerter;
- 2) større krav til diagnose;
- 3) fejltolkningen, at rygbelastninger er oftest skadelige;
- 4) øget fokusering;
- 5) større behandlingskrav;
- 6) god økonomisk kompensation ved sygdom, spec. i forbindelse med ringe arbejdsglæde;
- 7) kulturelle forhold.

Dette skal uddybes nedenfor.

1) *Nedsat smerteaccept.* Perfektheds-kulturen har vundet indpas – også hvad ikke at acceptere rygsmerter angår. At denne mindskede smerteaccept, er egentlig forståeligt: Man kan i dag udskifte hofter, knæ, hjerter, m.m., hvorved smerterne disse steder ofte formindskes eller forsvinder. Der skabes en forventning om, at har man smerter, skal de fjernes. Derfor er det blevet sværere end blot for få årtier siden at acceptere, at netop rygsmerter kan man i mange tilfælde ikke fjerne. Det samme gælder for øvrigt for diffuse mavesmerter, megen hovedpine, m.m. ”Især smerter, som man tror kan behandles, er uudholdelige” [Illich 2002].

2) Kravet om *at få en sikker diagnose* er øget i takt med teknologiske fremskridt på adskillige fronter. Men desværre er det erkendelsen i dag, at det - som nævnt ovenfor - kun er muligt at stille en endda bare rimeligt sikker diagnose hos højst 20-30 % af dem, der har rygsmerter (se tekst omkr. Fig 8).

Forventningen hos personen med rygsmerter om at få stillet en diagnose, samt behandlerens ønske om at give en sådan, resulterer desværre ofte i, at den enkelte med rygsmerter får måske seks forskellige diagnoser hos seks forskellige behandlere. Hvis der i et sådant tilfælde havde kunnet stilles en sikker diagnose, havde der nok været større enighed.

Ovennævnte forvirring skaber naturligt nok utryghed og uheldig fokusering hos personen med rygsmerter.

MR-scanning, blodprøver, osv. kan naturligvis være endda yderst berettigede, men i de fleste tilfælde giver de mindre brugbare oplysninger, end de fleste tror. Og den tryghed som man ofte anser sådanne undersøgelser for at medføre, erstattes tilsyneladende af forskrækkelse over diverse – ofte irrelevante - degenerative forandringer, idet nu tre kontrollerede, kliniske undersøgelser har vist, at dem der får taget MR-skanning klarer sig ikke bedre, end hvis man ikke får MR. Mange klarer sig dårligere.

Der er naturligvis et forbehold for, hvad patienten er blevet fortalt mens billedet vises.

3) Rygforskningen i 1960' og 80'erne opfattede ryg-belastninger som skadelige for ryggen, fordi *trykmålinger i nucleus pulposus* havde vist, at mange bevægelser og arbejdsstillinger

øgede dette tryk. Samtidigt viste diskografier (kontrast-indsprøjtning i nucleus pulposus), at sprækker i diskus' ydre ring-lag, annulus fibrosus, kunne være en smertekilde, hvis sprækken nåede ud til diskus-overfladen. Egentligt er det en logisk slutning, at man så burde passe på belastninger. Ergonomen byggede dengang meget på, at man burde minimere belastninger ved arbejdsbevægelser og -stillinger. Det er oplagt, at sygemeldinger steg enormt!

I 1995 viste en undersøgelse med enæggede, men dis-konkordante tvillinger med henhv. fysisk belastet vrs. stillesiddende arbejde, at forekomsten af diskusdegeneration (se senere) var stort set ens [Battie 1995]. Man kan næsten sige, at denne stigning i ryg-sygelighed har været "en slags selvhenter" - altså beholdersystemets forfejlede overtolkning af forskningsresultater.

4) *Øget fokusering*. Det er tankevækkende, at problemet hvad sygemeldinger angår var relativt beskedent frem til i 80'erne, og derefter steg det voldsomt (Fig 6). Da sygemeldinger var relativt beskedne, behandlede man med sengeleje, massage, og andre passive behandlinger, der senere har vist sig virkningsløse. Derefter har man brugt mere evidens-belagte behandlinger i den tid, hvor sygemeldingerne var blevet betydeligt hyppigere. OK, den nævnte uheldige 'Pas-på' holdning - forårsaget af påvisning af intradiskale trykstigninger - betyder givetvis meget for forløbet, specielt for sygemeldinger. Men alene den øgede omtale af rygproblemet fremmer fokusering, som bl.a. forskningen – inkl. fra undertegnede – medførte, betød givetvis også en del. Noget tilsvarende ses også i andre sygdomsgrupper.

Også den flittige annoncering af diverse måder at opnå "...Aldrig mere rygsmerter!" .. i adskillige varianter bidrager til en uheldig fokusering. Enkelte eksempler: "Disse øvelser giver dig en bedre holdning!" – *Kommentar*: Der er ikke påvist forskelle på forskellige holdninger, der giver forskelligt niveau af rygsmerter [Christensen 2008], - andet end at aktuelle rygsmerter kan give en skæv holdning. Altså: Kludder i 'høne-æg.' "Med denne stol slipper du for rygsmerter!" *Kommentar*: Dem med siddende arbejde har ikke mere ondt i ryggen end dem med varierende arbejdsstillinger [Hartvigsen 2000]. Korsetter annonceres lystigt – men fraset specielle ortopædiske indikationer, hjælper de ikke. Osv. osv.

Man kan sige, at den biologiske komponent af sygdommen - 'disease' – er stort set uændret, men det er hele komplekset af biologiske og adfærdsmæssige forhold - 'illness' – der er forværret.

5) *Behandlingskrav øges* af ovennævnte grunde, og naturligt nok øges også behandlingstilbuddene i takt dermed. De fleste akutte smerteepisoder klinger spontant af - om end dog for at dukke op igen senere i de fleste tilfælde. Derfor vil det ofte se ud som om, at det er en evt. iværksat behandling, der har hjulpet. Det kan også være svært for behandleren, der synes at have succes, at være selvkritisk og indse dette, og samtidigt erkende at behandling giver patienten med rygsmerter dette budskab med sig: "Når jeg bliver behandlet er det naturligvis fordi jeg er syg. Og behandling er også nødvendigt næste gang, - hvorfor skulle jeg ellers behandles første gang? Jeg skal således ikke acceptere mine smerter, men skal behandles ud af dem."

Hvis så bare behandlingen hjalp: - Smertestillende medicin hjælper stort set kun via placebo (se afs. **B3** senere). Visse behandlinger har dog en vis påvist effekt: - Relevant trygheds-skabende information, der især tilsigter at stile mod reduceret fokusering; - forskellig træning, manipulation / kiropraktik, McKenzie teknik; - visse operationer; - enkelte andre - om end disse behandlings effekt er mindre end det umiddelbart kan synes de har (gennemgås i kapitlerne EVIDENS og BEHANDLING).

Andre behandlinger bør strengt taget kun bruges, hvis de er under videnskabelig afprøvning: Naturligvis skal nye idéer prøves af, men i så fald på seriøs vis. Dette vil i praksis sige, at en veldefineret gruppe mennesker med rygsmerter af en bestemt karakter trækker lod om den ene eller anden behandling, - evt. ingen behandling, 'Randomised Clinical Trials', RCT. Den slags undersøgelser kan have en lidt kedelig klang i befolkningen, der ofte har tiltro på forhånd til denne eller hin behandling. Men ikke desto mindre er det den eneste vej

til at finde ud af, om en behandling hjælper eller ej.

6) Den *økonomiske dækning* ved sygdom har vist sig at have stor indflydelse: Mange internationale opgørelser viser, at hvis man kan få sygedagpenge, erstatningsbeløb - herunder arbejdsskades-erstatning, førtids-pensionering, m.m. - så øges sygefraværet pgra. rygsmarter, og dermed også oplevelsen af sygdom. Hvis det nu var sådan, at arbejde var ledsaget af flere smerter, så ville tankerne føre hen på noget umenneskeligt, hvis man opfordrede folk med rygsmarter til at arbejde. Men de fleste, der vælger at gå på arbejde - selv om det er gjort af "økonomisk tvang" - får *færre* smerter for flertallets vedkommende og klarer sig i det hele taget bedre på længere sigt.

Der er også vist en vis sammenhæng mellem ringe arbejdsglæde og rygsygelighed. Om dette i sig selv kan bidrage til rygproblemet's stigning er usikkert. På mange måder er arbejdsforholdene bedret betydeligt gennem de sidste 3-4 årtier. Samtidigt er forholdene dog blevet mere præget af akkorder, stress og teknologisk set svære opgaver, som mange har vanskeligt ved at klare. Skånejob (svensk: 'skyddad jobb') er oftest sparet bort, specielt hvor folk med sparsomme intellektuelle resurser tidligere kunne arbejde i dét tempo, vedkommende nu kunne klare. I mange tilfælde er det - oftest på et ubevidst plan - sådanne problemer, der får en person med rygsmarter til at sygemelde sig, og når det samtidigt er muligt for ham/hende at klare sig på sygedagpenge/pension, kan det let ende i et langvarigt forløb. Og jo længere tids sygemelding, jo sværere er det at vende tilbage til arbejdet igen.

7) *Kulturelle forhold* spiller givetvis også ind. Det er f.eks. påfaldende, at ryg-sygemelding var næsten usynligt i Oman i 70'erne, hvor det tilfældigvis er undersøgt, indtil det vestlige kultur - herunder dets sundhedsvæsen - rykkede ind. Tilsvarende for aboriginals i Australien. I Østtyskland var ryg-sygefravær lige efter murens fald var meget beskedent, men steg til næsten vestligt niveau gennem de flg. ca. 15 år, - formentligt væsentligt forårsaget af, at støtteordninger trådte i kraft og behandlingstilbud blev mere omfattende.

Man skelner mellem 'disease' - og 'illness', hvor *disease* er den biologiske sygdom, mens *illness* er den biologiske komponent suppleret med psyko-sociale og kulturelle faktorer's indvirkning på forskellige sygdomsbillede. Breinholt [2023] beskriver en del tilfælde af illness, hvor alene kulturelle fænomener sætter sygdomsbilleder i gang. Der foreligger dog ikke konklusive undersøgelser der belyser, hvor meget kulturelle forhold alene betyder.

# PATO-ANATOMISKE ÅRSAGER TIL RYGSMERTER

En af de helt store udfordringer i dag - både for patienten og behandleren - er kendsgerningen, at vi oftest står i en situation, hvor det ikke er muligt at stille præcise diagnoser ved den enkelte patients aktuelle smerteepisode. Kun i 5-10% af rygsmerter-episoder kan man kalde en diagnose (næsten) sikker. Men ved påvisning af en rimelig sammenhæng med forskellige patoanatomiske mekanismer kan man tillade sig at opfatte en nogenlunde afklaret diagnose noget oftere - måske i 20-30% af tilfældene (Fig.8). I de resterende tilfælde må man afstå fra at have en blot rimelig diagnostisk afklaring - uanset en grundig anamnese-optagelse, klinisk undersøgelse og billeddiagnostik.

Der skal her bringes en status over de patoanatomiske mekanismer, som man mener kan spille en større eller mindre rolle ved akut eller kronisk rygsmerter.

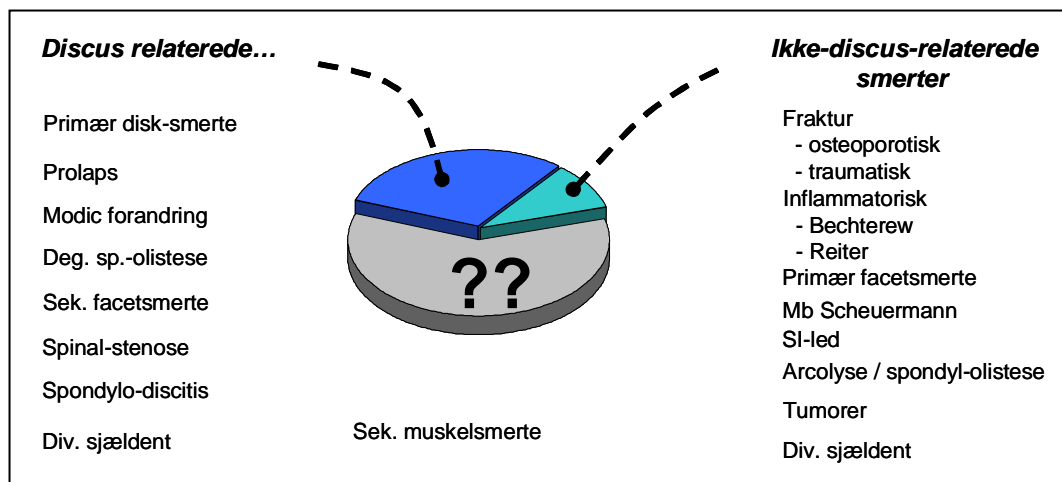


Fig. 8. En omtrentlig fordeling af rimeligt sikre diagnoser ved betydende rygsmerter.

## A. DISKUSDEGENERATION / DISKOGEN SMERTE

Der er enighed om, at spiller diskus en væsentlig rolle for rygsmerter. På gruppebasis er der ret pæn korrelation mellem sværhedsgraden af diskusdegeneration (DD) og rygsmerter af  $\geq 3$  ugers varighed. Der er til gengæld ret stor uklarhed om, hvornår DD virkelig betyder noget for den enkelte patient, fordi MR-/røntgen-forandringernes overensstemmelse med smerte har stor spredning (begrundes nedenfor).

er karakteriseret ved én eller flere af disse forandringer:

- affladning af diskus,
- osteofytter langs kanterne af overgangen knogle-diskus,
- sklerosering af subchondral knogle,
- subchondrale cyster.

Det udvikler sig nogenlunde i dén rækkefølge.

I og for sig er det de samme forandringer som ses ved artrose i et ægte led. Men defintorisk kalder man det ikke artrose, når det ikke drejer sig om et ægte led. I stedet bruger man betegnelsen 'diskusdegeneration' (DD) eller – hvis flere niveauer er involveret - 'spondylose'. I columna kan artrose ses i facettleddene, og cervikalt endvidere i de uncovertebrale led.

Man bruger disse betegnelser, baseret på røntgenfund:

	diskus	facetled
ét segment	diskusdegeneration	facetartrose
flere segmenter	spondylose	spondyl-artrose

I epidemiologisk sammenhæng er der korrelation mellem DD på den ene side, og specielt iskias på den anden, mens relationen til rygsmerter er mindre. Desværre er sensitivitet og specificitet så dårlig, at man hos den enkelte patient med eller uden disse forandringer ikke kan konkludere noget om sammenhæng med evt. smerter. Der er fortalere for, at man af denne grund slet ikke skal bruge specielt betegnelsen 'spondylose'. På den anden side skulle man så heller ikke bruge betegnelsen 'Modic forandringer', 'arkolyse' m.fl., som heller ikke er klart forbundet med smerte hos den enkelte patient. I radiologien bør disse forhold beskrives, så opgørelser er mulige, men der forestår en pædagogisk opgave for lægen, der skal fortælle patienten, at sammenhængen med hans smerter er ikke helt klare.

Betegnelsen 'diskogen smerte' er god, hvis ellers det virker overbevisende, at en given rygsmerter stammer fra diskus. Sammenhængen med smerte kan belyses helt pænt ved specielle kliniske tests (McKenzie, se senere).

Facetartrrose er som oftest en følgetilstand til DD (se senere).

Diskusprolaps er en speciel komplikation til DD, og beskrives separat.

### Forekomst

Stort set alle får radiologiske tegn på DD på et eller andet tidspunkt i livet. Forekomsten af diskogen smerte er hos en gruppe patienter med ret svære kroniske smerter skønnet at være ca. 40 %, bedømt ved diagnostisk indsprøjtning i diskus = diskografi, men hvor hyppigt det er ved lettere rygsmerter vides ikke (se senere).

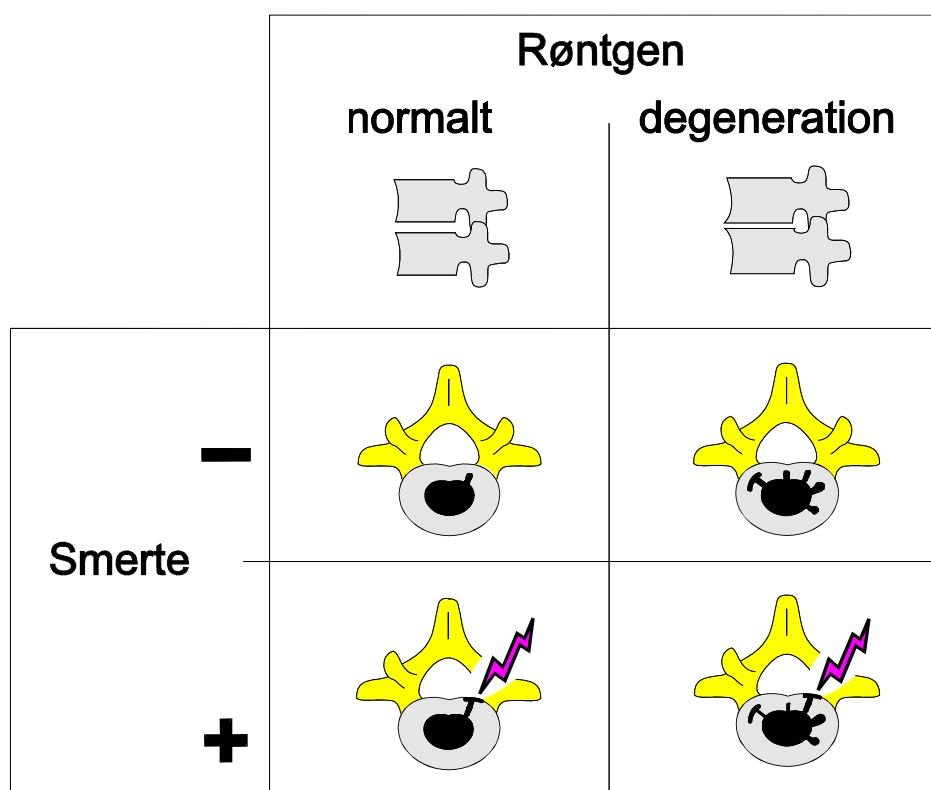
### Ætiologi

Tunge belastninger har længe været i fokus pgra. den epidemiologisk påviste korrelation mellem rygsmerter og fysisk arbejdsbelastning. Imidlertid har tvillingeundersøgelser vist, at arv spiller en klart større rolle end rygbelastende arbejde for forekomst af DD, påvist ved MR-skanning. En tvillingeundersøgelse, hvor énæggede tvillinger med forskellige arbejds- og/eller sports-belastninger viste, at den fysisk belastede tvilling ikke havde mere DD and den stillesiddende bror/søster (se s. 12 pkt. 3). Et andet undersøgelse med mindst 15 kg. forskel i vægt mellem tvillingerne viste en tendens til, at de overvægtige endda havde de *pæneste* disci. Når fysiske belastninger bliver *specielt* store - f.eks. påvist hos tidligere elite-vægtløftere og -fodboldspillere - er der dog fundet et øget sværhedsgrad af DD. Det syntes til gengæld ikke at være ledsaget af et øget niveauet af rygsmerter, selv om netop deres disci var mere degenererede.

Den påviste korrelation mellem rygsmerter og fysisk arbejdsbelastning synes således at hænge anderledes sammen: Hvis man hyppigere får rygsmerter fordi man af genetiske grunde har en sårbar ryg, så vil man og hyppigere være sygemeldt, hvis man skal passe et fysisk hårdt arbejde, end hvis det var stillesiddende. Der har således været byttet om på "høne og æg" i nogen grad.

### Patogenese / billeddiagnostik

Der kommer sprækker i annulus fibrosus allerede i den sene barndom og tidlige voksenalder hos over halvdelen af alle. Hvis de ikke når længere ud mod periferien end ca. 2/3 af annulusbredden, fremkalder de ikke smerter, da der kun er nerver i de yderste lag, og hertil når sprækkerne langt fra altid (Fig. 9, øverst t.v.). Når de strækker sig dér ud (nederst), udløses der som regel smerte, der overvejende sidder i ryggen. Det drejer sig givetvis mest om, at nucleusvævet skaber en inflammatorisk påvirkning af ydre annulus og nerverne dér.



**Fig. 9.** Sprækkerne i diskus skal nå ud til de yderste lag for at der fremkaldes smerter. Evt. røntgen-/MR-forandringer afspejler dog ikke dette, men er snarere et billede af antallet af sprækker, uanset hvor langt de når ud. Der er således en ikke helt klar sammenhæng mellem diskus-afsmalning og rygsmerter.

Netop fordi der kun er smertefibre i de yderste lag, kan en diskus godt være endda svært degenereret uden at fremkalde smerte. Til gengæld mister den noget af sin fasthed, hvis der er mange sprækker (Fig. 9, øverst th.). Dette forstærkes også af, at hele den degenererede diskus mister noget af sit vandindhold. Den aflades, hvilket vil ses på røntgenbilledet som en reduceret diskushøjde. På den anden side vil en enkelt sprække i en ellers normal diskus ikke ændre på diskus' fasthed, selv om den når helt ud til overfladen og fremkalder smerte. Derfor vil diskushøjden kunne bevares trods smerter fra diskus (Fig. 9, nederst t.v.)

Normalt kan MR-skanning blot vise, at en diskus er degenereret, idet en vis sprækkedannelse ledsages af reduktion af vandindholdet i diskus. Den farves mørk på en bestemt optagelse ('T2-vægtet'), og afslører degeneration før afladningen på et alm. røntgenbillede.

Diskografi har været betragtet som "facitlisten" for, om en diskus er skyld i en bestemt kronisk rygsmerter, og korrekt udført er de fleste enige om, at det er den sikreste måde, at stille diagnosen – 'klinisk relevant DD' - på. Der injiceres kontraststof i nucleus pulposus, og efterfølgende MR-skannes der for at se evt. sprækkers udbredning. Samtidigt registreres patientens smertereaktion. Det kræves dog,

- at både den patologisk udseende diskus - og en normal nabo-diskus har været injiceret,
- at injektionen af kontrasten i nucleus reproducerer sædvanlig smerte, udover naturligvis at selve indstikket gør ondt,
- at efterfølgende skanning afslører sprækker, der når ud til overfladen, og



- at injektion i en normal diskus ikke giver smerter udover indstikket.

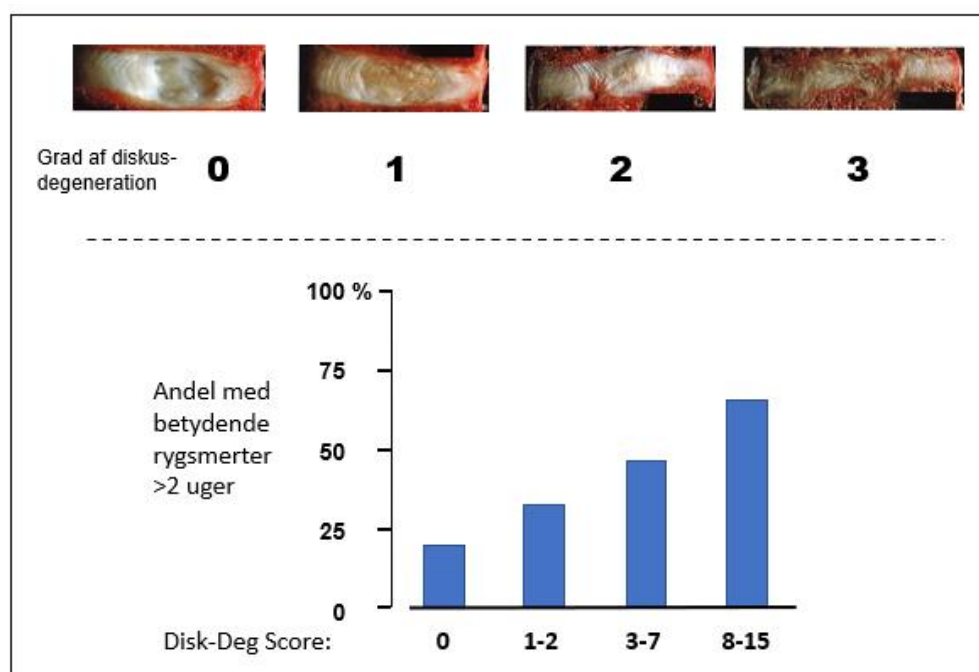
Grunden til kravet om den normale diskus er, at man ved generel lav smertetærskel lettere får smertereaktion, selv i en normalt udseende diskus, der ikke kan antages at være smertevoldende.

I en undersøgelse af 92 kroniske ryg-patienter med diskografi fandtes, at hos ca. 40 % kunne smerten antages at komme fra mindst én diskus. Dette var dog udført på patienter med smerter af en sådan sværhedsgrad, at stivgørende operation var under overvejelse. Det var karakteristisk, at forudgående almindelig klinisk testning ikke korrelerede til om en rygsmerter var diskogen: Således fandtes det, at hverken evt. smerte v. forover- / bagud-bøjning / rotation - smertelokalisation / -udstråling - eller om der var smerte v. sidde eller ståen, kunne bidrage til afklaring af, om smerten udgår fra diskus.

Man har lært en del af disse undersøgelser, men er stoppet med diskografi fordi det blev vist, at det accelererede DD.

Der dog påvist en pæn sammenhæng mellem ...

- sværhedsgrad af rygsmerter – påvist ved betydende rygsmerter i >2 uger, hvor pt. søger behandler, evt behandling – og
- graden af diskusdegeneration (Fig. 10) - [reference: Cheung 2009].

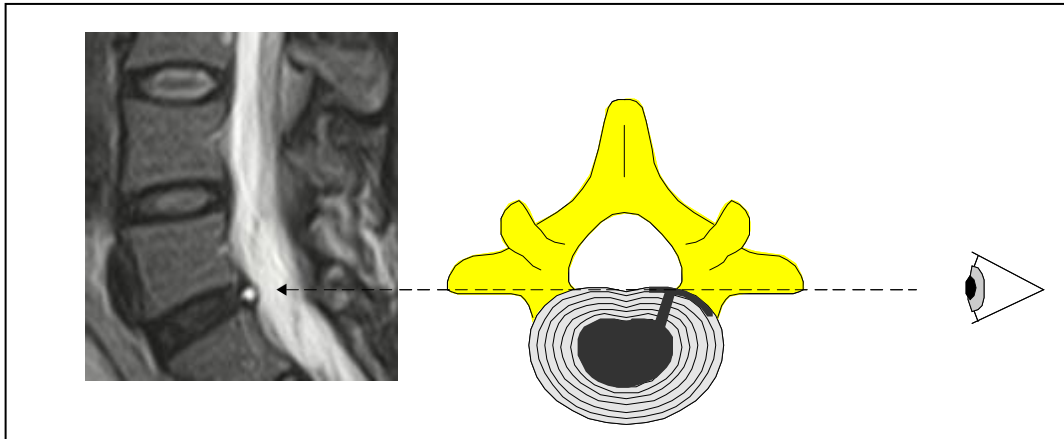


**Fig. 10.** Antal personer med 'Disk-Degenerations Score (DDS)' fra 0 (normal MR) til 15 - inddelt i 4 grupper. DDS dannedes for hver person ved at summere degenerationsgraden (skala 0-3 – vist øverst) for hver af lændens fem disci. Max ville være, at alle 5 lumbale disci var degenereret i kategori 3. DDS blev relateret til andele med episoder med betydelig smerte >2 uger for hver af de fire grupper. Det bygger på en befolkningsundersøgelse, hvor i alt 1043 personer i aldre 18-55 år deltog.

Denne sammenhæng mellem DD og smerte er rimelig udtalt før 50-års alderen, men reduceres gradvist derefter, og forsvinder næsten efter 70 års alder [Jamaludin 2023].

Men ikke helt sjældent kan MR-skanning afsløre den anførte inflammation i de ydre lag, specielt hvis der er cirkulære sprækker: Forekomst af en lille hvid prik på et MR-sidebillede af en degenereret diskus (High-intensity zone – Fig. 11) korrelerer nogenlunde til diskografisk påvist degeneration med perifere sprækker. I en del tilfælde afspejler dette inflammation, i andre givetvis blot væske i en "udbrændt", fibroseret kanal.

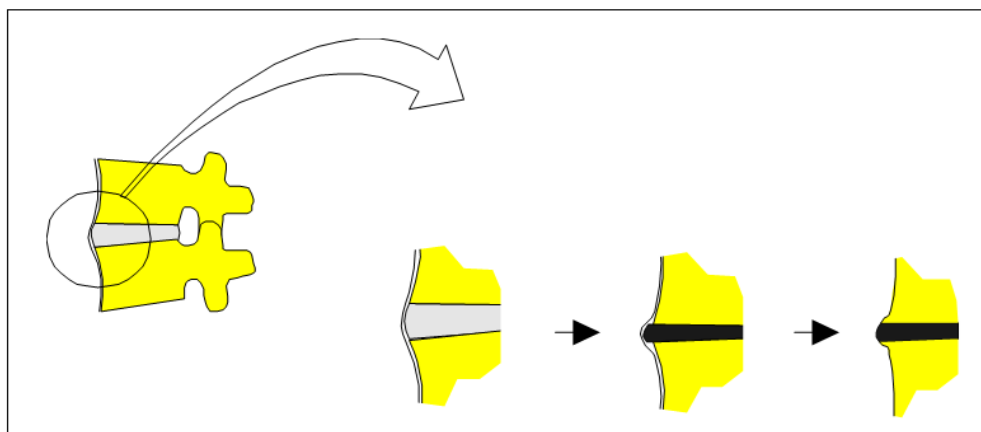
Desværre kan dette fund heller ikke bidrage sikkert til afklaring af, om en given diskusdegeneration er smertegivende hos den enkelte patient.



**Fig. 11.** En 'High-Intensity Zone' (HIZ) ses som en lille hvid plet på MR-skanning. Den skyldes vandindholdet i en cirkulær sprække, der ses tangentielt ind i.

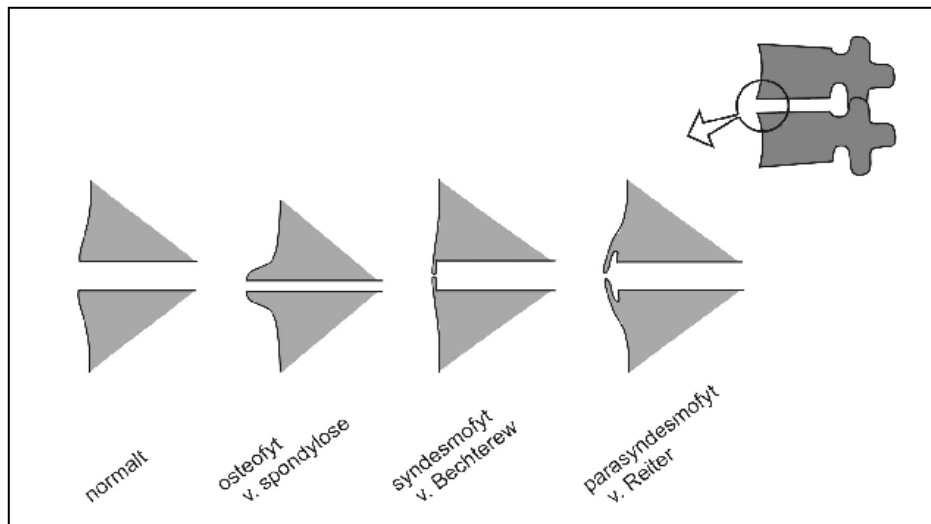
Befolkningsundersøgelser med MR på såvel raske som dem med rygsmerter har i de senere år kastet nyt lys over diskus' betydning: Alene sortfarvning af diskus har kun beskeden betydning hos voksne, men meget mere hos børn/unge, hvor ca. 20 % af 20 årige har sorte disci. Hos voksne er sammenhængen med smerte lidt større, hvis diskus samtidigt er afladet, eller hvis der er så store sprækker, at de kan ses på en MR-skanning. Først ved samtidig Modic forandring (se senere) bliver sammenhængen med smerte nogenlunde klar. Men alle disse nævnte tilstande er dog specielle følger af diskusdegeneration.

Ang. MR-/røntgen-forandringer: Osteofytter promenerer ud til siderne, idet de dannes som følge af, at diskus spredes ud lidt til siderne som led i, at den degenererede diskus bliver blødere. Når den afsmalnes, spredes den lidt ud, næsten ligesom "en leverpostej-sandwich, man presser sammen". Da der ligger fascie og lange ligamenter for og bag som en slags "body stocking", opstår der en lille trekantet "hulrum", hvori der dannes bindevæv, som senere forkalker (Fig. 12).



**Fig.12.** Osteofytter dannes som udfyldning af den trekant, der opstår mellem diskus, der spredes lidt ud, fascier/ligament, og knogle. De kan stritte ud til alle sider - kun osteofytter på forreste kant er skitseret her.

Osteofytter skelnes fra 'syndesmofytter', der ses ved Mb. Bechterew (Fig. 13), ved at være vandrette, mens syndesmofytter er forkalkning af lig. longitudinale anterior og posterior, og forløber derfor vertikalt. Også karakteristiske udvækster ses ved Mb. Reiter - 'parasyndesmofytter'. Disse starter lidt væk fra selve kanten.

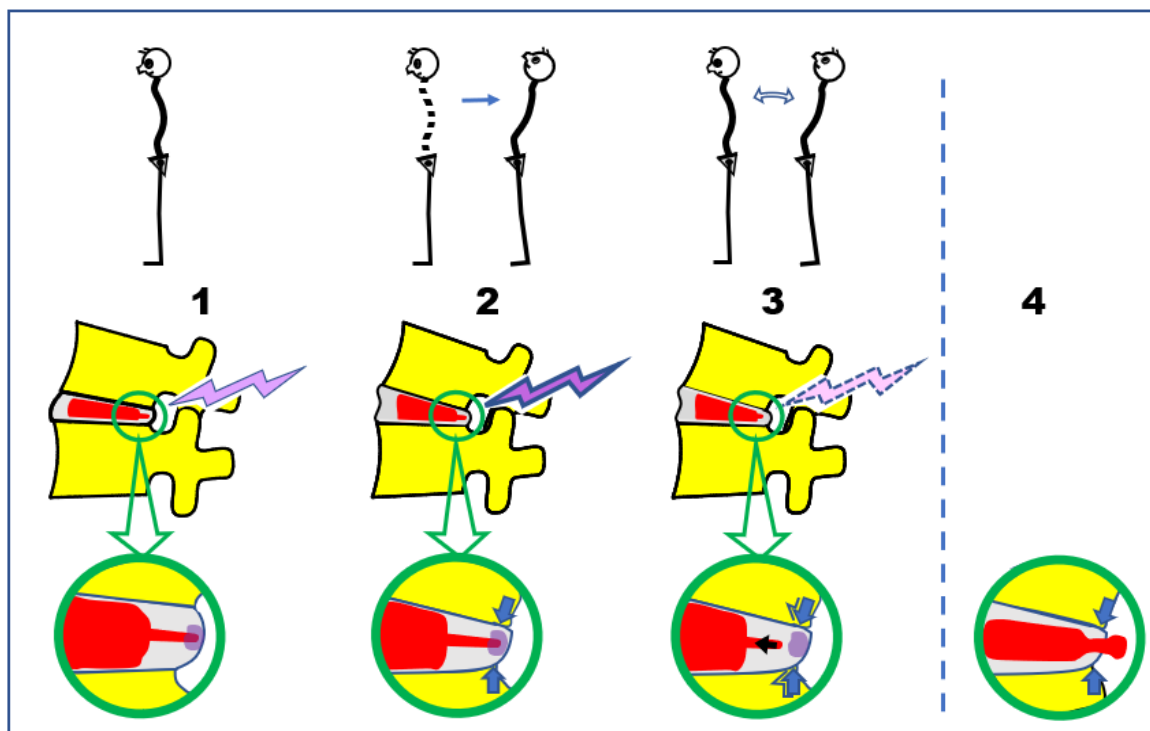


**Fig. 13.** Rtg-fund ved 1) normalt segment t.v. Dernæst 2) DD med afladet diskus og osteofytter. 3) Syndesmofyter ved Mb. Bechterew, hvor også hvirvellegemets forkant er mere lige end normalt (= "afhøvlet"). 4) Para-syndesmofyter. Ved 2-4 aflades lordosen.

En efterundersøgelse af voksne patienter med længerevarende rygsmerter viste, at dem der havde haft moderat eller svær DD ikke havde flere rygsmerter eller påvirket funktion 13 år senere.

### McKenzie

Da denne metode er særdeles omtalt og brugt, skal den kort beskrives. Dette selvom øvelsernes behandlingseffekt er beskednen, men deres diagnostiske værdi er større. Den er opkaldt efter en New Zealandsk fysioterapeut, men efterhånden bruges betegnelsen 'Mekanisk diagnostik og Terapi' mest. I én undersøgelse har en forfinet klinisk testning kunnet forud-



**Fig. 14.** Princippet bag McKenzie øvelser. Se tekst.

sige med en vis sikkerhed, om smerten kommer fra diskus eller ej - vurderet ved efterfølgende diskografi. Den klassiske teori har været (se Fig. 14):

1. Det virker nok bedst i de tilfælde, hvor smerten skyldes en bagudrettet sprække i annulus, hvor der omkring den yderste ende af sprækken er irritation/ inflammation (lyslilla, nederst).
2. Hvis pt. bøjer bagud vil der umiddelbart komme øget smerte, da det inflammerede område presses sammen.
3. Gentages bagudbøjningen flere gange vil nucleus-vævet gradvist presses fremad – ”pumpes” - mod diskens kerne, - altså væk fra det inflammerede område, hvorfor smerten så vil reduceres. Tydeligst ses det, hvis rygsmerter ledsages af udstrålende smerter ned i benet. Disse bensmerter vil så reduceres/forsvinde, mens rygsmerter vil stadig mærkes, om end mindre. Man kalder det, at smerten ’centraliseres.’
4. Er der tale om en diskusprolaps (t.h. - en anden pt.) presses det derimod længere bagud, så iskiassmerterne øges (= “smerten periferiseres”).

Siden er principperne udvidet med mere fokus på den rent muskulære involvering.

Disse teorier er dog blevet betvivlet lidt, idet centralisering / periferisering ved prolaps ikke korrelerer særlig godt med MR-fund, når det gælder prolaps. Der er givetvis en stor andel af prolapspatienter, der har mekanismen t.h. på figuren, nemlig alle dem, der får forværring ved disse gentagne ekstensioner. Men centralisering er stadig en positiv prædiktor for et godt klinisk forløb ved prolaps, så et eller andet sker der ved de gentagne lordoseringer. Vi ved blot ikke hvad. At man pumper ødem væk ??

## B. DISKUSPROLAPS

### Forekomst

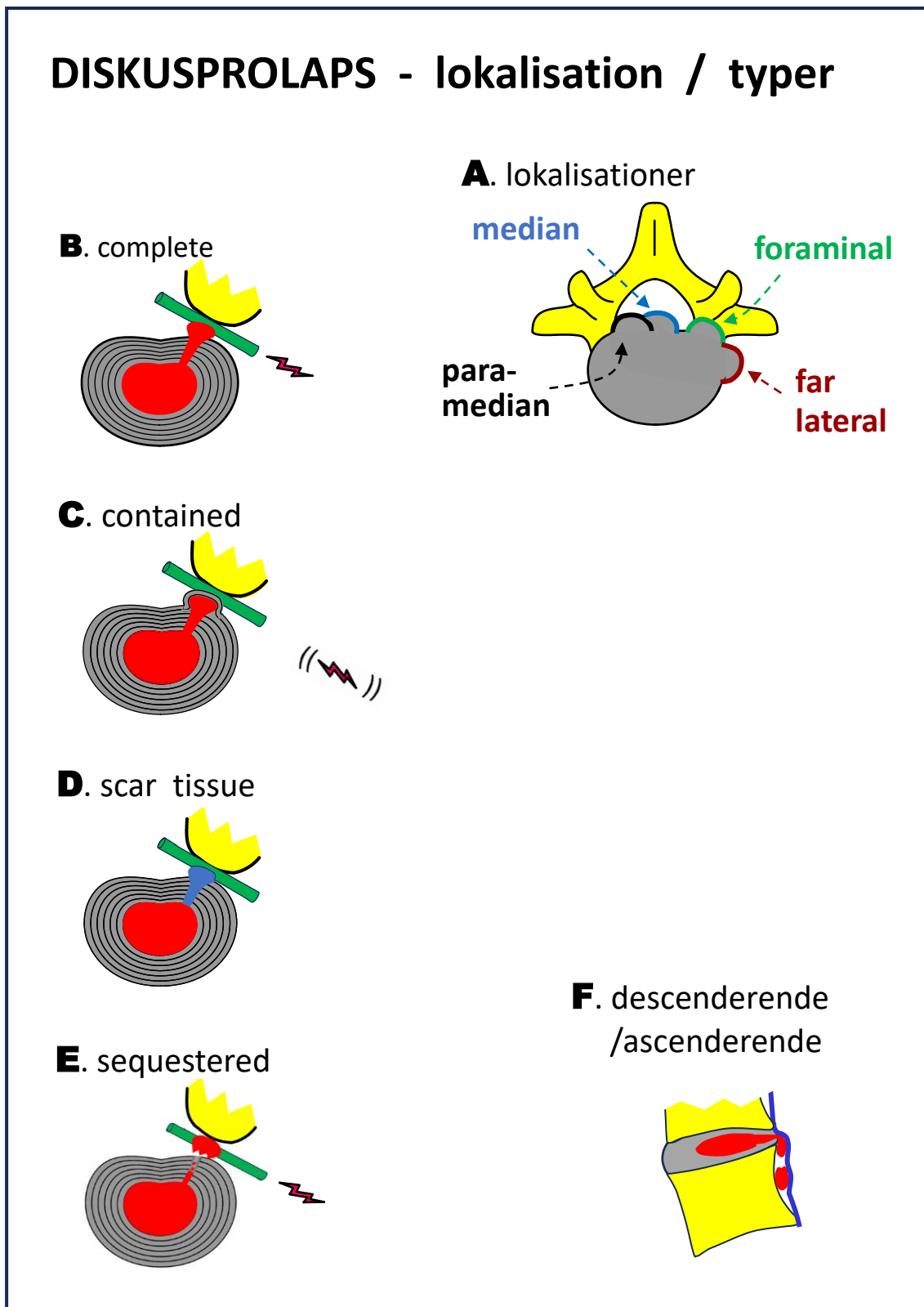
Ca. 4 % af befolkningen får på et eller andet tidspunkt *symptomgivende* lumbal diskusprolaps. Det er noget sjældnere cervikalt, hvor der i DK ses ca. 250 / pr. år, og endnu 20 x sjældnere torakalt.

### Ætiologi

Det væsentligste grundlag for prolaps er en overvejende genetisk bestemt diskusdegeneration (DD). Det er meget vanskeligt at fremkalde en diskusprolaps eksperimentelt i en normal diskus på et præparat fra en afdød, og kræver maksimal fleksion og rotation. I mange tilfælde af belastningsinduceret diskusprolaps synes den udløsende faktor at være “dråben, der får bægeret til flyde over.”

### Patogenese / billeddiagnostik

Den traditionelle opfattelse, at ”... diskusprolaps skyldes en lokaliseret bule på disken, hvorved trykket på nerveroden giver bensmerter,” skal tages med forbehold. Systematiske MR-skanninger viser, at hos ¼ - ½ af forskellige normal-populationer har bule på diskus, der er i kontakt med nerveroden. Dette endda påvist på MR i liggende stilling med bøjede ben, så i stående, lordoseret stilling er både antallet og graden af kompression formentligt større. Der er i nogle studier fundet en vis sammenhæng mellem graden af svær kompression og prolapsymptomer, men ikke i andre. Speciel spiller kompression af rod-gangliet en rolle, og ligeså for en så langstrakt kompression, at den lokale karforsyning lider,. Men det er stadig påfaldende, at ret mange har en betydelig kompression af nerven uden relevante symptomer.



**Fig. 15.** Lokalisation og typer af diskusprolaps. **A.** Paramediant, langt den hyppigste placering. **B.** Smertegivende prolaps med kemisk påvirkning af nerveroden. **C.** Det vævsirriterende nucleusvæv er pakket ind i yderste, fremskudte annulusvæv. Men der kan godt være huller, som muliggør irritation af nerveroden. **D.** Arvæv efter en tidligere prolaps – giver *ikke* nervesmerter. **E.** Sekvestreret = afrevet prolaps. Irriterer nerven, men kan være skubbet ud ved siden af nerveroden. **F.** En median prolaps kan være fanget under ligamentum longitudinale posterius, og enten descendere som på figuren, - eller ascendere (opad). Den behøver ikke at være sekvestreret, som vist.

Det der tilsyneladende spiller en større rolle end kompression er, at der ofte opstår en kemisk irritation fra nucleusmateriale, hvis den er presset helt ud gennem alle annulus-lagene. *Herefter* bliver den beskadigede nerverod sårbar og vil reagere på tryk. Tryk alene skaber symptomer i nogle tilfælde, men langt fra alle.

Tre situationer, der ikke kan skelnes på almindelig MR-skanning er **B**, **C** og **D** i Fig. 15. Det er især **B**, der giver smerter, som vil føles i benet – pgra. nerveirritationen - mere end i ryggen. 'Contained disc', **C**, kan også give smerter, der stråler ned i benet, hvis der er huller i det yderste annuluslag, som ellers pakker prolaps-vævet ind.

Dette med 'klinisk relevante eller irrelevante prolaps' er særdeles væsentligt. En prolapsdiagnose kan ikke stilles på MR alene: Som nævnt får "kun" ca. 4% af befolkningen i løbet af deres liv 1(-2) prolaps med de symptomer, der svarer til dem (se nedenfor). Skannes alle voksne mennesker (uden at skele til de nævnte symptomer), så vil ca. 25% have en prolaps !! (Fig. 16)

Når **iskias-smerter** varer ved efter et prolapsforløb, skyldes det ikke, at nerveroden er komprimeret af arvæv, men at nogle af de mange nervegrene i nerveroden var blevet beskadiget.

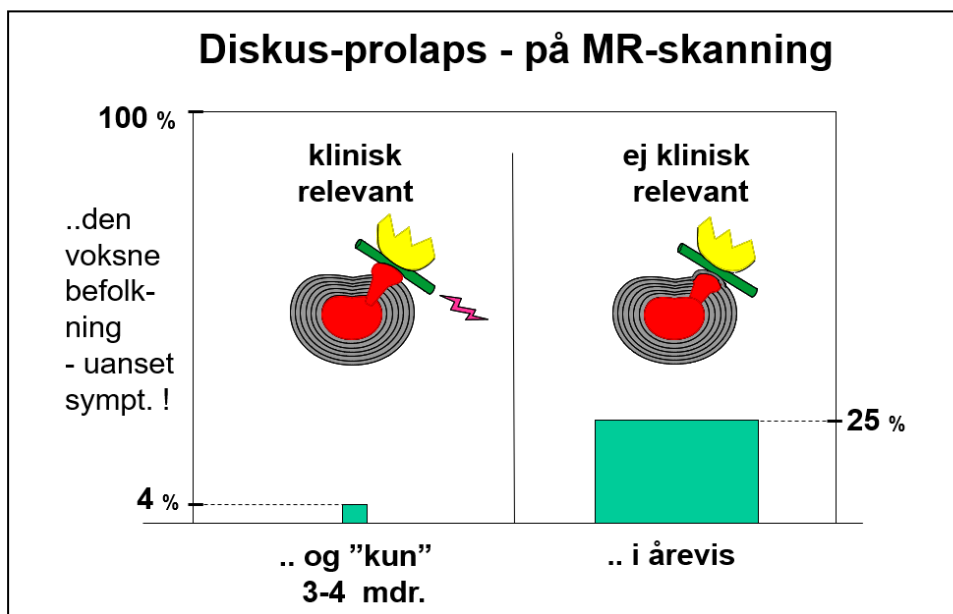


Fig. 16.  
Se tekst.

**Altså: Hos ca. hver fjerde voksen påvises ved MR-skanning en oftest klinisk ligegyldig diskusprolaps !!**

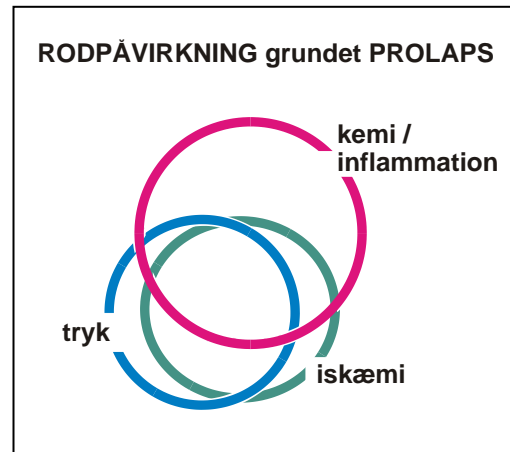
Hvis symptomer passer med en prolaps, man har påvist ved MR skanning, må man stole på, at det er dén, der er årsagen. Men det er således uheldigt, at mange mennesker, der har fået påvist en diskusprolaps på en MR-skanning, opfatter dén som årelang årsag til deres rygsmerter. Specielt hvis rygsmerter ikke ledsages af smerteudstråling til benene, er det meget uheldigt, hvis en patient bruger energi på at prøve at blive opereret for den påviste prolaps.

Som altid: Man skal ikke MR-skane folk, hvis man ikke bruger god tid til at forklare dem bagefter, hvad det man ser på skanningen betyder ... og navnlig hvad det ikke betyder! Det kendes mest fra dem med sundhedsforsikring, der selv kan blive skannet uden læge-involvering. Mr-skanningen viser også ofte meget andet end de mange betydningsløse prolaps, der kan se urimeligt faretruende ud i patientens øjne, men som ikke er relevant for pt.'s smerter.

Når de får beskrivelsen fra røntgen-klinikken ind ad døren er der skabt en kronisk, fokuseret patient i rigtig mange tilfælde.

Lidt mere nuanceret kan situationen vedr. opståen af en prolaps betragtes som forårsaget af bidrag fra én eller flere af de tre omtalte komponenter. Oftest er det den inflammatoriske hævelse, der forårsager trykstigning. Tryk og iskæmi overlapper også meget, da det normalt er trykket, der forårsager karafklemning. Tryk alene (lokal protrusion, Fig. 15, t.h., og nederste venstre cirkel på Fig. 17) har især betydning, hvis der trykkes på gangliet.

Når der først er kommet en skade i nerveroden, vil den til gengæld være påvirkelig for tryk. Der er sket en 'sensibilisering' (se afsnit **K**). På dét tidspunkt vil tryk-cirklen på Fig. 17 skulle være noget større.

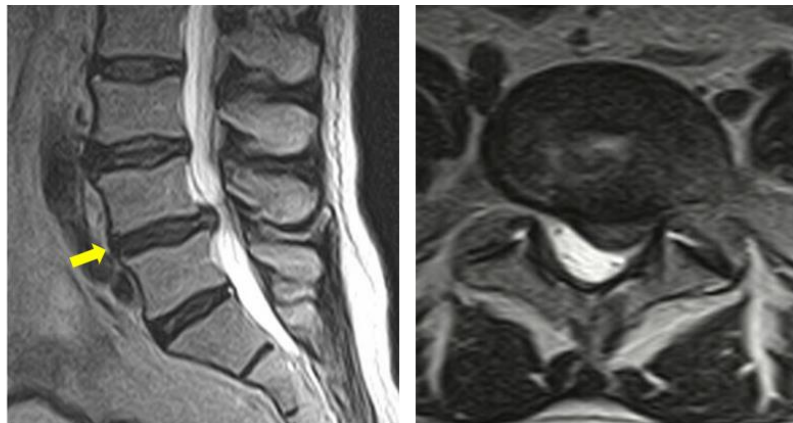


**Fig. 17.** Bidrag ved opståen af diskusprolaps-symptomer.

En skannings-påvist prolaps hos en symptomfri person kan også ses efter opheling af en symptomgivende prolaps. Prominensens indhold er nu ændret fra nucleus-væv til arvæv, som ikke er inflammatorisk. Kan ikke skelnes med ikke-kontrast MR. Ophelingen har også været opfattet som, at den "trækker sig ind igen." Der sker snarere det, at der dannes først en hinde på nucleus-prominensen, og - ligesom ved alle andre sår - fyldes underliggende inflammatorisk væv gradvist ud med arvæv.

Der er stor forskel på, om en prolaps er opstået i en i øvrigt intakt diskus - bortset fra naturligvis den sprække, der har ligget til grund for prolapsen - eller om den er opstået i en betydeligt degenereret diskus (se Fig. 9). I sidstnævnte fald vil rygsmerterne - og oftest også bensmerterne - vare længere.

**Fig. 18.** Måske afspejler MR-skanninger som denne, hvor prolapsen på L4-5 niveauer er lys, at der er vandindhold - og dermed oftest inflammation - i prolapsen, og at den er symptomgivende?

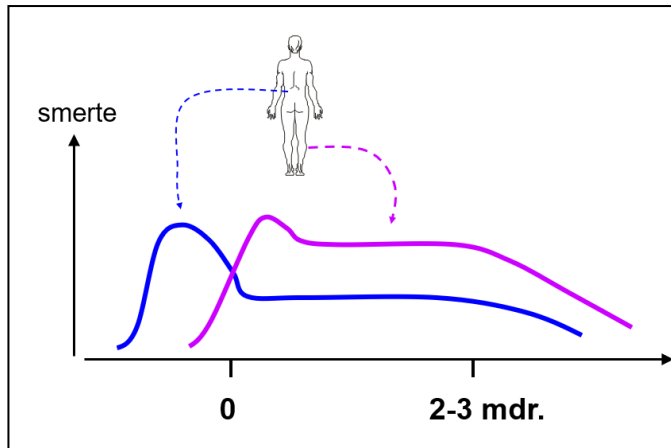


Ved en prolaps-operation fjernes prolaps + nucleus. I en næsten intakt diskus kan nucleus-rummet fyldes ud igen med arvæv. I en svært degenereret diskus øges instabiliteten i en periode, når nucleus-materialet fjernes, men stabiliseres igen, når nucleus fibroses helt til, og diskus afsmalnes. Tilsyneladende perspektivrige studier af stamcelle-implantering i nucleus pågår. Der er dog flere, der oftest undlader at fjerne nucleus, fordi det er vist, at rømning af diskus-rummet kan øge sandsynligheden for Modic-forandringer (se næste afsnit). Også degeneration af nabo-disci til en svært degenereret diskus med prolaps giver dårligere operationsresultater, da en operation under alle omstændigheder vil øge instabiliteten, i hvert fald for en tid. Man bør således være mere tilbageholdende - alt andet lige - med at operere

på en degenereret diskus, hvis nabo-diskus/disci er degenererede.

**Klinik**

I prodrom-fasen til en prolaps dominerer rygsmerter over evt. bensmerter. På dette tidspunkt er tilstanden ikke til at skelne fra anden diskogen smerte. Når selve prolapsen opstår, dominerer bensmerter over rygsmerterne, der evt. helt kan forsvinde (Fig. 19).



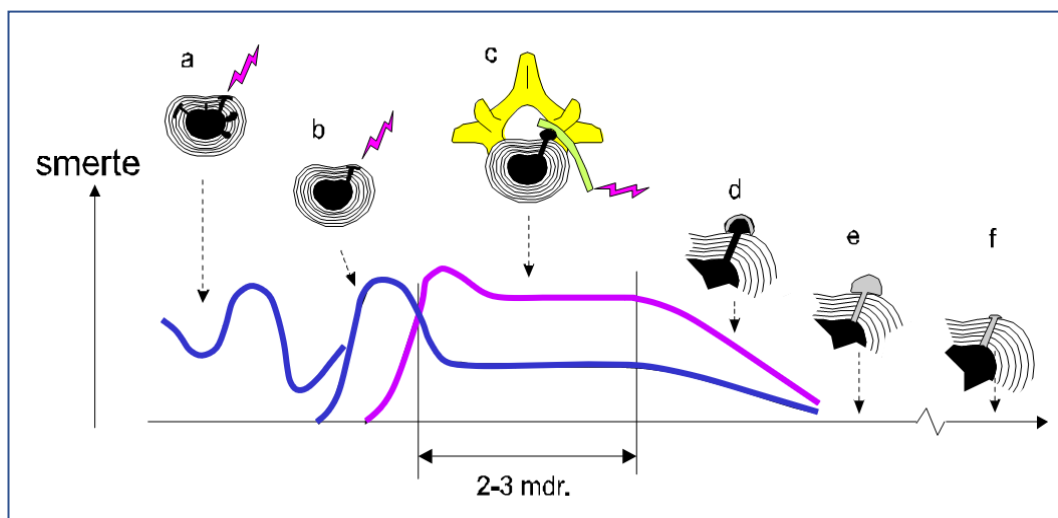
**Fig. 19.** Det mest typiske prolaps-forløb: Først rygsmerter af vekslende varighed. Så gradvist tiltagende ben-smerter. Når de “overhaler” rygsmerterne, må det formodes, at prolapsen er brudt igennem. Samtidigt reduceres rygsmerterne. I ca. 2-3 mdr. status quo, fraset nogen lindring af den initiale, heftige episode. Efter de 2-3. mdr. gradvis bedring, men med længerevarende symptomer hos 20-30 %

Forløbet er langvarigt, da helingen ikke - som alle andre steder i kroppen - foregår med forsyninger af næringsstoffer / fjernelse af affaldsstoffer direkte fra blodstrømmen, idet diskus ikke har blodkar efter 10-15 års alderen. Diskus ernæres ved diffusion gennem dækpladen.

**Et typisk prolaps-forløb**

Er prodromfasen med dominans af rygsmerter langvarig, er det sandsynligt at prolapsen opstår i en degenereret diskus (Fig. 20, a). Er forløbet kort, vil der sandsynligvis være tale om prolaps i en ellers pæn diskus (Fig. 20, b). Helingen sker herefter først med hindedannelse på toppen af prolapsen, som ved begyndende heling af alle andre sår (Fig. 20, d). Dernæst fibroserer hele / det meste af prolapsen, men med fortsat tilstedeværelse af bulen længe efter at smerterne er forsvundet (Fig. 20, e). Først måneder senere skrumper prolapsen i de fleste (Fig. 20, e → f), men ikke alle tilfælde. Normalt er det egl. også ligegyldigt, da det ikke er bulen der giver varige iskiassmerter.

**Fig. 20.** Patologi i forhold til det kliniske forløb. Se tekst.



Ang. prodromfasen kunne man fristes til at frygte en “spirende” prolaps, hver gang man mistænker diskogen smerte. Men rent faktisk udspiller den diskogene smerte sig givetvis langt over 1000 gange i befolkningen, mellem hver gang, der er én, der får en diskusprolaps.



Dette skal forstås sådan, at hver gang det sker, at der bryder én prolaps igennem, har den ramte person haft måske 100 episoder med diskogen smerte tidligere; naboen har haft 30 episoder, men aldrig prolaps; genboen 40 og heller aldrig prolaps; osv. Det er klogt at understrege dette for patienterne.

### Krops-holdningen ved lumbal prolaps

Den typiske holdning hos én med prolaps i lænden er: vægtoverførsel væk fra prolaps-siden - afværge-skoliose - og udretning af lændens lordose. Forklaringen er denne:

Sidebøjning væk fra symptom-siden giver bedre plads i foramen intervertebrale, som åbnes - lidt ligesom en tøjklamme. Selv om prolapsen herved kan forstørres lidt, så vil pladsforholdene i foramen intervertebrale bedres endnu mere: Nettoresultatet er så, at der bliver bedre plads til nerven.

Tilsvarende for ekstension (lordosering) / fleksion (kyfosering). I normalt stående stilling er pladsen omkring en prolaps sparsom grundet lordoseringen (Fig. 21, t.v.). Det kunne så virke logisk, om fremadbøjning ville lindre (Fig. 21, midt), idet kyfosering giver bedre pladsforhold i foramen. Men fremadbøjning vælges ikke, fordi der herved ville tilføjes betydelig statisk aktivitet i rygmuskler, for at hindre at personen faldt fremover. Ved dette ville diskus komprimeres kraftigt, hvorved prolapsen ville vokse yderligere til ugunst for nerverodens pladsforhold. Endvidere ville den statiske rygmuskel-kontraktion i sig selv ved en foroverbøjet holdning bidrage til smerten.

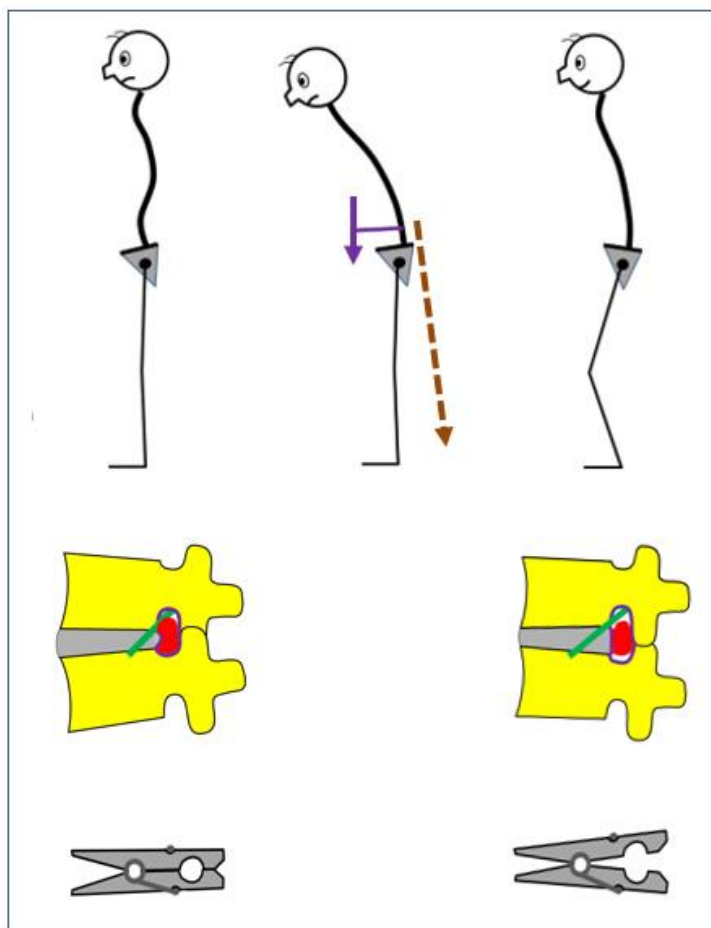
Prolaps-patient vælger i stedet (ubevidst) en udretning af lændens lordose - nogle kyfoserer den endda, - men stadig med oprettet krop, opnået ved at bækkenet kippes lidt bagud (= ind under sig (Fig. 21, t.h.).

Lidt tilsvarende forhold gør sig gældende ved reces-stenose, idet fremadbøjning ofte vælges: Dels fordi der ofte samtidigt er central spinalstenose, som også åbnes ved fremadbøjning; - dels fordi fremskredne degenerative forandringer i sig selv kan medføre kyfose (se senere).

**Fig. 21.**

I normal stående lordose (t.v.) er der snævre forhold omkring prolaps og nerverod. For at bedre disse pladsforhold – som tøjklammen illustrerer: Foroverbøjning vælges helst ikke, da rygmusklens træk (punktet) ville være stort, grundet deres korte vægstangsarm.

Den let lordserede holdning t.h. med oprettet overkrop giver bedst plads til prolaps og nerverod, uden at muskeltrækket behøver at være stort.



### Neurologiske forhold

Afhængig af nerveskadens omfang ses alt fra alene bensmerte, der ikke behøver at være

radikulær, over nedsat sensibilitet, påvirket refleks- til kraft-nedsættelse. Oftest ses disse symptomer i nævnte rækkefølge med tiltagende sværhedsgrad af prolaps-billedet, men end ikke dét er obligatorisk.

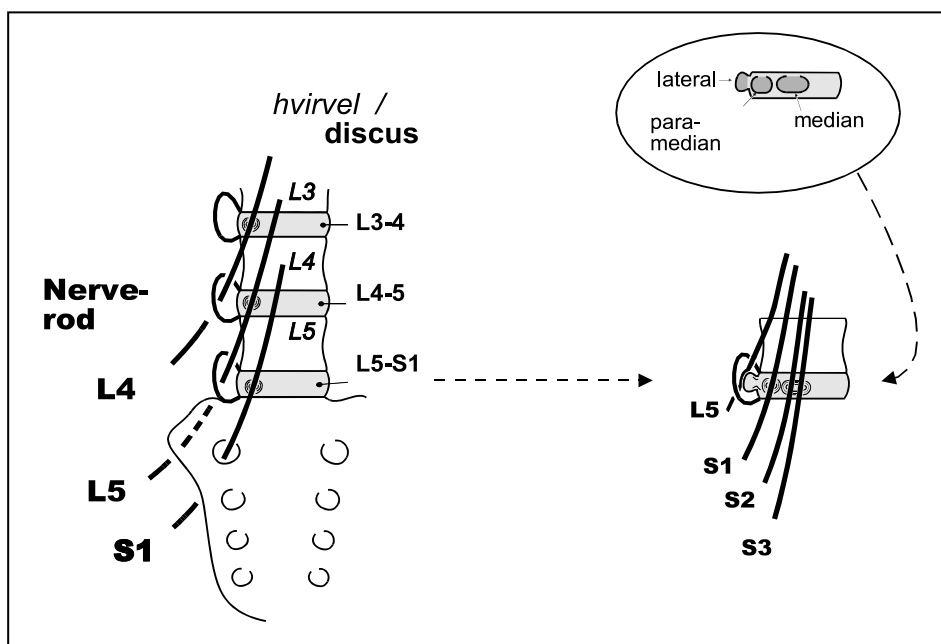
En prolaps er normalt para-median placeret, og i lumbaldelen påvirker den dén rod, der afgår fra spinalkanalen et segment mere caudalt (Fig. 22). Er den mere median placeret end vanligt, kan roden to niveauer længere caudalt påvirkes, mens en mere lateral placering godt kan afficere nerveroden af samme navn som diskus (eks: lateral L5-S1 prolaps (undertiden kaldet L5-prolaps) kan påvirke L5-rod. Fig. 22, t.h.).

**Perifer sensibilitet, kraft og reflekser**

Ved sensibilitetsundersøgelse skal der skelnes mellem, om det drejer sig om en nerverods-påvirkning, med den sensibilitetsgrænse, der afbildes nedenfor. Eller om der er tale om en hel anden diagnose med perifer nervalætion. F.eks. taler hypæstesi i 1. tå-interstits (uden at nærmeste omgivelser er afficerede) for *perifer* læsion (n. peroneus profundus)

**Fig. 22.** Sammenhænge prolaps ↔ nerverod. Se tekst.

Den typiske prolaps i forhold til diskus' periferi er som nævnt den paramediane, som vist t.v., hvor f.eks. L5-S1 prolaps påvirker S1-rod.



**Fig. 23.** De vigtigste tests ved evt. lumbal rod-affektion.

Nerve-rod	parese ved ..	Sensibilitet	reflekser	tests
L4	knæ-ext.		patella-	omvendt Lasegue
L5	dorsi-flex. af fod og tæer		med. hase-	strakt benløftnings-test
S1	plantar-flex. af fod og tæer		achilles-	

Ved vurdering af muskelkraft anvendes denne gradering:

- 5 : normal styrke;
- 4 : aktiv bevægelse mulig, men nedsat kraft ved ydre modstand;
- 3 : kan bevæges aktivt, men kun mod tyngden;
- 2 : kan bevæges aktivt, men kun hvis tyngden er elimineret (ex. bassin)
- 1 : synligt muskelspil, men ingen aktiv bevægelse;
- 0 : ingen synlig eller palpabel kontraktion.

3-5 kræver, at hele bevægebanen kan klares aktivt. Hvis kraften er nedsat grundet smerter, gælder skalaen ikke.

Nedsat muskelkraft = parese = lammelse. Styrke 0 = paralyse, er en undertype af parese; 1-4 hører således også under betegnelsen parese/lammelse. Det er vigtigt at fortælle patienten med f.eks. styrke 4, at vel er det en 'lammelse' efter vor definition, men ikke af den type man ser hos kørestolsbrugere, der som regel har totale lammelser (= paralyse).

Fig. 24. De vigtigste tests ved evt. cervikal rod-affektion.

Nerverod	parese ved ..	Sensibilitet	reflekser
C1 + C2	hals-fleksion		
C3 + C4	Skulderløft		
C5 + C6	albuefleks. / håndleds-ext / skulder-udadrot.		biceps- / brachioradialis-
C7 + C8	albue-ext. / tommel-abduct. (C7) finger-flex (C8) lillefinger- - (C8)		triceps-

Specielt vedr. cervikale rodkompressioner skal det nævnes, at de beskrevne kliniske diagnosticeringer af hvilken nerverod der har skabt nævnte kliniske fund er egentlig beskedene. I et nyligt studie hvor to erfarne ryg-klinikere, blindet for både MR og for den andens diagnose egentligt ikke viste imponerende sikre rodbestemmelser [Redebrandt 2022]. Kun hos ca 30% af 83 ptt med klinisk cervikal rodaffektion fandtes fuld overensstemmelse mellem MR-fund og begge undersøgernes diagnose, mens hos knapt 30% var undersøgerne enige, men havde bedømt rodaffektionen ét niveau ved siden af, hvad MR viste. Noget tilsvarende er også observeret i andre studier.

## Cauda equina syndromet

En stor, median prolaps kan påvirke hele cauda equina. Dét er ét af de få akutte røde flag i rygverdenen, idet det skal opereres indenfor samme døgn for at undgå varig urin- / flatusdysfunktion. Det kan også ses ved (andre) spinale tumorer, og en midlertidig form ved spinal anæstesi. Rækkefølgen som disse symptomer opstår i varierer. Der skal testes:

- Ridebukse-hyp-/an-æstesi: Anamnestisk spørges om "Føles det normalt når du tørrer dig efter toiletbesøg?" Men selvflg. skal ridebukseområdet også testes for sensibilitet;
- Flatus-inkontinens. I anamnesen: "Der smutter luft bagud hos os alle, men gør der dét hos dig *uden* at du kan kontrollere det?" Fæces-inkontinens er sjældent.
- Urinretention, evt. -inkontinens. Urinretention fremtræder ofte som debutsymptomet hos én der allerede har lumbal diskusprolaps, men i nogle tilfælde skyldes denne rækkefølge, at ptt. ikke er meget for at fortælle om flatus-inkontinens.

- Sfinkter-parese: Kan pt. stramme sammen omkring din finger ved rektal eksploration? Sfinkter-refleks: Skub pludseligt den eksplorerende finger stødvist længere op i endetarmen. Herved kontraheres normalt m. sphincter ani reflektorisk.
- Manglende erektion (som ptt. normalt heller ikke selv taler om).

### Behandling

I almindelighed synes der ikke at være ret meget, der kan påvirke det skitserede, spontane forløb. Sengeleje afkorter ikke forløbet, men kan evt. bruges kortvarigt som smertelindring i starten. Øvelser undervejs ændrer næppe heller meget. McKenzie øvelser (se. s. 19f) bedrer funktionen i forløbet hos dem, hvis smerter centraliseres ved gentagne bevægelser, men ikke hos de øvrige. Det synes endvidere hensigtsmæssigt med intensiv træning 5-6 uger efter en operation, eller 5-6 uger efter, at bensmerterne er begyndt at aftage. Før dette tidspunkt er det ikke rationelt at træne - i hvert fald mere intensivt - da helingen ikke er færdig.

Operativ fjernelse af prolaps er indiceret ved:

- cauda equina syndrom - akut, eller i hvert fald inden for dage
- ved progredierende (timer/dage) parese i benet / armen - ligeledes akut operation
- morfinkrævende smerter efter 1-3 måneder. Der er selvflg. ”elastisk” i dette statement, og især denne indikation er årsag til varierende operationshyppigheder i forskellige undersøgelser – ex: i forskellige lande / stater.
- fortsat ingen udsigt til bedring efter 3-4 måneder.
- Se endv. under kirurgi i Behandlingsafsnittet, B8.

Spec cervikalt skal op. overvejes ved:

- medullær påvirkning, således
  - o snurren eller smerter i benene
  - o øget tonus / spasticitet i benene
- heftige (længerevarende) armsmerter

Eksempel på et samlet forløb med bl.a. lumbal diskusprolaps.

Det er vigtigt at opfatte diskusprolaps som en del af et større sygdomsbillede over tid. Fordi en patient én gang har haft en diskusprolaps, betyder det ikke, at det er årsagen til senere eller tidligere smerter. Det er derfor vigtigt at udsørge om bensmerter i de forskellige episoder det har været. Har der været en prolaps - evt flere år – tidligere, kan det være forklaringen på, at der mangler en achilles-refleks ved en aktuelle smerteepisode med diskret udstråling ned i benet.

Et eksempel er en 57-årig mand med denne ryg-/ben-smerte-anamnese (Fig. 25):

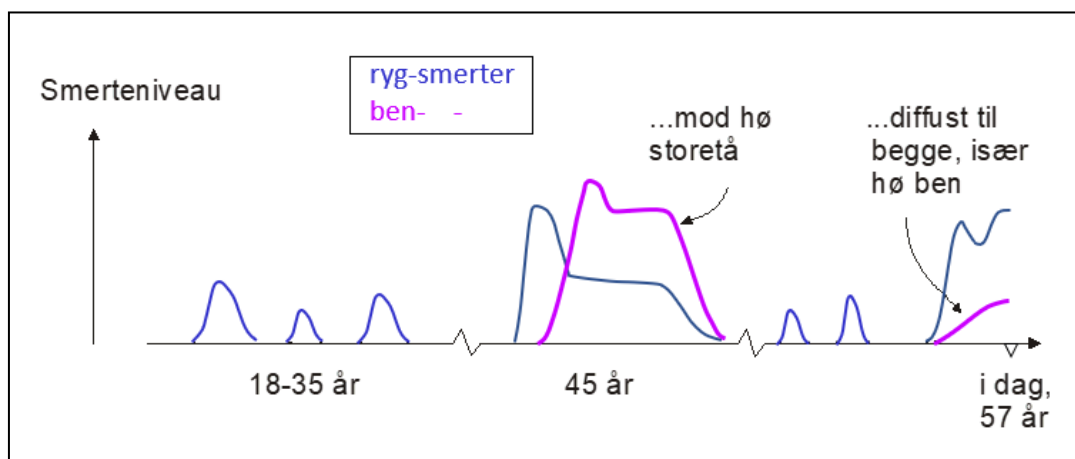


Fig. 25. Et klinisk forløb hos en 57-årig mand - se tekst.

Disse overvejelser bør gøres: Forløbet i 45-års alderen taler stærkt for en diskusprolaps i hø.

L4-5. Det er tænkeligt – men ikke sikkert – at der allerede ved de tidligere episoder har været tale om diskogene smerter, da prolaps jo oftest udvikles i en allerede degenereret diskus. Der har ikke i de følgende mdr/få år været nævneværdige episoder, så man må formode, at både diskus og nerve er helet pænt op, og at der ikke har udviklet sig Modic forandringer (se senere) – i hvert fald ikke i efterforløbet af prolapsen. DD forsvinder dog sjældent efter en prolaps, og da der både var symptomer før og længe efter, er det rimeligt at tro, at der er tale om videreudviklet degeneration, der blot har givet diskrete symptomer i godt 10 år. Symptomerne 12 år efter kan meget vel tænkes knyttet til fortsat DD. Dominansen af rygsmerter taler mest for *enten* diskogen smerte, *eller* sekundær facet-artrose. Tilsteværelsen af de begyndende bilaterale bensmerter skal udløse afklaring af, om smerterne dér er af claudicatio karakter (se senere), selv om patologien næppe er spinal stenose, da bensmerter ikke dominerer. Snarere drejer det sig om *referred pain* fra ryggen. Det er næppe en ny prolaps, - dels fordi bensmerterne er dobbeltsidige, og de dominerer ikke, - dels fordi de andre nævnte diagnoser vil være mere sandsynlige i 57-års alderen. Recesstenose (se senere) ej heller sandsynligt, da udstrålingen er diffus og ikke radikulær.

Nogle får tilsv. *ben*-smerter udover de par måneder, selve prolapsen bevirker (ikke en del af den netop skitserede sygehistorie). Dette skyldes skader på nerveroden. Sammenlignes bedst med et printerkabel med de mange små ledninger inde under det ydre gummi. Der er skrabet hul i gummi og i nogle af de små ledninger. Rumsterer man med kablet, vil der iblandt komme kortslutninger i de blottede små ledninger. Altså ... at sådanne recidiverende iskias-smerter kan være afhængige af bestemte bevægelser.

Der er selvflg. en del, der er uheldige og generes af både langvarige ryg- og ben-smerter. Men ingen af dem kan forklares af diskusprolapsen, selv om en MR-skanning skulle vise én.!

## C. MODIC' FORANDRINGER

I hvirvellegemet klods op ad én eller begge dækplader (= 'end-plates' = "loft og gulv i disci") ses nogle hvide plamager på T2-vægtet MR-skanning (Fig. 26-27 t.h.). De ses hos ca. 20% af alle 40-årige (uanset rygsmerter) - og hos ca. 40 % af dem med betydende, længerevarende rygsmerter - I den tidlige fase drejer det sig om ødem og hyper-vaskularisering på basis af en inflammatorisk proces, hvis karakter man ikke kender sikkert. I senere stadier ses fedtdegeneration. Disse såkaldte 'Modic-forandringer' (Modic Changes = MC) har været kendt siden MR-skanners tidlige eksistens, men deres sammenhæng med rygsmerter er først påvist i 2004 (Kjær m.fl. 2004). Et samlet review viser dog en overall øget smerte-forekomst, men hos den enkelte rygpatient bør en påvist MC kun betragtes som bidragende til rygsmerter med forsigtighed.

Rygsmerter kan givetvis sammenlignes med en suppe, hvor forskellige komponenter bidrager til smagen, mens andre ikke giver smag. Vedr. rygsmerter *kan* diskus-degeneration (DD), facet-artrose, endeplade-inflammation .. spec MC-1, HIZ (Fig. 11), og forsk. andet bidrage. I div studier, hvor man har prøvet at isolere disse forskellige bidrag, ser det ud til, at MC-1 bidrager lige så meget som DD.

Der har været teorier om, at en infektion med anaerobe, lav-virulente bakterier i nucleus fremkalder sprækker i dækpladerne, hvorefter det inflammatoriske nucleus-væv kan trænge op/ ned i hvirvellegemet/-erne. En livlig diskussion går på, om hvorvidt der er tale om andre bakterier end dem, der opstår ved kontamination af huden. Et indisk studie fra [Rajasekaran 2020] tyder på, at der faktisk *er* forskellige bakterier i flere selv MR-normale disci, men flest ved diskusprolaps. Men det er uklart, hvor patogene / gavnlige disse evt. bakterier er? I det hele taget er diskussionen om bakterier ikke slut.

En stor del af MC opstår tilsyneladende i kølvandet på en diskusprolaps. Ved prolaps har det længe været kendt, at selvom bensmerterne forsvinder efter et par måneder, så vedvarer eller genopstår der betydende rygsmerter hos ca. 25-35%. Det er vist, at mange af dem med sene rygsmerter har udviklet Modic-forandringer i efterforløbet af prolapsen. Og af dem der udvikler

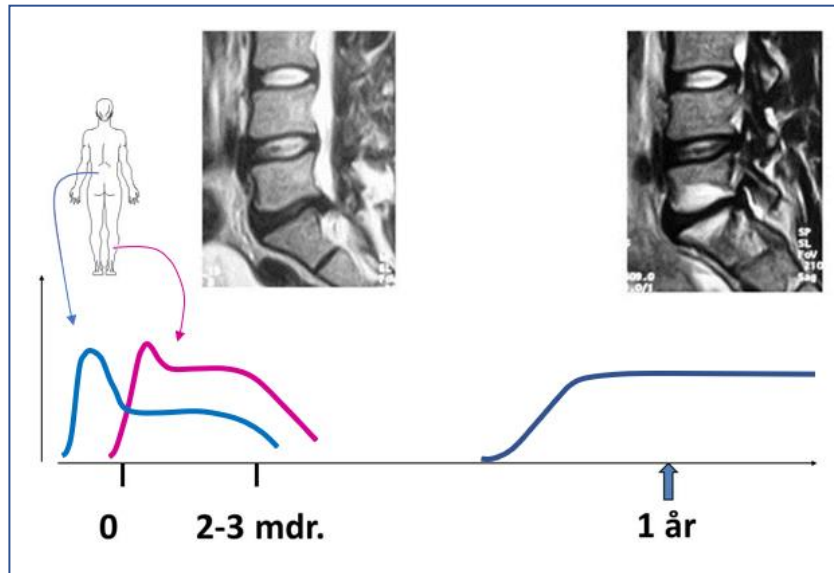
Modic-forandringer på denne måde, har de fleste ondt (Fig. 26).

Der er en tendens til, at jo større forandringerne er, jo flere gener opstår, vist i op til 2 år, selv om smerte i sig selv ikke fulgte Modic-størrelsen [Järvinen 2015]. Forandringerne på MR holder sig længe, men formodet MC-relateret smerte synes ikke at tiltage med tiden, hvilket en 13-års efterundersøgelse har vist [Udby 2020].

Man har hidtil ment, at vi kun har en rimeligt sikker patoanatomisk forklaring på smerter i højst 15-20% af episoder med rygsmerte, som nævnt tidligere (Fig. 8). Nu synes andelen forøget til ca. 20-30%. Disse tal kan bestemt diskuteres, men hvis kravet er "...med rimelig sikkerhed," ligger det vel i dét lag.

Fig. 26.

Dannelsen af Modic-forandringer ved dækpladen efter en diskusprolaps. Bemærk at bensmerter dominerer i prolapsfasen, mens rygsmertene gør det i Modic fasen.



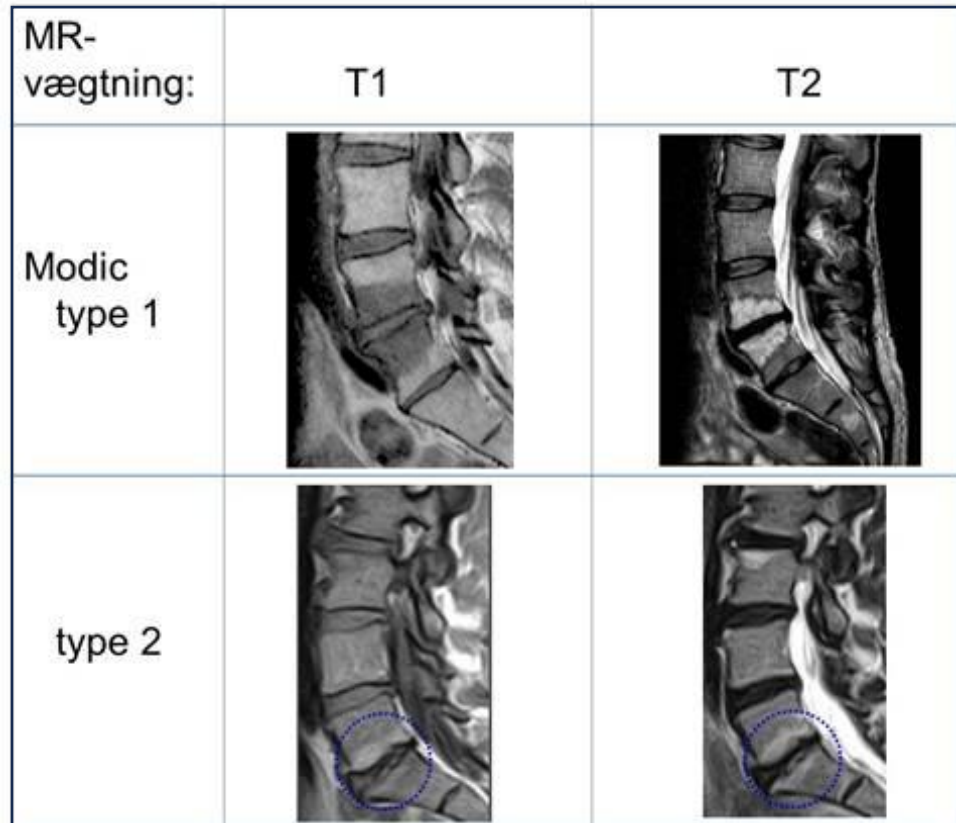
### Type-inddeling

Der findes tre typer: Modic 1 afspejler vandindhold som led i inflammatorisk aktivitet. Type 2 er fedtdegeneration og formentligt et senere - i sig selv udbrændt - stadie. Type 3 er sklerosering, dvs. kalkaflejring i fibroseret MC. MR-mæssigt kan det defineres således:

MR <i>Modic:</i>	T1 -vægtet	T2 -vægtet
<i>type 1</i>	mørk	lys
<i>type 2</i>	lys	lys
<i>type 3</i>	mørk	mørk

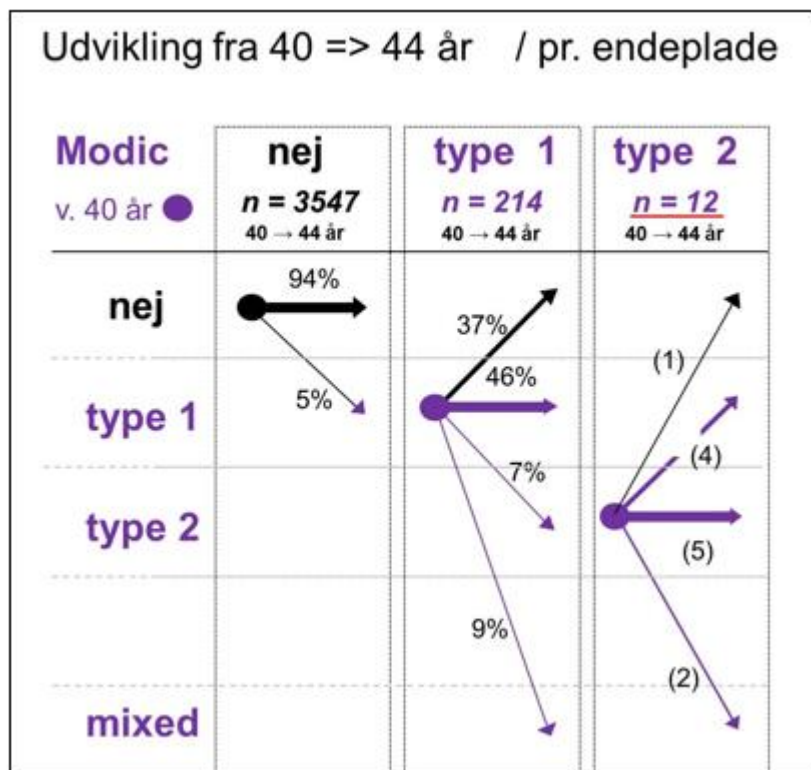
Fig. 27 viser MR af T1 og T2. For alle typer kan evt. smerteforekomst godt skyldes helt andre degenerative komponenter i det pågældende bevægeselement.

**Fig. 27.** Modic forandringer type 1 og 2 jvf. definitionen i tabellen ovenfor. I nederste figurrække ses også et grænsetilfælde af Modic-1 opadtil i L3: Den er lys på T2, og man fornemmer en beskedne mørk-farvning på T1 af det samme område.



Udviklingen af Modic-forandringer med tiden er illustreret på Fig. 28. I moderne MR-skannere (høj-Tesla) findes der flere Type 2 end type 1, mens type 3 er langt mere sjælden [Jensen, TS, 2009].

**Fig. 28.** Væsentligste udvikling af Modic-forandringer i en befolknings-baseret kohorte, hvor 344 personer var MR-skannet ved både 40 og 44 års alder. Hver persons lumbale MR-skanning viser 11 endplader. Aht. overskueligheden er 11 personer med 'mixed-type' MC ikke med-taget her. Bemærk det beskedne antal 'type 2' i denne kohorte.



Man har endnu ingen specifik behandling af MC. Det er specielt bredspektret antibiotika ved MC-1, der diskuteres hedt. I ét dansk studie fandtes tydelig effekt hos 1/3 af dem der får MC-1 et års tid efter en diskusprolaps [Albert m.fl. 2013]. Specielt var det påfaldende, at forbedringen tiltog fra behandlingsslut og frem til 1 år. Det er normalt det modsatte man ser i de fleste behandlingsstudier af rygsmerter.

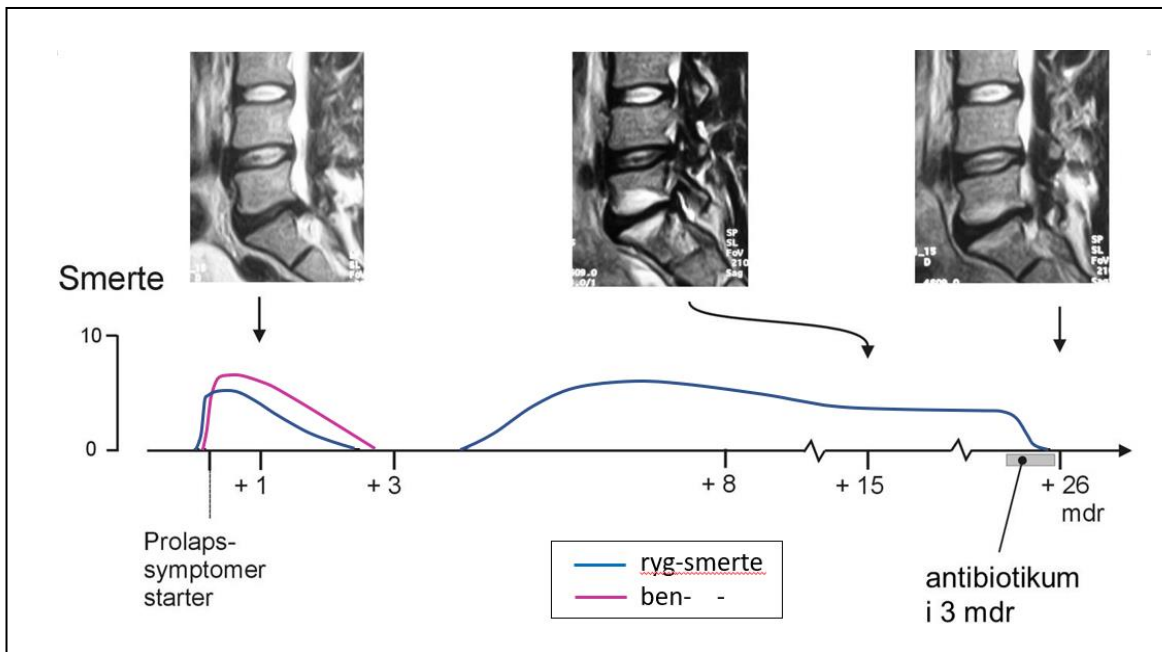
Et nyt norsk studie [Kristoffersen PM, m.fl. 2020] viste derimod ikke generel effekt hos MC-1, men fandt dog effekt blandt dem med store og tydelige MC-1 (ved den spec MR-analyse, STIR). Der var dog kun 7 ptt, der demonstrerede en sådan effekt i et studie, hvor 58 ptt. med MC-1 blev antibiotisk behandlet.

Alt i alt efterlades dog nogen usikkerhed om denne behandlings berettigelse:

- Om der overhovedet er bakterier i diskus er stadig ikke afklaret. Kontaminering ved udtagelse af prøver er stadig jokeren. Ovennævnte indiske studie [Rajasekaran 2020] diskuteres infektionsmedicinere imellem om metoden er korrekt. Flere andre studier, hvor diskus-væv udtages sterilt forfra, har ikke kunnet eftervise, at der skulle være bakterier.
- Det er lidt uklart, hvor stor effekten ved to RCT'er egl. er. Efter et positivt behandlingsstudie ræves normalt, at det kan gentages i et andet center, hvilket var meget beskedent i dette tilfælde. Selv i det positive Albert-studie sås der "kun" klinisk effekt hos knapt 1/3 af de behandlede. Det skal jo ses i forhold til, at resistens-udvikling af en sådan behandling nærmest er obligatorisk. Er det fair at behandle 10 med bredspektret antibiotika i tre mdr, når kun de 3 bedres rent rygmæssigt ??
- Måske vil alm. penicillin være lige så effektivt ?
- Vi kan ikke i dag påvise, hvilke rygsmerter-patienter med Modic, der *evt.* bør behandles antibiotisk.

Der bør foreligge flere undersøgelser før denne perorale antibiotiske behandling kan godkendes ved MC-1. En australsk-hollandsk undersøgelse pågår.

Ang. fysisk træning er det påvist, at specielt ved MC-1 er dét en dårlig idé, men tilstanden påvirkes dog heller ikke af aflastning. Så ... "lev med almindelig fysisk aktivitet."



**Fig. 29.** Et helt, konkret, positivt patient-forløb fra prolaps L5-S1 over udvikling af Modic-1 til smertelindringen efter 3 måneders bredspektret antibiotisk behandling. Men – som nævnt – den **perorale** antibiotiske behandling kan i dag generelt ikke anbefales.



## ”Modic 2.0”

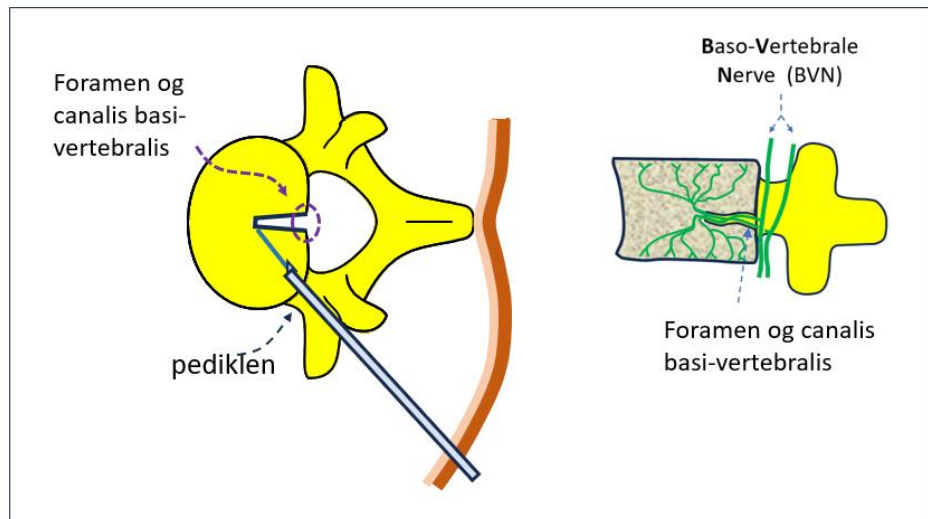
Efter nogle år hvor peroral antibiotisk behandling ansås for utilstrækkeligt effektiv, er der de senere år sket en del. Derfor overskriften her: ”Modic 2.0.” (Ikke at forveksle med Modic 1 / Modic 2)

Nyeste input i diskussionen er, om koncentrationen af antibiotika i diskus er tilstrækkelig ved peroral behandling. Det blev vist, at ved selv meget høj-dosis *per-oral* antibiotisk behandling opnås en påvirkning af maksimalt 90% af de mistænkte bakterier i diskus [Czaplewski 2023]. Det vil derfor være relevant at foretage RCT’er med *intradiskal antibiotisk behandling*, men intet er publiceret endnu.

Man kunne indvende, at da nerve- og blodforsyning til endepladen overvejende forgår gennem nerver og kar i foramen basi-vertebrale (Fig. 30), så er det måske mindre relevant, hvad koncentrationen er intradiskalt?? Lad fremtidige projekter tale!

En anden ny type behandling af endeplade-smerte der kan se perspektivrig ud, er el-koagulation af dens nerveforsyning, som nævnt betegnet *’Basi-Vertebrale-Nerve Ablation, BVNA’*. Med ’ablation’ menes her ’radiofrekvent el-stimulation’, som nedsætter eller fjerner nerveledningen i den baso-vertebrale nerve, som forsyner endepladerne (Fig. 30). Da denne behandling er et noget ’hot’ emne i disse år, skal behandlingsmetoden beskrives (Fig. 30):

En kanyle føres gennem en af pediklerne (= roden af hvirvelbuen på corpus) under gennemlysning på den /de hvirvler, hvor MR har påvist Modic-forandring, der anses for at være smerte-voldende. En inder-kanyle fortsættes hen til ca. centrum af corpus’, hvorfra n. basi-vertebralis breder sig ud mod endepladerne. I spidsen af kanylen opvarmes med specifik radiofrekvent metode til 85° i 15 min.



**Fig. 30.** Proceduren ved Basi-Vertebrale Nerve Ablation, BVNA vist på det horisontale snit t.v. Se tekst.

Resultaterne af tre Randomized Clinical Trials - RCT’ - beskrives ret detaljeret i det senere EVIDENS-kapitel, afsn. **E3** ved Figg. 65, 66 og 67. Dels for at begrunde, hvorfor den alligevel ikke er taget op i i hvert fald DK eller Sverige, og nogle steder i USA. Men nok så meget for at illustrere, hvor vigtigt det altid er at fortage flere RCT-studier, og spec. at gøre dem så dobbelt-blindt kontrollerede, som det er muligt – hvilket for kirurgiske behandlinger betyder ’sham-operationer’: Dvs. at ptt. ikke ved, om de har fået den aktuelle operative behandling, idet operations-procedurerne simuleres, men hvor - i dette tilfælde nålen - kun injiceres ind under huden.

## D. FACETLEDSSMERTE

### Forekomst - Definition

Her taler man om 'facet-syndrom' og 'facet-artrose.'

**Facetartrose** er veldefineret som en *radiologisk* forandring, men hvor ofte det fremkalder smerter vides ikke. Det ses med tiltagende alder hos størstedelen af alle over 70. Diagnostiske undersøgelser med gentagne injektioner af kort- / længerevarigt virkende lokalanæsteticum / saltvand i dobbeltblindet rækkefølge viser, at ca. 20% af kroniske rygsmerterpatienter, hvor stivgørende operation blev overvejet, havde facetleddet som smertekilde. Der fandtes heller ikke her sammenhæng mellem klinisk undersøgelse og påvisning af smertekilde ved injektionerne. Selv radiologisk veldefineret facetartrose følges ikke systematisk af smerter. Hvor hyppigt det bidrager ved mindre heftige rygsmerter vides ikke.

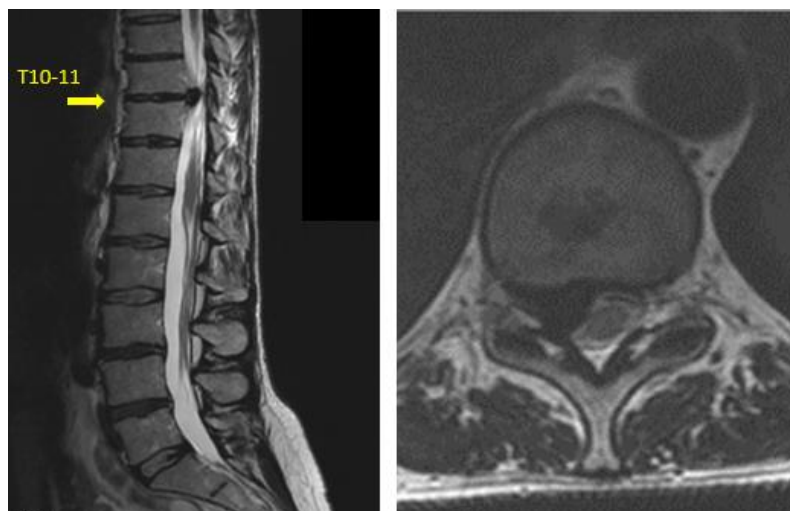
Traditionelt har man opfattet en akut rygsmerter som et "**facetsyndrom**," hvis mindst de to første punkter af disse var til stede:

- hvis den opstod akut,
- hvis der var ømhed ved kompression af leddet (fjedrings- og rokketest),
- hvis det tilsvarende dermatom var hyperalgetisk, og
- hvis det kunne manipuleres med godt resultat.

Man forestillede sig, at en synovialisfold var kommet i klemme i leddet. Men MR-skanning har ikke kunnet påvise en indeklemt eller inflammatorisk synovialisfold i sådanne tilfælde, selvom det dog heller ikke har været undersøgt systematisk.

At manipulation - hvor knæk-lyd høres i facetleddet - ofte hjælper, har man taget til indtægt for, at patologien måtte sidde dér. I dag ved vi, at den udvidelse af facetleddet, der frembringer knæk-lyden, hæmmer den muskel-spænding/-krampe, som diskus har fremkaldt (se senere under 'musklernes rolle.').

Fig. 31. 42-årig kvinde med hø. T10-11 prolaps med et "**klinisk**", klassisk facet-syndrom (?) [Jo, det er hø .... MR ses caudalt fra]



Alt i alt har man heller ikke en afklaret opfattelse af facetleddet som smertekilde, når man står overfor den enkelte patient. Det vil ofte end ikke være muligt, at skelne klinisk mellem diskogen smerte fra smerte i facetleddet. I dag MR-skanner man med lavere tærskel, og ser ofte diskus-protrusion eller -prolaps på det smertende sted. Selv hos den 42-årige kvinde med MR-skanning som på Fig. 31 (hø. T10-11 prolaps), lignede det kliniske billede et traditionelt "facetsyndrom," fraset at hun havde *hyp*-æstesi i T10-dermatomet på hø. side, og at manipulation ikke havde hjulpet. Det er dog formentligt sjældent, at en så stor prolaps ses ved disse ret almindelige torakale smerter.

Mere almindeligt ved sådanne smerter er et billede som dette (Fig. 32). *Klinisk* lignede det symptomerne hos patienten ved Fig. 31, men uden ændret sensibilitet i segmentet, og spec.

belastnings-udløste krampelignende smerter præcis ud for T7-8 segmentet på hø. side.



Fig. 32. se tekst.

Man bør bruge betegnelsen ‘segmentsmerte’, hvis der er et eller andet galt i segmentet. Nogle gange er det formentligt facetleddet der er smertekilden, andre gange er det diskus.

### Ætiologi

Facetartrose ses som regel, hvis diskus i samme segment er degenereret. Det er derfor, man kan kalde facetartrose for diskus-relateret smerte (Fig. 8). Dette er - lidt overdrevet - skitseret på Fig. 33. Det hænger sammen med, at facetleddene kan fejlbelastes, hvis stabiliteten i diskus er nedsat. Der foreligger til gengæld ingen data, der viser om denne diskusdegeneration (DD) behøver at være smertegivende i sig selv. Hvorfor facetartrose kun udvikles i nogle tilfælde af DD vides ikke, men må antages at bero på individuelle anatomiske forhold.

Uden samtidig DD kan facetartrose i enkelte tilfælde ses i efterforløbet af en ‘intra-artikulær fraktur.’ Endvidere i tilfælde af unormal facetleds-anatomi, såkaldt ‘facet-tropisme.’

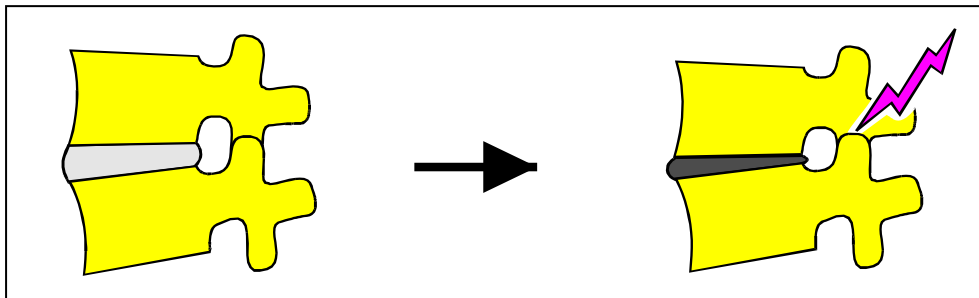


Fig. 33. Facetartrose opstår som regel, hvis den foranliggende diskus er så degenereret, at den samtidigt er instabil.

### Patogenese - klinik

Facetartrosen er den af smerteårsagerne i dette led, der er bedst afklaret, og adskiller sig ikke fra artrose andre steder i kroppen. Rygsmerter vil dominere over evt. bensmerter.

En forskel fra artrose andre steder er imidlertid, at pladsforholdene er sparsomme, hvorfor svær osteofytdannelse kan give nerverodspåvirkning - primært som iskæmi, sekundært som kompression på en lettere anæmisk nerverod. Dette fænomen betegnes ‘reces-stenose,’ hvor bensmerter - som regel radikulært udbredte - dominerer over rygsmerterne, ligesom det er tilfældet ved prolaps.

Differentialdiagnostisk over for diskusprolaps:

	Fremadbøjning fra stående stilling	Strakt benløftningstest (SBT)
Diskusprolaps	smerter	påvirket
Reces-stenose	i.a. – lindrer evt.	i.a.

Derimod giver ekstension og sidebøjning mod den afficerede side smerter ved begge tilstande.

En samlet oversigt over diskus- / facetleds-problematikken er givet på Fig. 34 a+b. Her er det indgangsvinklen, om det er ryg- eller bensmerter, der dominerer. I klinikken ved man som nævnt langt fra altid, om smerten stammer fra diskus eller facet leddet, men diagrammet gennemgår systematisk de tanker, man bør løbe igennem, hvis henhv. ryg- ell. bensmerter dominerer. Om de anførte behandlinger skal iværksættes er sandelig ikke sikkert hos den enkelte pt. Men hvis behandlinger af nævnte karakter påtænkes, vil de anførte være logiske.

Det illustrerer specielt betydningen af netop at stille spørgsmålet: “Dominerer ryg- eller ben-smerter?”

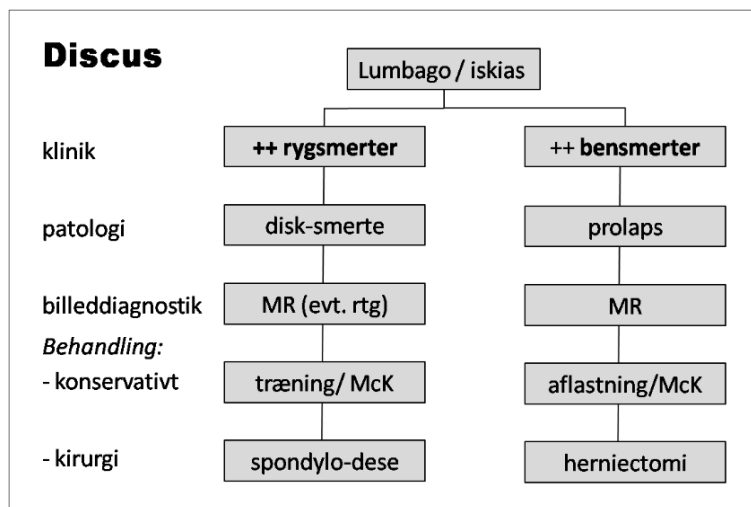


Fig. 34-a. Se tekst. [Mck = McKenzie (se s. 19-20)].

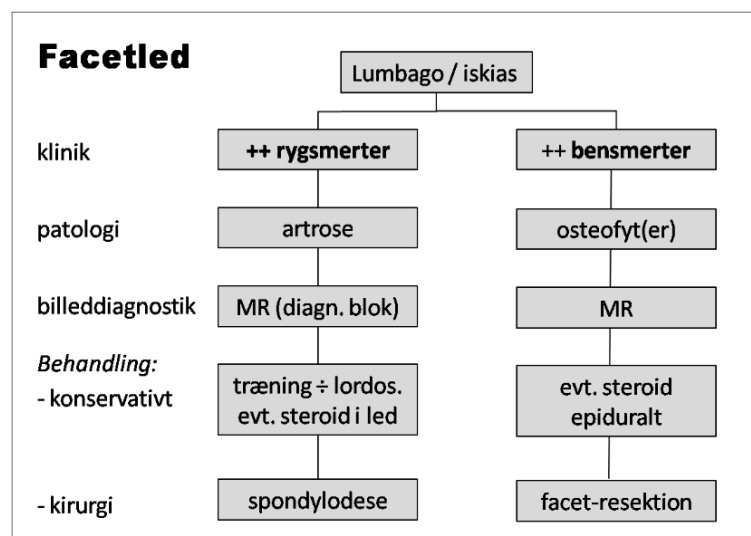


Fig. 34-b. Se tekst. Nævnte steroid-indsprøjtninger har beskednen evidens – egl. mest med her for liggens skyld]

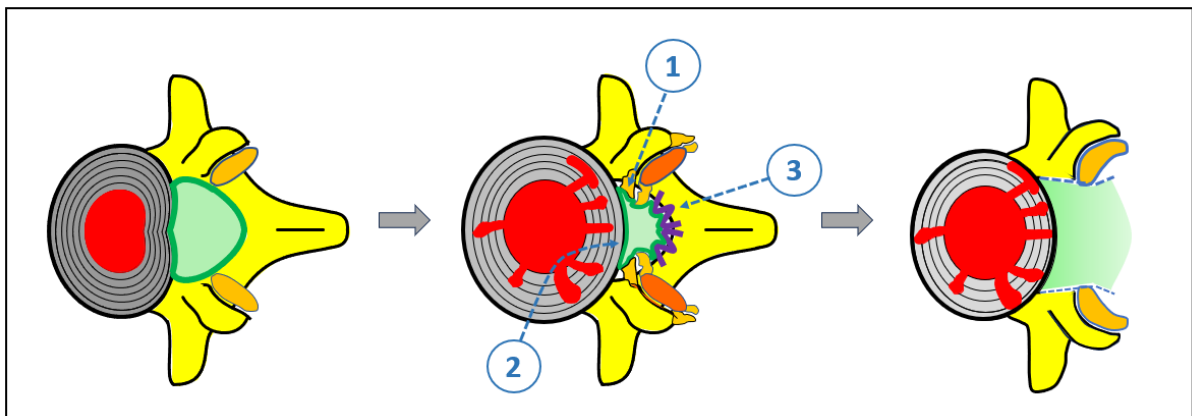
## E. SPINALSTENOSE

### Ætiologi - patogenese

Dette betyder 'forsnævring af spinal-kanalen.' Svære degenerative forandringer kan indsnævre spinalkanalen i ét eller flere segmenter. Ved spinalstenose tænkes især på de nervepåvirkninger, som disse forsnævring forårsager – i form af bensmerter ved lænde-stenose (claudicatio, se nedenfor), og armsmerter cervikalt, hvor også evt. 1. neuron-pareser kan ses med specielt hypertoni i benene og evt. cauda-symptomer. De degenerative elementer kan naturligvis også give lokale rygsmerte, - men som regel dominerer symptomerne i ben/arme.

Nerve-symptomerne herved er væsentligst betinget af den iskæmi, som afklemningen fra stenose-komponenterne forårsager. Bidragsyderne hertil er ét eller flere af disse:

- 1) Er svær osteofytdannelse på facetleddene dobbeltsidig, kan der opstå spinalstenose, hvor spinal claudicatio er hoved-symptomet. Denne facetleds-hypertrofi yder som regel det væsentligste bidrag til forsnævringen (se Fig. 35, midt).
  - 2) Diskus er dog ofte så degenereret, at en - som regel hård - bagudrettet protrusion også bidrager. En median prolaps kan give samme billede.
  - 3) Ligg. flavae forkortes som led i den reducerede diskus-højde, - de folder sig lidt sammen, og - fortykkes som led i degenerationen.
- En kongenit snæver kanal kan også være en af synderne - også selv om dette i sig selv ikke har givet symptomer tidligere i livet. Det er i så fald supplementet af degeneration, der er "dråben der får bægeret til at flyde over."
  - Naturligvis skal intraspinal tumor også være i tankerne.



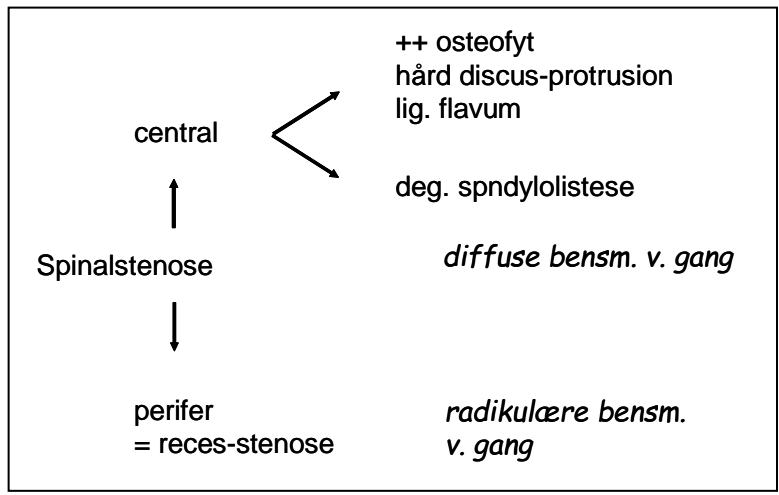
**Fig. 35.** Udviklingen fra normalt segment til spinal stenose, med ét eller flere af de viste forandringer (se tekst). T.h. vises hvordan det ser ud efter en operation. Her fjernes bageste hvirvel-bue (laminectomi) + proc. spinosus, samt noget af facetleds-osteofytterne. De grønne områder viser de reelle pladsforhold i hvirvelkanalens tværsnit. Den orange del af facetleddet er proc. articularis inferior fra hvirvlen ovenfor.

Desuden spiller kropsholdningen en væsentlig rolle: Hvis de(t) involverede segment(er)

- *lordoseres*, reduceres hele kanalens tværsnit yderligere, men specielt vil dét mindske foraminae, så evt. reces-stenose-symptomer opstår eller forværres. Ligg. flavae rolle bliver mere udtalt.
- *Kyfoisering* åbner dels foraminae, og dels reduceres durasækkens tværsnit; - ligesom en op-pumpet cykelslange man trækker i. Ligg. flavae strækkes, og fylder mindre. Herved lider nerverne i durasækken mindre.

Det kan diskuteres, om spinal-stenose skal betragtes som en diskus-relateret tilstand: Da diskusdegeneration (DD) er den hyppigste basis for facetartrose, og da hård DD som regel også bidrager, er det rimeligt at betragte stenose som værende diskus-relateret.

Sidder forsnævringen ude i recessen (= mediale del af foramen intervertebrale) kan symptomerne være ensidige eller - hvis både højre og venstre reces er forsnævrede - dobbeltsidige, med mere radikulær smerteudbredning end ved central spinalstenose (Fig. 36).



**Fig. 36.** Skematisk oversigt over de to typer af stenose i spinalkanalen.

(ang. 'degenerativ spondylolistese', se **Kapitel H**)

Ang. differential-diagnostik over for arteriel insufficiens, dvs. vaskulær claudicatio

**Klinik**

Da spinalkanalens tværsnit er mindst i lordose og størst i kyfose, er symptomerne afhængige heraf. Lændelordosen vil være afladet eller udslettet.

Differentialdiagnose overfor vaskulær claudicatio er især dette: Ved spinalstenose:

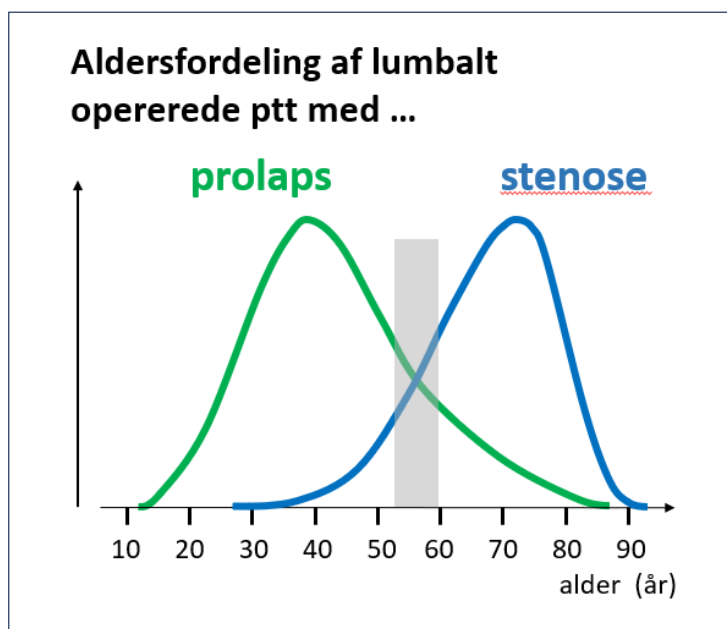
- cykling (hvor lændens lordose udrettes, evt. kyfoseres) klares langt bedre end gang (hvor lænden lordoseres). Ved vaskulær claudicatio påvirkes gang og cykling ligeligt negativt;
- under gang lindrer kyfosing ved spinal claudicatio - bl.a. ved at sætte sig ned når pt. holder pause under gang. Eller at læne sig frem over indkøbsvognen i supermarkedet;
- bevaret fodpuls;
- mere variabel nedsættelse af gangdistancen, da bløddelshævelse ved artrose varierer, hvilket vaskulær forsnævring i benene ikke gør.

Differential-diagnoser ved lumbago-iskias, hvor bensmerter dominerer

	Prolaps	Spinal stenose	
		Perifer ...	Central ...
alder (ca! – se Fig 37)	< 60	> 60	
side	én-sidigt	én-sidigt (med mindre reces-stenosen er dobbeltsidigt)	dobbeltsidigt
radikulært	oftest	ja	nej
fremadbøjning	forværring	ingen forværring, - ofte lindring	
strakt benløftn.-test	forværring	ingen forværring	
claudicatio	hvis median	ja	

Ang. de beskrevne holdningsændringer ved prolaps - konf. oversigten Fig. 21.

**Fig 37.** Aldersfordelinger af henhv. lumbalt prolaps- og stenose-opererede ptt i Sverige. Det ses, at iskiasymptomer hos ptt. <ca. 52 år langt hyppigst skyldes prolaps - og for dem >60 langt hyppigst spinalstenose [Hågg 2023].



### Behandling af spinalstenose

Det spontane forløb er ikke mere pessimistisk, end at man i lettere tilfælde bør se an. Operationsresultaterne er generelt gode, specielt hvad bensmerterne angår. Men der foreligger en risiko for øget rygsmerte, hvis der er instabilitet i de(t) degenererede segment(er). Dette kan ikke altid afgøres på forhånd. Evt. øget ryg-smerte senere hen kan således skyldes instabilitet, idet man har måttet fjerne noget af hvirvelbuen og de tilhørende ligamenter for at få bedre pladsforhold. Denne tankegang har givet anledning til at man fusionerer segmentet, men generelt giver dette ikke bedre resultater – se '**B8-Kirurgi**' i 'Behandlings'-kapitlet.

Udover at afvente spontan bedring, som ikke helt sjældent sker, kan øvelsesterapi prøves. Der sættes overordnet på kyfoserende øvelser.

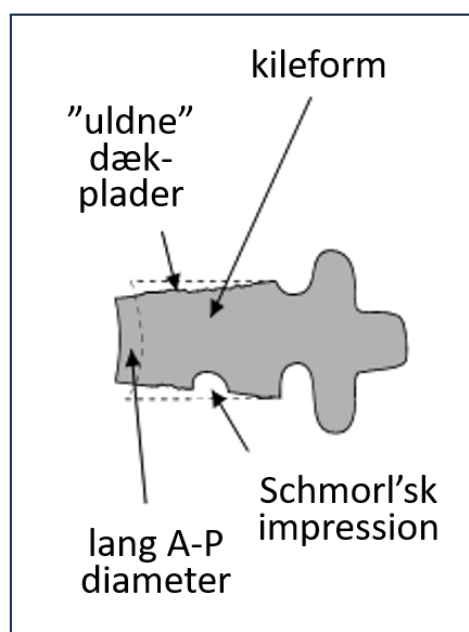
Man skal vide, at efter en operation fortsætter udviklingen af den degenerative forandringer fortsætter, og at symptomerne i både ryg og ben gerne vender tilbage 5-10 år efter operationen.

## F. MORBUS SCHEUERMANN

### Definition

Herved forstås en tilstand, hvor hvirvellegemer er kileformede i sagittalplanet. En eller flere af følgende forandringer findes ofte også: Schmorl'ske impressiøner / 'ulden' tegning af dækplader og evt. lange hvirvellegemer (Fig. 38). Traditionelt kræves kileform af mindst 3 på hinanden følgende hvirvler, før diagnosen kan stilles. Det kan diskuteres, hvilken definition der bør anvendes, og om evt. smerter i forbindelse med Scheuermann overhovedet har en direkte sammenhæng med det, der ses på røntgenoptagelser.

**Fig. 38.**  
Mb. Scheuermann  
- radiologiske fund.

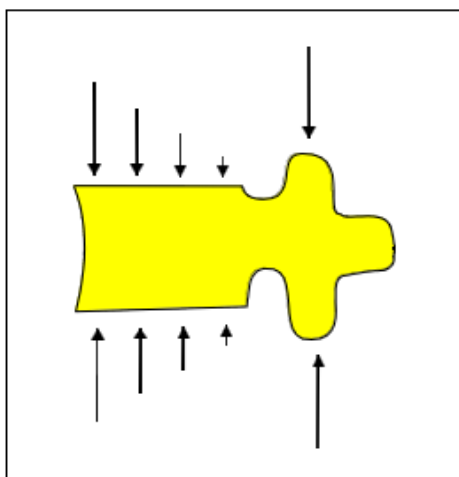


### Forekomst

Langt hyppigst hos drenge. Debut 12-14 år ved pubertetsstart. Ved sessionsundersøgelser er hyppigheden fundet til 6-8 %.

### Ætiologi - Patogenese

Primært sidder den patologiske forandring i dækpladen, dvs. overgangen mellem bruskskive og hvirvellegeme. Her udspiller forandringerne sig i vækstårene - specielt i teen-age-alderen.



Normalt påvirkes hvirvellegemet adskillige gange i væksten af fremadbøjninger, hvorved dets forreste del tenderer til at blive presset sammen. Dette sker langt hyppigere end belastede bagudbøjninger, og når sådanne forekommer, vil de bagre elementer via facetledene absorbere belastningen (Fig. 39). Der skal i virkeligheden en biologisk veludstyret dækplade til, for at hvirvlen under opvæksten forbliver parallelle i opvæksten.

Fig. 39. Kraftpåvirkningen på hvirvellegemets over- og underflade.

Basis for Scheuermann er netop, at dækpladen er svag, og giver efter for disse kraftpåvirkninger. Det er derfor naturligt, at hvirvellegemet bliver kileformet, og endvidere at det centralt i dækpladen kan give efter for nucleus, der generelt har et 1½ gang større tryk end trykket udenfor diskus. Dette kan afspejles i såkaldte 'Schmorl'ske impressioner (Fig. 38).' Denne svage dækplade betinges af arvelige forhold.

DD ses ved MR-scanning med større hyppighed ved Scheuermann end uden disse forandringer. Givetvis hænger dette sammen med, at dækpladen, der som barn både fungerer som vækstzone og forsyningsområde, bliver i voksenårene alene forsyningsvej for diskus' ernæring (Fig. 40). Formentligt bevirker en unormalt fungerende dækplade, at diskus-ernæringen nedsættes, og at degeneration derved opstår.

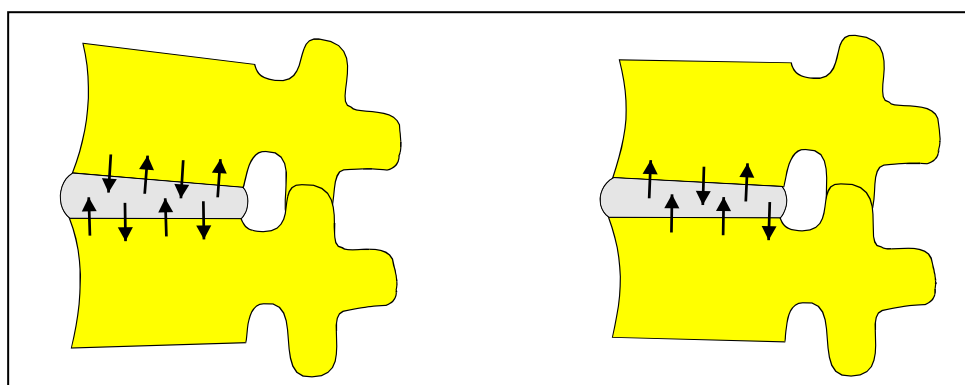


Fig. 40. Diskus-ernæring mindskes v. Mb. Scheuermann, idet dækpladens (tidligere vækstzonen) rolle som forsyningsvej er forringet.

Specielt i den torako-lumbale overgang ses DD hyppigt ved Mb. Scheuermann. Og findes der omvendt diskus degeneration her - med eller uden klassiske Scheuermann'ske forandringer - spiller arvelighed en dobbelt så stor rolle som det er tilfældet for DD i de nederste lændedisci. Sandsynligvis er der således tale om et genetisk styret syndrom i den torako-lumbale overgang, hvoraf blot en del manifesterer sig i form af de Scheuermann'ske røntgenforandringer.



## Symptomer

Mens forandringerne udspiller sig i vækst-spurten, vil der ofte være forbigående smerter.

Tilstanden er præget af nedsat bevægelighed, og ofte ses en fikseret kyfose torakalt. Hvis lænden involveres udrettes lordosen som regel, væsentligt fordi hvirvellegemerne bliver kileformede og måske også med et bidrag fra, at disci har tendens til at aflades. Evt. fås lumbal kyfose.

Som nævnt i afsnittet 'diskogen smerte' er det ikke altid, at DD giver anledning til smerte. Er Mb. Scheuermann alene lokaliseret til torakaldelen, har flere epidemiologiske undersøgelser vist, at de patoanatomiske forandringer ikke er ledsaget af øget smertehyppighed. Sidder det i lænden er litteraturen modstridende, hvad smerteforekomst angår, men der er i hvert fald ikke overbevisende sammenhæng mellem øget smertehyppighed og forekomst af lumbal Mb. Scheuermann. En dansk undersøgelse viste, at voksne frem til 39 års alderen havde ikke øget smerteforekomst hos dem med lumbal Scheuermann – påvist tidligere på røntgen i skolealderen – sammenlignet med dem uden Scheuermann. Formentlig er der dog en vis proportionalitet mellem, hvor udtalte forandringerne er og forekomsten af rygsmerte.

Når Mb. Scheuermann i torakaldelen sjældent giver symptomer i voksenalderen, hænger det givetvis sammen med, at ribbenene allerede har nedsat bevægeudslagene betydeligt dér. Derfor når den formodet nedsatte diskus-ernæring kun sjældent at bidrage til så svære degenerative forandringer, at smerter opstår.

## Billeddiagnostik

Almindeligt røntgen afslører nævnte knogleforandringer, og senere i livet ses øget forekomst af DD. Ved MR-skanning ses endvidere mørke disci grundet nedsat vandindhold i nucleus, afspejlende DD. Med denne teknik kan degeneration ses tidligere end med alm. røntgen. MR er dog ikke er indiceret for blot at verificere diagnosen.

## Diagnose

Som nævnt er det mest relevant at betragte Mb. Scheuermann som én manifestation af et bestemt genetisk betinget syndrom, hvor dækpladesvækkelsen er det primære, og hvor forandringerne især udspiller sig i den torako-lumbale overgang. Om der skal være 3 hvirvler involveret, som "officielt krævet", er formentlig en ufrugtbar diskussion.

Differentialdiagnoser er almindelig (lumbal) DD. Endvidere kan en tidligere fraktur præsentere sig som en kileformede hvirvel, idet frakturer specielt rammer L1 og/eller Th12. Her vil specielt dækpladerne som regel være regelmæssige. Endelig beskrives en tilstand med lange (A-P diametre), flade hvirvler uden øvrige Scheuermann'ske forandringer, og uden karakteristisk klinik, såkaldt 'plano-spondyli.'

## Forløb / Prognose

En del sygehistorier med lettere eller ingen gener i de sene teenage år, og dernæst symptomer på diskus-smerte i 30'erne sættes ofte i forbindelse med Mb. Scheuermann, men som nævnt er det aldrig godtgjort, hvor ofte symptomerne kan tilskrives netop denne patologi.

Tidligere kaldtes tilstanden "landmandsryg": Drengene på landet i gamle dage fik ikke respekteret de ubehag i ryggen, som mange af dem med Scheuermann givetvis har haft. De slæbte meget, og ryghvirvlerne voksede sig efterhånden meget kileformede. Det foroverbøjede billede, vi i dag sætter i forbindelse med Mb. Bekhterew, var tidligere oftest betinget af Mb. Scheuermann.

## Behandling / Profylakse

Almindelige ryg-behandlingsprincipper som tidligere beskrevet gælder også for dem, der har Mb. Scheuermann og rygsmerte, hvad enten der er sammenhæng eller ej. Er fiksering ledsaget af ubalance i ryggen med stadige spændinger / fejlbelastninger til følge, kan der undertiden aflastes med en holdnings-korrigerende operation.

Det store spørgsmål ved tackling af disse patienter er arbejds- og idrætsrådgivning. Jvf. det beskrevne forløb i tidligere tider må det være rimeligt af holde igen med tunge løft og sådanne idrætsformer, hvor ryggen belastes i kyfosing, - således f.eks. idrætsgymnastik, udspring,

trampolinspring og højdespring, hvor landingen sker i belastet kyfosing. Arbejde med tunge løft er ikke at anbefale, men der er dog ikke belæg for at være for rigoristisk med et moderat fysisk belastet arbejde heller.

Korset og endda operation *kan* være aktuelt ved udtalt torakal Scheuermann.

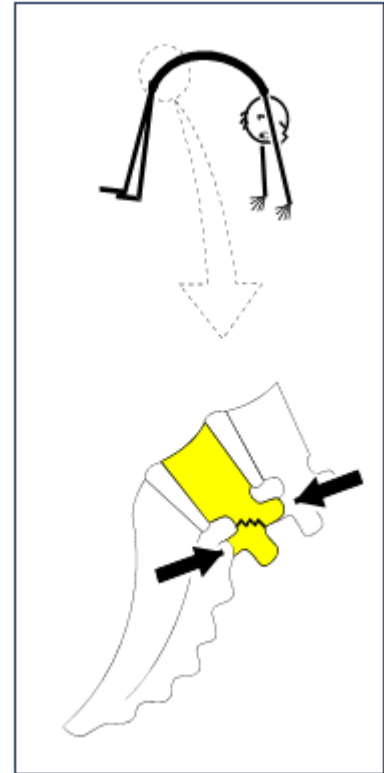
## G. ARKOLYSE / SPONDYLOLISTESE

Hos ca. 5% af den vestlige verdens befolkning opstår der i barnealderen et brud i hvirvelbuen = 'arkolyse'. Engelsk: 'Spondylolysis.' Glider den forreste del fremad - ledsaget af ovenfor-liggende hvirvelsøjle - kaldes det 'spondylolistese'/'spondyl-olysthesis, (græsk: 'olisthesis' = at glide) som rammer 1-2%. Hos unge atleter med dobbeltsidig arkolyse ses senere fremadglidning af forreste del til udvikling af spondylolistese hos ca. 45-75%.

Det drejer sig oftest om et træthedsbrud, grundet hyppigt gentagne lordoseringer, der påvirker arkus på den vrede måde med parallelforskudte kræfter, som Fig. 41 illustrerer.

Sjældent et akut brud som enhver anden fraktur. Ses især ved bestemte idrætsgrene, der er præget af gentagne, belastende lordoseringer: udspring, idrætsgymnastik, brydning, butterfly-svømning, tennis m.m.

**Fig. 41.** Kraftpåvirkninger ved lændesvaj, der kan bidrage til arkolyse.



**KASUISTIK (kun dokumenteret ud fra pressen !?):**

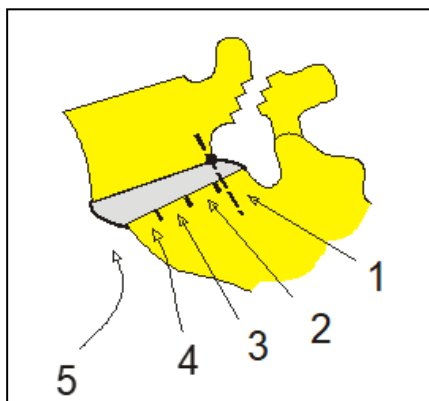
Det blev hævdet, at den brasilianske fodboldspiller Neymar havde fået et akut brud, og kom ikke til at spille mere ved VM i 2014. Han fik et knæ i lænden, men et brud i arcus med tilsyneladende lidt afrundede brudkanter, kunne tale for en arkolyse, han formentlig allerede havde haft længe før traumet.

Det er naturligvis muligt, at han har haft tilstrækkelig ondt som følge af traumet, så det af dén grund var rimeligt, at han ikke spillede mere – selvom det tilsyneladende ikke var et akut brud, han fik af modstanderens knæ?].

[Hvis jeg havde opholdt mig i Brasilien, og havde offentliggjort denne hypotese i pressen, var jeg sandsynligvis blevet lynchet, og havde derfor ikke været i stand til at skrive denne bog!]

Det ses hyppigere ved medfødt, øget lændesvaj. Ses også særligt hyppigt hos grønlandere, men her skyldes det et medfødt, svagt område på det sted i hvirvelbuen, hvor bruddet normalt finder sted.

Det ses endvidere særligt hyppigt hos grønlandere, men her skyldes det et medfødt, svagt område på det sted i hvirvelbuen, hvor bruddet normalt finder sted.



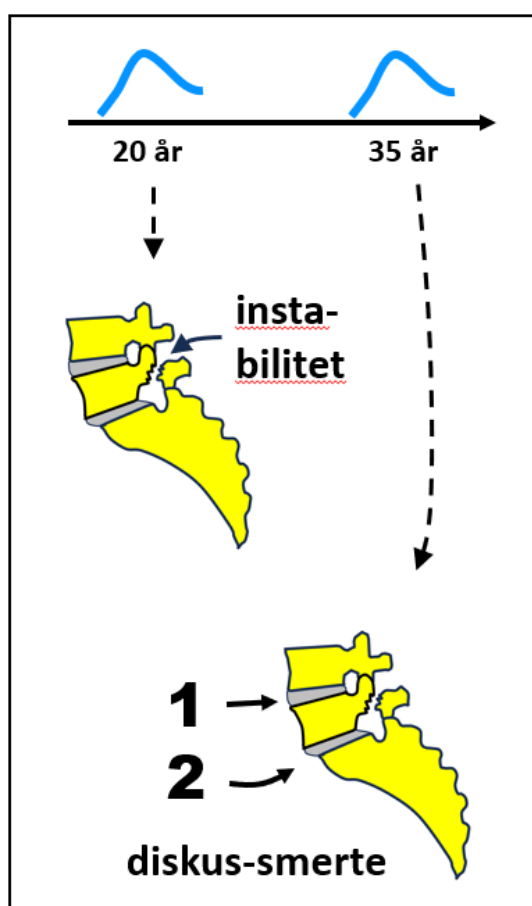
Fremadskridning inddeles efter hvor langt frem den er gledet. Ved gr. 1 er corpus L5 gledet 0-25% af basis ossis sacri sagittale længde, osv. Ved gr. 5 er den gledet helt frem foran basis (Fig 42).

Fig. 42. Grad-inddeling af spondylolistese.

Hvis corpus skrider fremad, vil det oftest være i teenage-årene, og kun sjældent efter 20-årsalderen.

Der er tilsyneladende to alders-toppe for opståen af bruddet. Sker det omkring 12-årsalderen vil hvirvlens form bevares - fraset frakturen – da hvirvlen er væsentligt udviklet. Opstår det omkring 6-årsalderen, vil man som voksen have en hvirvel, hvis hvirvellegeme er forblevet en smule mindre end den størrelse, som de andre vokser sig til. Væksten af de øvrige stimuleres af normal kraftpåvirkning gennem den resterende opvækst, mens L5-corpus åbenbart stimuleres lidt mindre, så den fremtræder hypoplastisk i voksenalderen.

Fig. 43. De to alders-toppe, hvor Arkolyse / spondylolistese oftest giver symptomer, - hvad det dog langtfra altid gør.



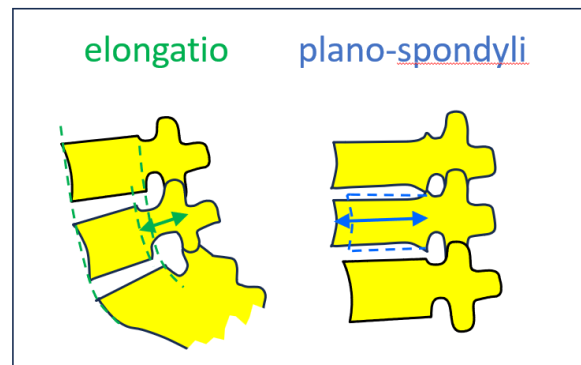
Der ses relativt sjældent symptomer ved disse tilstande, hvilket egentligt er ejendommeligt. Mange præsenteres for en spondylolistese i f.eks. 30'erne, og har ingen erindring om, at der skulle have været smerter eller et traume svarende til det.

De symptomer, der kan opstå er forskellige i forskellige aldersgrupper (Fig. 43). Omkring 15-20-årsalderen kan der opstå "fraktur-smerter", hvis arkolysen eller spondylolistesen er instabil. Endvidere synes der at være en symptom-top ved 35-årsalderen. Her er bruddet dog sjældent instabil, men de ændrede mekaniske forhold har åbenbart fejlbelastet disci gennem årene. Det er vist ved diskografi, at smerten i så fald kommer dér fra. Hvorfor det tilsyneladende oftere er fra L4-5 diskus snarere end L5-S1 er ikke klarlagt. (Se 'diskogen smerte' ovenfor)

Det er aldrig forklaret, hvorfor der normalt ikke dannes callus i dette brud. Det sker dog i visse tilfælde, hvor der så kan dannes en specielt lang hvirvelbue, - en såkaldt 'elongatio,' og en tilsvarende afkortning af A-P diameteren af corpus. (Fig. 44)

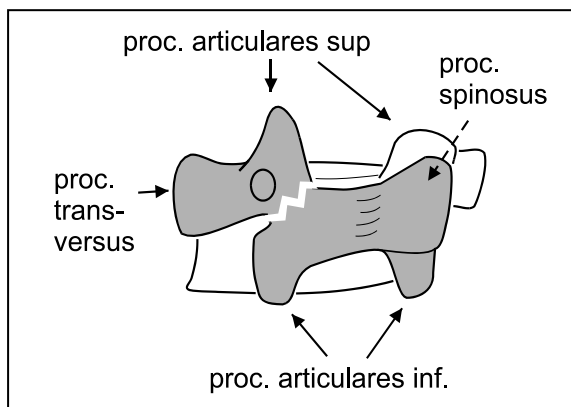
**Fig. 44.** Hvis en tidlig arkolyse heler, sker det som regel under forlængelse af hvirvel-buen = 'elongatio.'

For at undgå forvirring med forlængelser i en hvirvel præsenteres også "plano-spondyli," der ikke har noget med spondylolistese at gøre, men er en speciel variant af corpus deformation ved Mb. Scheuermann.



Nævnte smerter vil mest sidde i ryggen. Eventuelle bensmerter kan i disse tilfælde skyldes, at cauda "rider" over en relativt skarp bagkant på den del af basis ossis sacri, der svarer til bagkanten af "corpus af S1". Det er god plads, og normalt ikke forsnævring i spinalkanalen, fordi L5's forreste og bageste dele skilles ad.

På røntgen bør man i tvivlstilfælde tage skråbilleder, der viser det såkaldte "hundebillede." Den dannes af strukturer, som det fremgår af Fig. 45.



**Fig. 45.** Skråbillede med "hundetegning." Har den "halsbånd" på, er der tale om arkolyse.

## Behandlingen

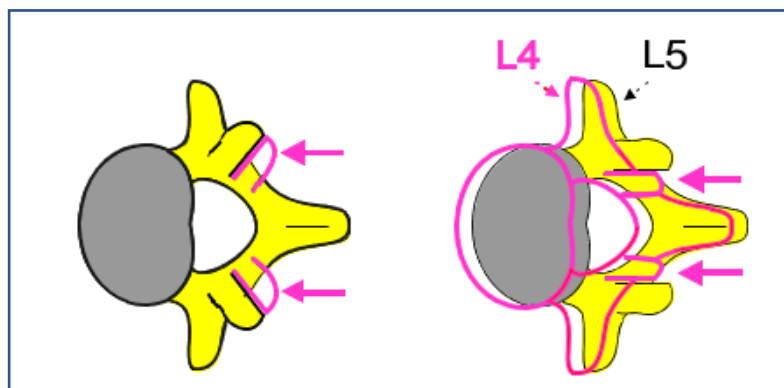
er normalt stabiliserende øvelser for trunkus-muskulaturen, afpasset efter evt. smerter. Ved akut arkolytisk fraktur foreslås 2-4 ugers aflastning. Hvis der herefter stadig er heftige symptomer, foreslås knoglescintigrafi. Har den verificeret, at det drejer sig om en aktuel, akut fraktur, diskuteres det om korset er nyttig – men konsensus foreligger ikke. Kirurgi absolut sidste valg.

## H. DEGENERATIV OG DYSPLASTISK SPONDYLOLISTESE

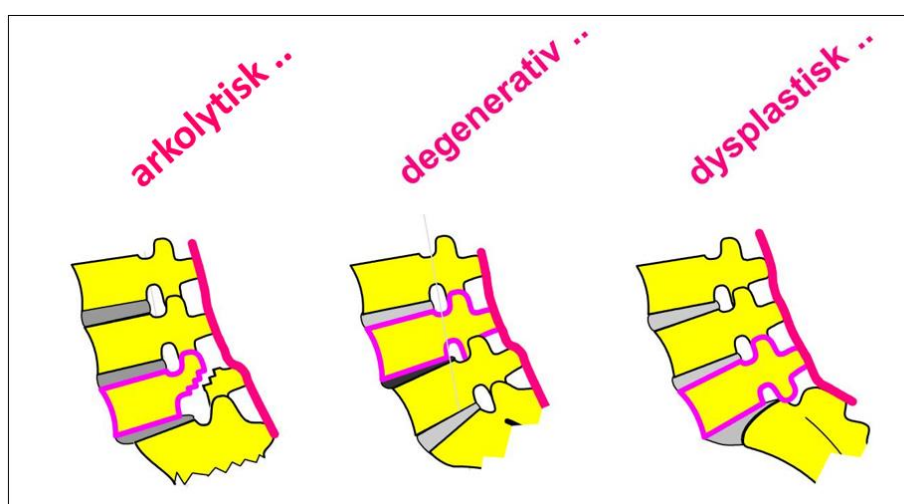
Hvis diskus degenererer samtidig med, at facetleds-orienteringen er mere sagittal end vanligt (Fig. 46), kan hvirvlen ovenover degenerationen skride fremad. Dette i modsætning til at "kun" godt og vel corpus skrider ved den arkolytiske spondylolistese. I praksis er det langt hyppigst L4 i forhold til L5: *Dels* er L4 ofte placeret skråt fremad i ståen og gåen. Denne skrå placering muliggør fremadglidning, i modsætning til de højere lumbale hvirvler. Og *dels* fastholder lig. iliolumbale L5 bagtil så meget, at den sjældent glider fremad (som helhed, men altså gerne dens forreste

del ved arkolyse). Nævnte ligament fikserer kun L4 sparsomt.

**Fig. 46.** For at L4 (tegnet med tyk, rød streg) kan skride fremad på L5 kræves - udover diskusdegeneration - en sagittal orientering af facet-leddene (t.h.). Ved den normale orientering (t.v.) vil proc. articularis på L5 hindre fremadglidning af L4.



De to spondylolistese-former er skitseret på Fig. 47, sammen med den næst-beskrevne dysplastiske, ”kongenite” type.



**Fig. 47.** Forskellige typer af spondylolistese. Tv. den arkolytiske, - i midten den degenerative af L4 på L5, betinget af degeneration med instabilitet af diskus L4-5. T.h. den dysplastiske, - se nedenfor. Den højre røde streg t.h. på hver figur beskriver konturen af proc. spinosi med hyldedannelser på henhv. L4-5, L4-5 og L5-S1.

Den degenerative -olistese ses hyppigst efter 60-års alderen. Symptomerne er dels spinalstenose- og/ell. reces-stenose-symptomer - altså bensmerter af claudicatio type - som beskrevet tidligere. Det skyldes en slags ”cigar-klipper effekt” (Fig 46. t.h.), som er mere udtalt end ved arkolytisk spinalstenose, hvor den bageste del af L5 ikke følger med frem. Og dels kan der naturligvis være rygsmarter, i den udstrækning den degenererede diskus betinger det. Smerten kan udgå direkte fra diskus eller indirekte via de oftest artrotiske facetled.

Ligesom ved anden spinalstenose er lindring ved fleksion - f.eks. sidde - typisk, mens gang og anden lordosering, forværrer specielt bensmerterne.

Et lidt tilsvarende billede kan - omend sjældent - ses i barndommen ved den såkaldte ’dysplastiske spondylolistese’ – Fig. 47 t.h. Den er forårsaget af dysplastiske L5-S1 facetled, som ikke kan holde L5 på plads, hvorfor L5 og ovenfor-liggende columna glider fremad. Yderlige indgår der, at basis ossis sacri er afrundet - såkaldt ”dome shape” - hvorved L5-corporus mister sin understøtning. Der ses ofte betydelig større afglidning, end Fig. 47 t.h. viser.

## I. SACRO-ILIACA (SI) LEDDENE

### Anatomi

De to ledflader i hvert S-I led kan i nogen grad sammenlignes med to vaskebrætter, der passer til hinanden med stor kongruens. Det giver stor stabilitet og jævn trykfordeling, så længe "top og bund" har kontakt med henhv. "bund og top." Måske skyldes en del af smerterne fra dette led, at nævnte stabilitet mindskes, og trykket i så fald bliver koncentreret over langt mindre overflader.

Der kan foretages rokkebevægelser på et par grader i S-I leddene. Det er demonstreret med stereo-fotogrammetriske målinger, hvor man har injiceret nogle røntgenfaste papler i periosten på tilstødende knogler. Det drejer sig dels om fremad- og bagudrotations-bevægelser, og dels om "sommerfugle-bevægelser" (Fig. 48).

Rotation i S-I leddet defineres her som den bevægelse ossa ilii gør i forhold til sacrum. Pilen i midten på figuren repræsenterer således en bagudrotation.

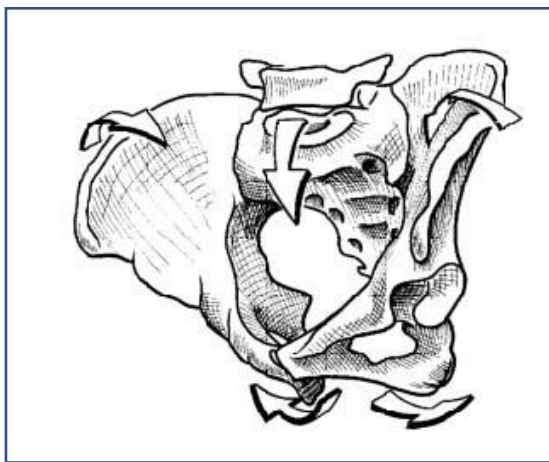


Fig. 48. Rokkebevægelser i Sacro-Iliacal-leddene.

### Patogenese

Bortset fra sacro-iliitis som led i bindevævssygdom, - Bekhterew / psoriasis-artrit / Mb. Reiter [se reumatologisk litteratur) - kan smerter i S-I-led opstå på basis af småtraumer analogt med andre steder i hvirvelsøjlen. Provokerende bevægelser kan være golf-slag, løft af kuffert ud af bilbagagerum, m.m., - altså bevægelser karakteriserede ved, at ossa ilii fikseres af benene, og columna inkl. os sacrum torkveres i forhold til os ilii.

Man har foretaget systematiske diagnostiske SI-leds-blokader hos folk med smerter, der har maksimum ved Spina Iliaca Posterior Superior (SIPS). Men sådanne udredninger sker kun hos dem med mere heftige og langvarige smerter. Det kræves herved, at blokaden skal fjerne smerten i nogle timer. Kræves der også, at det skal kunne reproduceres ved en senere blokade, så må man regne med, at SI-leddet er synderen i ca. 20 % af disse smertebilleder.

### Symptomerne

er ensidige lave lændesmerter, der sidder lige bag på leddet ved (SIPS) og som ofte stråler ned i glut, ofte haser, samt evt. længere distalt - iblandt endda som referred pain i S1-rods området. Det er spec. typisk, at pt. kun kan sidde på den raske bækkenhalvdel, idet der normalt sker en bagud-rotation i leddet fra stående til siddende stilling. Er leddet i forvejen torkveret lidt bagud er det klart, at sidden på involveret side fremprovokerer/forstærker smerterne.

Ved såkaldt bækkenløsning efter fødsler er der dårligst prognose, hvis der er smerte og ømhed i alle tre bækkenled: to SI-led og symfyisen.

Der er beskrevet et utal af tests for dette led. Må øves i praktiktimer og beskrives ikke her.

## J. MUSKLERNES ROLLE

Muskler i ryggen kan blive ømme/myotiske ligesom muskler andre steder i kroppen. Men ofte / oftest (?) er det, der føles som primære muskelsmerter sekundært til smerter i ryggenes led. Det kan enten være som 'referred pain', eller skyldes spændinger sekundært til, at ryggen gør ondt.

En vigtig rolle for rygmuskler - og tilsyneladende også for vores tackling af rygsmerter -er, at de deltager i styringen af ryggenes bevægelser. Der er påvist forskellige bio-feed-back systemer som illustrerer, at leddene har følere, der fortæller medulla, hvor ryggen er i en bestemt bevægelse, og som så aktiverer de relevante små eller store styrende muskler på relevante tidspunkter i bevægelsen uden bevidsthedens involvering.

Meget tyder på, at det er denne sammenhæng, vi har overset, når vi gennem de sidste årtier har fokuseret på, at det er vores bevidsthed, der skal kontrollere bevægelserne. Megen instruktion i løfteteknik og andre forsøg på at kontrollere bevægelserne ser ud til at have været spildt - eller endda iblandt skadelig. Mange bevægelser har i årtusinder været udført uden at vi har tænkt over det. Specielt siden 60'erne har vi koblet bevidstheden på: "Tænk på at du skal bøje ned i knæene, når du løfter!" "Pas på at du ikke læner dig for meget fremover!" Osv. Denne opfattelse herskede i 70'erne - 90'erne, og desværre ofte stadig væk. En sådan fokusering kan gøre bevægelser mere anspændte, og samspillet mellem forskellige muskelkomponenter ufysiologisk, så leddene lettere bringes i en stilling/belastning, der udløser smerte. I almindelighed må man sige, at ryggen og nervesystemet kan godt selv - herunder at finde ud af, hvornår det er hensigtsmæssigt at bøje ned i knæene, når man løfter noget tungt! Et stort studie af Daltroy fra 1997 viste klart, at det tenderer mod at skade mere end det gavner, at give patienter og arbejdstagere denne fokuserende oplæring!

Et eksempel på den ubevidste biologiske styring er, at udspænding af nogle annulus-fibre aktiverer musculus multifidus. Det nedenfor beskrevne koordinations-mønster kan sammenholdes med den senere beskrevne mekanisme bag manipulation (se senere under 'Behandling, Fig. 77) [Indahl, 2004]:

a) Stimuleres annulus' yderste lag (blåt, Fig. 49) aktiveres m. multifidus. De yderste fibre i annulus aktiverer multifidus på samme side (s.s. - her t.h.)

b) Næste lags (lilla) fibre aktiverer multifidus på modsat side (m.s. - her t.v.)

c) Roterer kroppen den ene vej strammes de yderste fibre (blå). Ved en krops-rotation t.h. drejes næsen mod hø ... og proc. spinosus mod ve. Når det vandrette snit af ryggen er set ovenfra, er hø/ve rigtigt angivet.

d) Roterer den anden vej strammes det næste lags fibre - (lilla). Når man går, roteres diskus rytmisk. Derfor opnås et hensigtsmæssigt bevægelsesmønster, hvor ryggenes stabilitet kan opretholdes ved en dynamisk muskelfunktion, uden at de enkelte muskelfibre behøver at arbejde statisk.

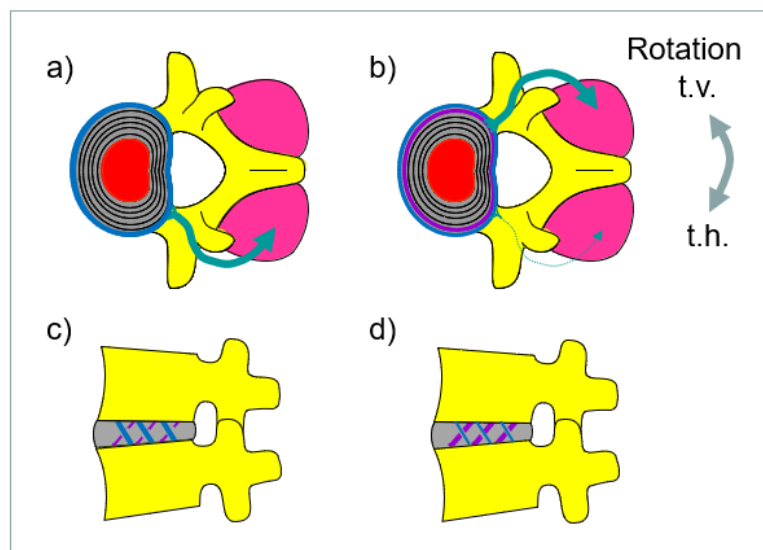
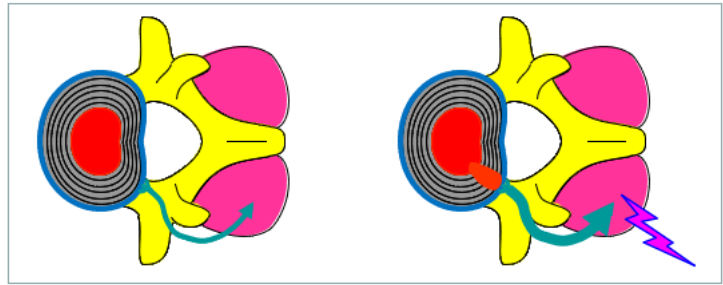


Fig. 49. Diskus og m. multifidus' samspil ved normale bevægelser - f.eks. gang, - se tekst.

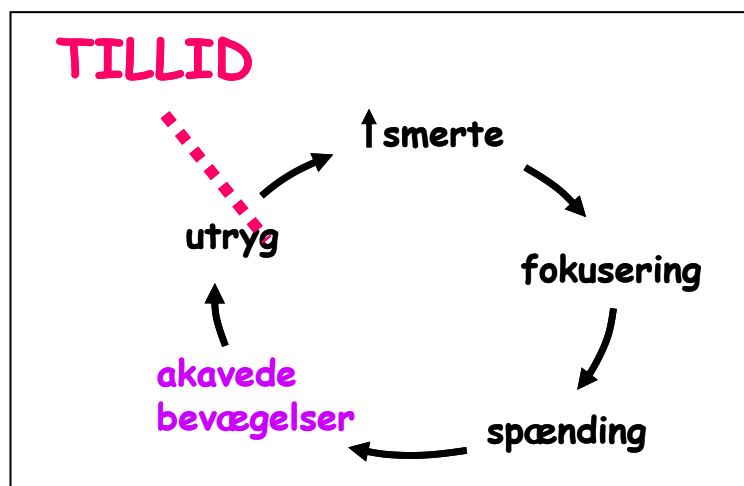
**Fig. 50.** T.v. illustreres annulus' stimulation af m. multifidus, som led i ryggens fysiologiske stabilisering. T.h. ses den patologiske stimulation fra nucleussvæv i en annulus-sprække, så tonus i musklen øges yderligere. Se tekst.



Den pato-anatomiske betydning af dette ses ved diskogen smerte, hvor sensorerne i de yderste lag ikke blot stimuleres ved at udspiles rytmisk (ex. ved gang), men også kan irriteres inde fra diskens kerne, hvis det inflammatorisk aktive nucleussvæv trænger ud gennem sprækker til overfladen (Fig. 50, t.h.). Herved aktiveres multifidus mere og i længere tid, end f.eks. ved gang. Denne unormalt langvarige spænding vil kunne være en del af smerten. Man kan let forestille sig, at der iblandt ligefrem kommer en krampe, der kan være baggrunden for et svært akut lændehold.

De fleste opfatter muskelspændingers rolle som værende smerteforvoldende, hvis de konstant spænder og skaber myoser. Givetvis betyder det endnu mere, at halv-ømme led (facetled / disci) bliver smertende, når muskler omkring dem spændes, og dermed presser *disse* led sammen. Det er vist, at har man aktuelle rygsmerter, spænder man mere ved en given bevægelse. Det er også vist, at blot man forventer, at en bestemt bevægelse gør ondt, så foregår den også under kraftigere og mere langvarig kontraktion.

Således spiller utryghed en central rolle i den daglige håndtering af rygsmerter: Frygt for at en bevægelse gør ondt øger risikoen for at den også gør det. Kan man opnå tillid til at ryggen er stærk og klarer sig bedst, hvis vi lader den passe sig selv, så fokuserer man mindre, bevægemønstret bliver mere naturligt, mange spændinger undgås, færre led ”mases sammen” under ellers færdige bevægelser, osv, således som denne onde cirkel illustrerer (Fig. 51).



**Fig. 51.**  
Ond cirkel - se tekst ovenfor.

Sammenholdes dette med, at sprækker i disci er en udløsende årsag til mange spændinger, kan man forestille sig et således samspil: Hos den enkelte person i en periode med rygsmerter skyldes ”dagens smerte” nogle gange overvejende disk-sprækken, andre gange overvejende den sekundære muskelspænding. Alt i alt spiller musklerne nok den største rolle for at *udløse* smerter, men det varierer over tid.

Følgende meget skematiske opstilling er ganske vist hypotetisk, men en nyttig model til at forstå samspillet mhp. optimal tackling i hverdagen.



Forhold der taler for, at den aktuelle smerte kommer ...

	.... direkte fra diskus	.... fra de sekundære muskelspændinger
generelt at bevæge sig	uændret / (forværrer)	lindrer
fremadbøjning	forværrer	lindrer
sidden	uændret / forværrer	lindrer
at stå / ”museums-gang”	uændret	forværrer
manipulation	uændret	lindrer
fremliggende ekstension (McKenzie)	lindrer	forværrer

## K. SENSIBILISERING

For at undgå uheldig fejl-opfattelse hos patienten, skal det på dette sted resumeres, at smerter kommer ...

- 1) som følge af en tilgrundliggende patologi, hvoraf flere muligheder er nævnt ovenfor. Flere følger, og endnu andre findes, men deres karakter kendes ikke.
- 2) Fokusering og utryghed bidrager via muskelspændinger til at smerterne øges ... og vice versa.
- 3) Dertil kommer forskellige centrale mekanismer, som betegnes ’sensibilisering’, skitseret i fig. 51:

Der sker en central smertemodulering, i form af et feed-back system. Således *hæmmes* smertens vej fra en ryg-struktur til medulla og videre til CNS (smertetærsklen øges) f.eks. ved et krigstraume, hvis kuglerne flyver om ørerne på én (Fig. 52-a). Omvendt ses generelt sænket smertetærskel = nedsat hæmning (Fig. 52-b, nederst) ved:

- en del tilfælde af kronisk rygsmerte (cLBP),
- hvis der kører en sag,
- hvis man er sygemeldt (alt andet lige!),
- en del tilfælde af Whiplash-Associated Disorders (WAD, se senere),
- Fibromyalgi,
- m.m.

Der er altså altid tale om en tilgrundliggende biologisk smertemekanisme, der i hvert fald har startet miseren. Mekanismerne i pkt. 2 og 3 er komponenter, der giver mulighed for at ’skrue op eller ned for smerten.’

Der er næsten ikke noget der er vigtigere end at understrege overfor patienten, at selvfølgelig spiller psykologiske forhold en stor rolle for at håndtere smerter, men samtidigt, at smerten ikke opstår ved psykologiske mekanismer alene. Har patienten først fornemmelsen, at ”det sidder mellem ørerne,” så er slaget tabt!

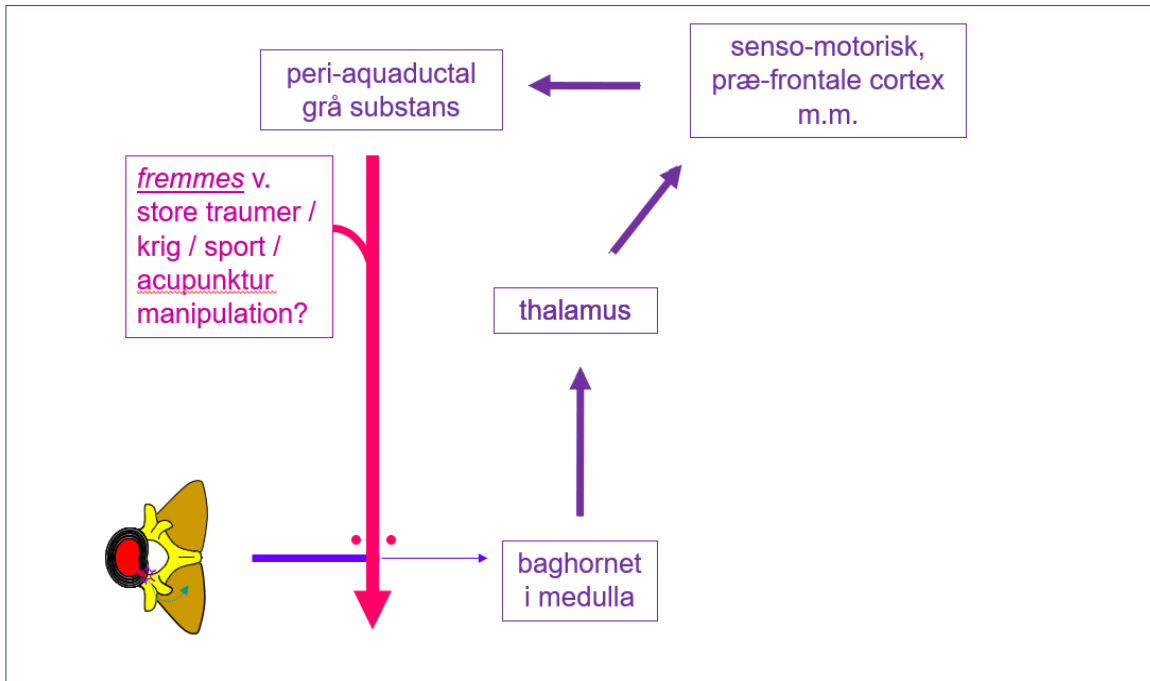


Fig. 52-a, se tekst

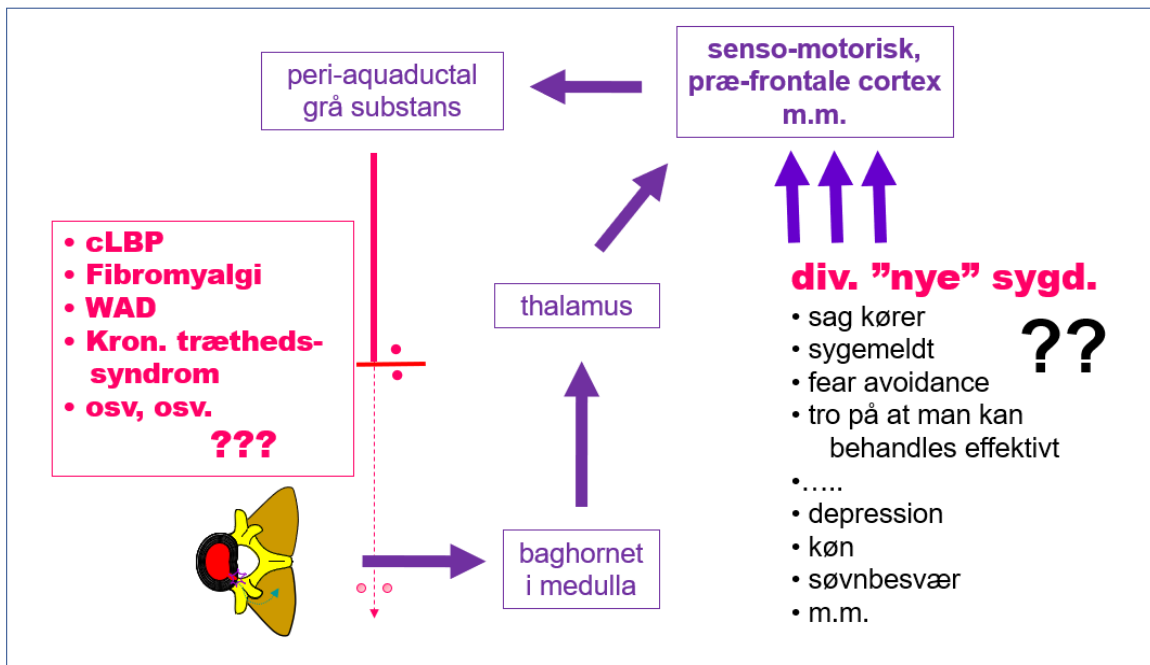


Fig. 52-b. Se tekst

## L. TUMORER

Langt hyppigste metastaser / cancerformer i ryggen, nævnt efter hyppighed ...

spinal cancer	radiologi
1. mamma- / prostata-metastaser	osteo-sklerotisk
2. lunge-metastaser	- sklerotisk ell. -lytisk
3. nyre-metastaser (renalcelle-carcinom = hypernefrom)	- lytisk
4. myelomatose	- lytisk

Det ses som opklaringer (hvide plamager) i corpus på alm. rtg, og er røntgenologisk oftest karakteriseret ved manglende buerødder på A-P billedet. MR-skanning, se. Fig. 53.

Klinisk kommer der naturligvis smerte, mens spændingen i knoglen øges, når en metastase vokser, og fordi inflammatoriske processer udspiller sig. Men ikke sjældent debuterer det kliniske billede med et sammenfald i corpus. Det opstår gerne ved et relativt fredeligt løft. Specielt hos kvinder <70 år bør metastase være det første man tænker på ved et sammenfald af corpus. Er hen >70 år vil osteoporose være hyppigste årsag, men også her skal der tænkes på metastase som tilgrundliggende årsag, - også når knogler ses osteoporotiske.

**Fig. 53.** Udbredte metastaser: Begyndende gennemvækst til spinalkanalen på T11. Gennemvækst på L1 og L4. Sammenfald af corpus L1, 3 og 4 (især underkanten).

De "ulde" lyse tegninger på L1 fortil, L2, 4 og 5, samt S1-delen kan nok kun ses på den elektronisk udgave.

Denne 57 årige mand døde få uger efter skanningen blev taget, og efter kun godt en måned med lumbago-iskias, der klinisk lignede en prolaps, foreneligt med forsnævringen af kanalen ud for L4.



Specielt for ryg-betingede bensmerter har neurinomer/ Schwannomer betydning. Det er langsomtvoksende, godartede tumorer, der viser sig som en fortykkelse på nerveroden. Når de bliver så store, at de komprimeres fordi omgivelserne i spinalkanalen ikke længere kan give efter, kan de klinisk vise sig med et billede, der til forveksling ligner en diskusprolaps. Neurinomer udgår fra nervecellerne, og vil betinge, at et stykke af nerveroden må fjernes helt, med dertilhørende neurologiske symptomer til følge. Schwannomer udgår fra nerveskeden, og vil kunne fjernes uden at nerven ødelægges.

I en konsekutiv serie af 180 MR-skanninger ved et prolaps-lignende klinisk billede fandtes tre sådanne knuder på en nerverod.

## M. ANDRE KONKRETE, BIOLOGISKE SMERTEÅRSAGER

Der kendes flere andre smertekilder, som kun skal omtales meget kort:

- Udover muskler kan ledbånd naturligvis være primær smertekilde ligesom alle andre steder i kroppen, men er formentlig langt oftest sekundære til de ovenfor beskrevne diskus- og andre ledsmerter.
- Osteoporotiske og andre frakturer. Specielt ved osteoporotiske sammenfald - langt oftest hos kvinder > 70 år - er en forsinket (= 'tardiv') smerte karakteristisk: Eks. ved strakt benløftningstest kommer smerten først når benet sænkes igen. Ved prolaps kommer smerten mens det løftes til f.eks. 40°. Ved osteoporose kommer den snarere når benet sænkes til 40° efter at have været løftet til næsten lodret. Smerten sidder mest i ryggen.
- Spondylit - såvel infektiøs som immunologisk: mb. Bechterew, Psoriasis-spondylit, mb. Reiter (se ortopædisk og reumatologisk litteratur om spondylartritter)
- Visse kongenitte anomalier, der kan give specielt skæve belastninger, og endda neo-artrose dannelser. Mest kendt er en stor L5-tværtap, der danner kontakt med ala ossis sacri. Iblandt bliver der leddannelse med en artrose-lign. tilstand, som kan give smerter. Man kan kalde dette for en 'inkomplet sacralisering af L5'.
- Degenerative skolioser, hvor DD på flere niveauer sker med asymmetrisk diskus-affladning. Dette sker oftest i 70-80 års-alderen, modsat den idiopatiske skoliose, der udvikler sig i teenage årene, langt hyppigst hos piger.
- Svære idiopatiske skolioser > 70-80° - hvorimod mere moderate skolioser ikke ledsages af øget smerte-hyppighed (ang. skolioser, se Ortopædi-bogen)
- Andet.

## ”ORGANSMERTER” DER FØLES SOM RYGSMERTER

Smerter fra torakal-ryggen stråler ofte bælteformet torakale segmentsmertesyndromer kan simulere hjertesmerter, hvis de er venstre-sidige. Dette er fundet som forklaring hos ca. 15 % af de patienter, der præsenterer et klinisk billede, der ligner akut myokardie infarkt (AMI – Fig. 54). Også pleurit mistænkes ikke sjældent ved torakale segmentsmertesyndromer.

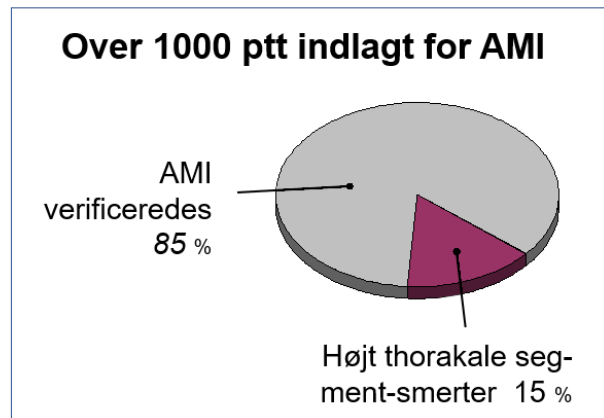


Fig. 54. se tekst

Ved lave torakale syndromer kan specielt forskellige viscerale symptomer simuleres, spec. galde og nyresten, samt forskellige akutte tarm-smerter. På Fig. 55 illustreres en undersøgelse, hvor man primært havde fundet segmentsmertesyndromer i nederste halvdel af torakal-ryggen hos 74 patienter. Èt år senere revideredes tilstanden, og de diagnoser man herved skønnede havde været forklaringen et år tidligere fremgår af figuren: Ca. 1/4 (lilla/mørke ”lagkagestykker”) havde åbenbart ryggsyndromet som led i et samspil med andre smertemekanismer.

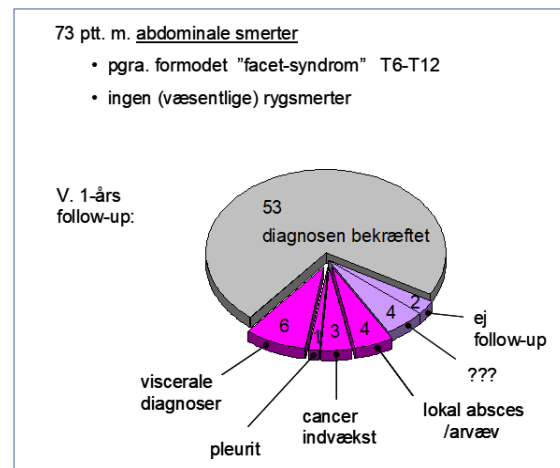


Fig.55.

Aorta-aneurismer debuterer for 15% vedkommende med rygsmertter !

**ALTSÅ:** Man skal tænke på både rygsmertter og organsmertter, specielt hvis smertterne i ryggen recidiverer, eller hvis billedet er uklart!

# RYGDIAGNOSERS ALDERSFORDELING

Rygsmarter har i nogen grad forskellig patogenese i forskellige aldre. En omtrentlig fordeling af diagnoser i forhold til forskellige aldre ses på Fig. 56.

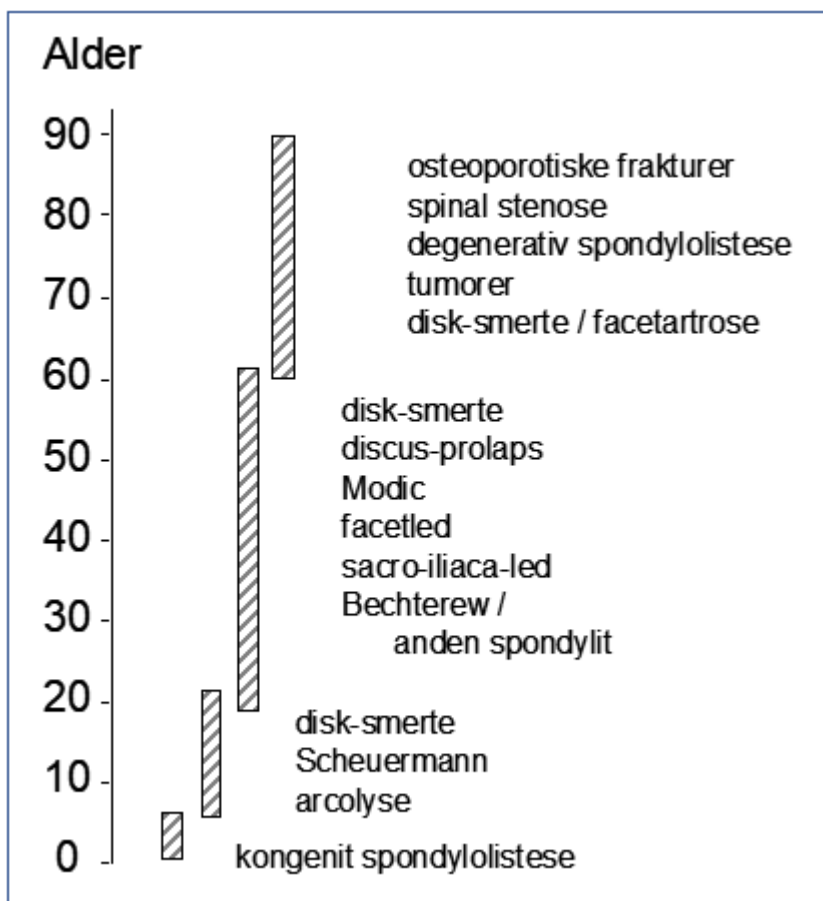


Fig. 56. Rygsmarter i forskellige aldre skal specielt sætte tanker om diagnoser i gang, som skitseret på figuren.

Vedrørende

# UNDERSØGELSE AF PATIENTER MED RYG- / BENSMERTER

Her forskelligt principielt - den praktiske, manuelle undersøgelse hører praktik-undervisning til, og er ikke behandlet i denne bog.

Overordnet er de to vigtigste spørgsmål, når du møder en patient (pt) disse:

- *Hvor stort er problemet?* Generer det dgl. færdigheder i hjemmet? Klarer du dit arbejde? Tager du smertestillende medicin? Osv.
- *Stråler det ned i benene?* Hvis ja: *Hvad dominerer – ryg- eller ben-smerter?* Hvis det kniber med et svar på dette sidste, så spørg evt: Hvis jeg havde en tryllestav, og jeg kunne fjerne enten ryg- eller ben-smerterne, - hvad skulle jeg så fjerne? Mange svarer: ”Rygsmertene, fordi så forsvinder bensmerterne også.” Men her må man selvflg. præcisere, at ... ’den går ikke.’

Ang. de mange forskellige specifikke test: Mange videnskabelige studier har desværre vist, at undersøgere ofte kommer til et helt forskelligt resultat ved udførelsen af selv den mest simple diagnostiske test hos den samme pt. Et eksempel på usikkerheden af diagnostiske tests er den kliniske undersøgelse af sacroiliacaleddet. Der findes 5-10 forskellige publicerede kliniske testsystemer, som hyppigt anvendes, når der er mistanke om smerter udløst fra sacroiliacaleddet. Ingen af disse testsystemer giver dog mere end 70-80% overensstemmelse ved test/retest, når samme undersøger vurderer patienten 2 gange, og ca. 50-60% overensstemmende ved test/test, når der er to erfarne undersøgere involveret.

Den aktuelle mangel på pålidelige og validerede testsystemer må ikke forlede os til at springe den nødvendige videnskabelige omvej over. Det kan ellers være fristende at indføre nye umiddelbart lovende testsystemer i dagligdagen med de mulige ubehagelige konsekvenser, som dette på lang sigt kan betyde for alverdens rygptt. Det er vigtigt at understrege, at ved nye tests skal en grundigt udarbejdet validering gennemføres - uanset hvor lovende det end måtte synes at være fra start - før testen bruges i dagligdagen.

Andre kliniske tests end dem af sacroiliacaleddet – ex. af cervikale rodaffektioner – er ligeledes mere usikre end selv mange erfarne klinikere forestiller sig.

*Selve de manuelle tests af ryglaterede undersøgelses-procedurer i ryggen og de relaterede test i arme og ben omtales ikke her, men hører praktik-undervisning til.*

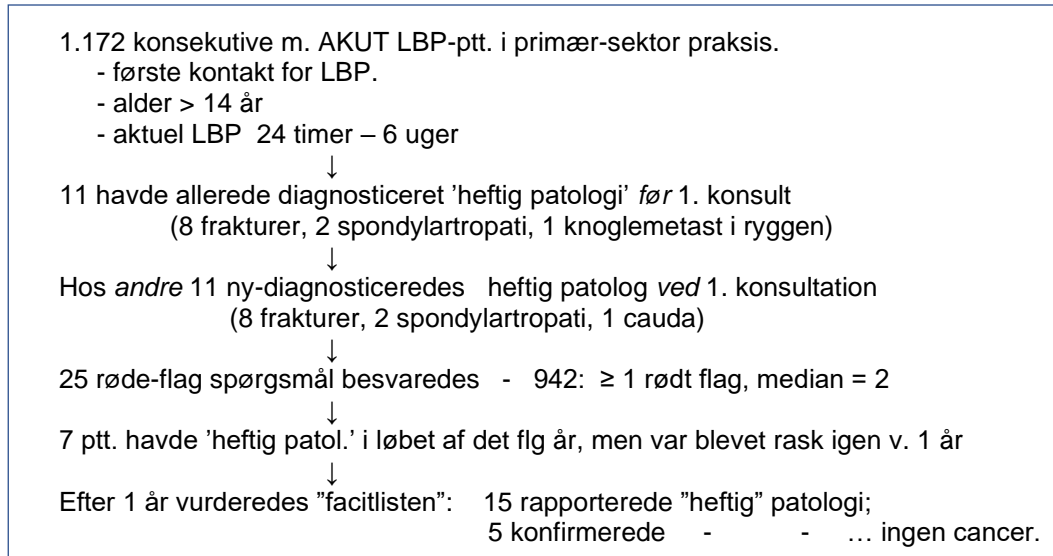
Der gennemgås dog principperne bag ’strakt-benløftnings-test’ i afsnittet om ’Patientkonsultationen (Fig. 85).

## Red flags

Man har traditionelt søgt at beskrive symptomer, der kan opfattes som faresignaler for begyndende udvikling af noget alvorligt – især cancer (både metastaser i ryggen, og anden cancer med ’referred pain’ til ryggen), - mindre brud i ryggen, - cauda equina, - spondyl-itis /-artropati, - aortaaneurisme, - anden indre organ-sygdoms ’referred pain.’ ’Røde flag’ har man opfattet som de oplagte

tegn ... 'gule flag' de moderat oplagte. Kalder dem her for 'heftige' tegn, da fx en mindre fissur uden dis-locering selvflg. ikke bør overses, men 'alvorligt' kan man vel ikke betegne det?

Spørgsmålet melder sig: Hvor hyppigt vil en rygbehandler i primærsektoren egentlig finde sådanne tilstande? Et meget tankevækkende studie af Henschke et al [2009] viste, at det egl. er ret sjældent, at heftige symptomer er forbundet med almindelig rygsmerte i en primær praksis.



Nyopdaget cancer som ryg-smerte-årsag blev ikke set i nævnte studie af Henschke et al, men i et af deres andre er det set i 0,1-3,5% [Henschke 2007]

En betingelse for at betragte det som sådanne prognostiske faresignaler må jo være, at man kan dokumentere, at sådanne tegn så også kan ses hyppigt at ledsage udvikling af disse fare-symptomer – høj 'positiv prædiktiv værdi' (= 'høj sandsynlighed for at sandt syg forudgås af positiv test.')

De eneste enkelt-symptomer blandt 54 undersøgte, hvor man fandt signifikant prædiktiv værdi for fraktur [Downey 2013] var:

- alder > ca. 75 år
- langvarig steroid behandling
- alvorligt traume
- kontusionssår / hudafskrabninger.

Det eneste prognostiske kliniske tegn på malignitet som forklaring på rygsmerte, var:

- anamnese med malignitet.

Hvis dét er det eneste man kan bruge 'red flags' til, er der jo ikke meget grund til at bruge dem. At de første 4 bullits taler for fraktur skal giver mistanke til fraktur, er vel oplagt.

Det at der kun blev fundet så relativt få heftige symptomer skal selvflg. ikke foranledige svage sjæle til at springe en grundig undersøgelse over !

Men dette var testning af hvert enkelt red flag for sig. 80% af folk med rygsmerte, der henvender sig i primær-sektoren har mindst ét red flag. Det blev dog nævnt, at netop en undersøgelse baseret på spørgeskemaer med mange spørgsmål, nok ikke er den mest optimale måde til en sådan undersøgelse, hvorfor mundtlige spørgsmål måske ville have vist lidt større effektivitet vedr. nogle af dem. Videre arbejdes der fortsat på at finde kombinationer af red flags, der måske kan give bedre prædiktiv værdi. F.eks. må det forventes, at nr. 3, 4 og 5 nedefra (nedenfor) tilsammen vil være en god prædiktation for cauda-syndrom.



Af disse grunde nævnes her alligevel de 23 hyppigst anførte tegn, der klassisk betragtes som red flags, selvom nævnte tests fra 2013 ikke gav *de enkelte tests* imponerende prædiktiv værdi.

#### Klassiske RED FLAGS:

- Alder <20 og >55 år.
- Gradvis start på sm. og alder <40 år.
- Alder >70 år.
- Uforklaret vægttab >4,5 kg /6 mdr.
- Tidl. cancer-anamnese.
- Ingen lindring ved sengeleje.
- Uforklarlig start.
- Almen tilst: sløj.
- Konstant, men tiltagende ikke-mekanisk smerte.
- Nylig bakteriel infektion
- I.v. stof-misbrug.
- Immun suppression – længere steroid-beh./ transplantation, m.m.
- Nyligt traume.
- Perifer led-involvering.
- Vedvarende bevæge-indskrænkning i alle retninger.
- Iritis, udslet (fx psoriasis), colitis, uretralt udflod.
- Familiær disposition til artrite ell. osteoporose.
- Smerter lindres ved øvelser.
- Akut opstået urin retention inkontinens 'overflow' inkontinens.
- Svækket anal-sfingter tonus eller flatus/fækal inkontinens
- Ridebukse anæstesi
- Udbredt (> én nerverod) ell. fremadskridende parese i ben ell. gangforstyrrelse
- Sensorisk grænse fra trunkus og nedefter.

## EVIDENS vedr. BEHANDLINGSEFFEKT

*Dette kapitel handler om ryg-behandlinger, men samme principper gælder også for behandlinger ved alle andre organers sygdomme.*

### Generelle aspekter

De rygsmerte folk kommer til behandler med, har ikke en helt så god prognose som tidligere antaget, hvad angår fuld remission. Mange episoder går over / bliver bedre, men en stor del får recidiverende episoder. Ca. 10 % af den voksne befolkning har smerter gennem (mindst) hele det forgangne år. Men også mange af *dém* remitterer senere, idet det ikke kun er de samme 10 % der er kroniske f.eks. 10 år senere.

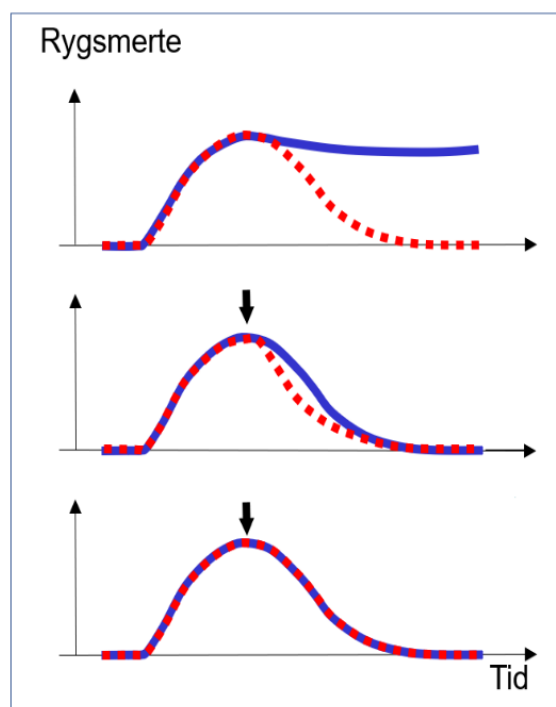
Det nævnte spontant fluktuerende forløb gør det svært at vurdere, om en behandling rent faktisk hjælper. Oftest startes en behandling, når smerterne er værst, og det spontane forløb herefter er som regel til det bedre (= "naturens reparation." Fig. 57). Voltaire sagde engang, at ... "Lægekunsten består i at underholde patienten, mens naturen helbreder sygdommen."

Men .... SÅ nihilistiske behøver vi dog ikke være ! Men noget er der om det.

**Fig. 57.** Hvis rygsmerte havde et stationært forløb (blå linje, øverst), ville det med rødt stiplede, skitserede forløb ved en behandling afspejle en klar behandlingseffekt.

Men oftest har rygsmerte et intermitterende forløb (*én episode*, - blå i midten). De fleste opsøger en behandler, når smerterne er værst (pilen), og den bedring der ses efter den givne behandling (rødt stiplede) ser umiddelbart imponerende ud, - men er kun beskedent bedre end det spontane (blå) forløb.

Nederst fornemmer patienten (pt) – og behandleren? – ligeledes en klar behandlingseffekt, som dog slet ikke har været til stede.



Denne Fig. 57 er måske den vigtigste figur i hele diskussionen om behandling af rygsmerte! Mang-

lende opmærksomhed på ovennævnte fænomen er nok den væsentligste grund til, at behandlingsiveren er løbet løbsk. Adskillige behandlingsformer har fået frit spil, fordi de tilsyneladende virkede overbevisende, idet man ikke var opmærksom på, at ptt. ofte ville have samme fremgang, hvis de ikke var blevet behandlet.

Tendensen fra de sidste årtiers forskning, hvor kontrolgrupper har været involveret er, at ryg-behandlingerne har mindre effekt, end vi traditionelt har troet.

*Vil lige understrege, at man kan **ikke** påstå, at gængse fysiske rygbehandlinger overhovedet ikke hjælper. Nogle har endda en helt pæn effekt – traditionelt testet. Grunden til at mange forskere verden over ønsker et nyt paradigme er mest, at den samlede bedring – bla. målt ved sygefravær – ikke tilsvarende er fulgt med.*

*Mange synes derfor, at vi i det hele taget er på et galt spor ved at behandle fysisk så meget som vi gør.*

*Glem ikke, at når du sætter en behandling i gang, så øges patientens fokusering på, at ryggen er syg !*

Det er bl.a. derfor, at dette afsnit om evidens er rimelig grundigt beskrevet. *Dels* bør behandlere være på det rene med, hvorfor den videnskabelige status vedr. rygbehandling siger, at effekten er beskeden, selvom en del undersøgelser udviser *statistisk* signifikans i favør af en behandling. Og *dels* er det nødvendigt for et kunne forklare mange ptt. – selvfølgelig efter at du har undersøgt dem ordentligt, og ikke fundet komponenter, der kræver særlige tiltag! – at de ikke vil få de traditionelle behandlinger, de ofte kommer for at få.

Dét kan være svært, og fristende at springe over en sådan forklaring. Det tager kun få øjeblikke, at henvise en pt. til / starte en fysisk behandling ... men meget længere tid at forklare ham/hende, at vedkommende ikke skal behandles på *den* måde. Her kan jeg anbefale at henvise ptt. til afsnittet 'smertehåndtering' på min hjemmeside 'bendix-ryg.dk', som de kan supplere konsultationen med at opfordre ptt. til at gennemgå dette for sig selv derhjemme. Se sidst i kapitlet: **'Patient-konsultationen.'**

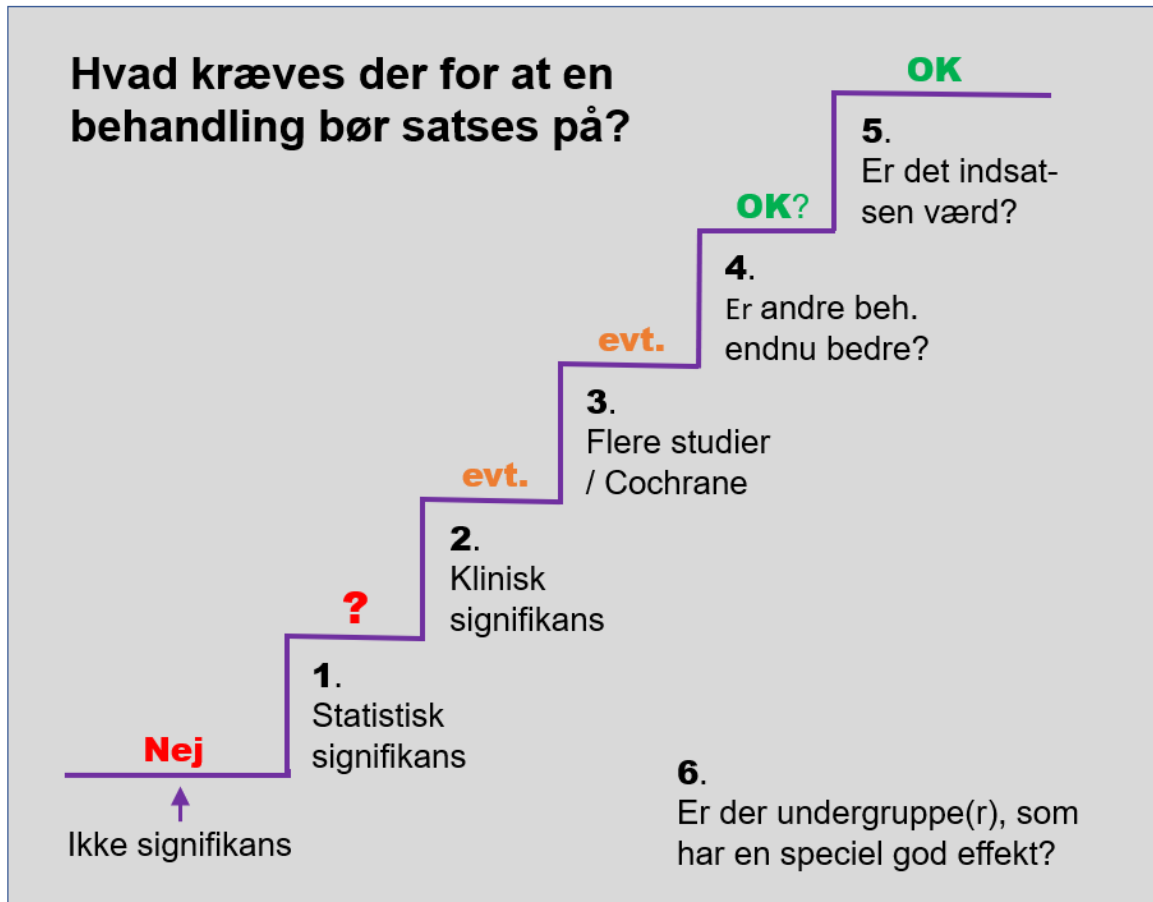
I det hele taget er spørgsmålet om, 'hvorvidt forskellige behandlings-indsatser – også uden for ryg-verdenen – er pengene værd et hot emne.' Sundhedsbudgetter slet ikke er tilstrækkelige til: - nye effektive cancer-behandlinger, - karkirurgiske operationer, - biologiske behandlinger ved dissemineret sclerose og mange gigtsygdomme, - for blot at nævne nogle af de perspektivrige tiltag, som lægevidenskabelig forskning har fået succes med. Endvidere er der oplagt behov for resurser til at give personalet og ptt. luft til at undgå de med rimelighed ofte udskældte, fortravlede behandlinger og arbejdsforhold. Som en del af denne udvikling skylder vi sundhedsvæsenet - også i rygverdenen - at give en kritisk vurdering af, om alle de ting vi plejer at tilbyde rygpatienter egentlig er cost-benefit-mæssigt rimelige.

Stærke argumenter for, at de forskellige fysiske-/medikamentelle- rygbehandlinger, der har været brugt meget gennem de sidste 40-50 år, ikke har en specielt imponerende effekt, er dels, at der aldrig har været *én* behandling, der efter gentagne randomiserede evalueringer står som det klare valg – som vi f.eks. ser det med insulin ved diabetes-1, moderne biologisk anticytokin behandling ved udtalt Reumatoid Arthritis og andre heftige inflammatoriske sygdomme, kar-kirurgi ved betydende, lokale arterielle forsnævring, osv. Der er spec. gennem de seneste 10 år udkommet rigtig mange rapporter om rygbehandlingers beskedne succes, - med overskrifter som: 'Outrageously expensive, sadly ineffective'. [Dette og nogle senere udsagn (underafsnit **E5**) er taget fra 'The Back Letter (fra forlaget 'Lippincott'). Det resuméer løbende udkomne ryg-videnskabelige studier.] Lige *dette* udsagn: [ref 2020:35(5):49]. Endvidere: 'Overtreating chronic back pain: Time to back off?' [Deyo 2009].

Hvis det dokumenteres, at en behandling og visse kontrol- og forebyggende tiltag ikke hjælper patienterne, er det jo ret nemt at droppe resurser til dem. Men vedr. bl.a. rygbehandlinger er vanskeligheden, at flere tiltag dog har en vis dokumenteret effekt, så det er opgaven her at reducere brugen af dem på en rimelig måde.

## Hvad kræves for at der bør satses på en behandling?

Nedenfor gennemgås de forskellige trin, som bør overvejes ved evt. accept af en rygbehandling som havende berettigelse, og ikke bare 'evidens' set med klassiske øjne – Fig. 58.



**Fig. 58.** Grænsen for 'evidens' er aldrig klart defineret, men disse trin – samt pkt 6. – bør altid vurderes, før en behandling bør kunne satses på / havende evidens. Pkt. 6 er en lidt anden dimension, og står derfor for sig selv.

De enkelte trin beskrives nedenfor – 'E' refererer til, at det er en del af Evidens-kapitlet.

*Statistik har to niveauer: Primært, at man gør sig klart, hvad det er man bør analysere. Sekundært, hvordan man udfører beregningerne. Det er alene det første, der skal belyses her.*

Før de forskellige metoder til at vurdere en behandlings-effekt beskrives, skal det nævnes, at der altid er mange mulige fejlkilder ved et *Randomiseret, Controlled Trial*, = RCT. Specielt kan nævnes: Ved fysiske behandlinger er dobbelt-blindede studier umulige, men et minimumskrav er, at én behandler pt, og en anden person bedømmer effekten, blindet for hvilken behandling den enkelte pt. har fået, = enkelt-blindet. Reelt er det nok umuligt at undgå, at der iblandt er en bias i retning af, at den der står for et studie normalt ønsker, at den undersøgte behandling vil hjælpe. Statistiske analyser bedømmer resultaterne alene ud fra, hvad der står i resultat-tabellerne! En påvist meget beskedne effekt bør man være lidt kritisk overfor.

Når det gælder farmakologiske behandlinger – inkl. injektioner/'blokader' – kan blinding opnås. Vedr. kirurgi kan det opnås ved at lave 'sham-procedurer som kontrolbehandling: Operationens elementer, inkl bedøvelsen, foretages som ved oper., men huden åbnes kun og sys sammen – eller:

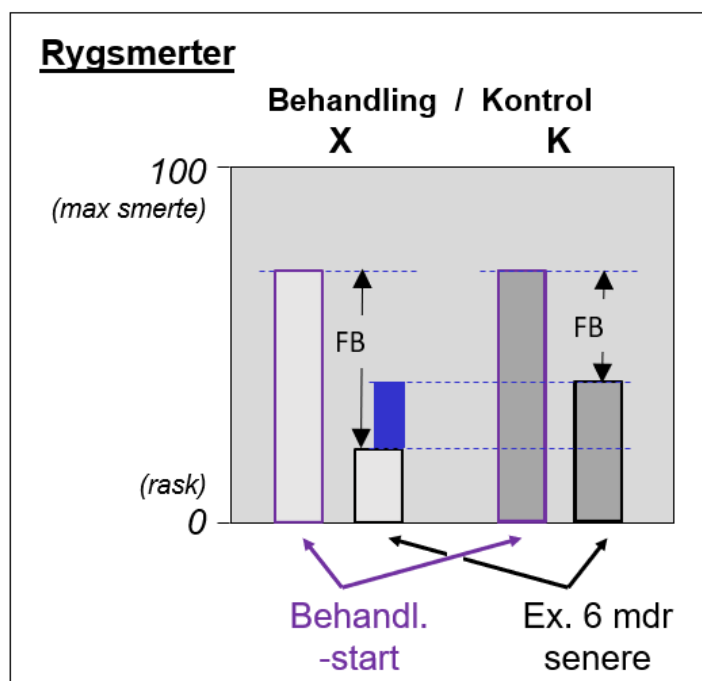
nålen injiceres kun ind under huden. Et eks. på det sidstnævnte gives sidst i afsn. **E3**: Alm. RCT hjalp flot, - dobbelt-blindet RCT med sham-kontrol hjalp kun beskedent!

## E1. STATISTISK SIGNIFIKANS I 'RANDOMISED CONTROLLED TRIALS'

Specielt det ovenfor beskrevne fluktuerende forløb af rygsmerter nødvendiggør, at man må teste en (evt) forbedring ved et behandlingsforløb mod forløbet hos en sammenlignelig, men ubehandlet kontrol-gruppe. Dette gøres i et RCT. Et sådant viser, hvor gavnlig en behandling er/ikke er, men kun *på gruppebasis*!

En gruppe med nogenlunde ens ryg-ptt. randomiseres (lod-trækning af én pt. af gangen) - til enten en aktiv behandling, 'X', eller til en kontrol-"behandling", 'K'. Dette kan være ingen behandling, eller evt. en behandling, man fra andre studier kender effekten af (Fig. 59).

**Fig. 59.** Design og umiddelbar tolkning af et randomiseret studie. Det er alene det blå område, der siger noget om behandlingens effekt. FB = forbedring.



De variabler man traditionelt har testet for, om behandlingen har hjulpet, er

- reduktion af rygsmerter, f.eks. angivet på en 100 pkt-skala': 0=ingen smerte ↔ 100=maksimalt tænkelig smerte;
- smertens 'begrænsning af daglige aktiviteter.' Til at bedømme disse forhold kan bruges diverse skalaer med flere spørgsmål: 'Oswestry Disability Index' (ODI), 'Rowland Morris Disability Questionnaire', 'Low Back Pain Rating Scale', m.fl.;
- nedsat arbejdsevne.

De to - eller evt. flere - grupper der skal testes skal endvidere være sammenlignelige ved behandlings-start = baseline (BL). Testes alle tre variabler skal de alle tre helst være nogenlunde ens på tværs af behandlings- og kontrol-grupperne fra start, idet der dog er statistiske metoder til at korrigere resultatet, hvis én af variablerne var signifikant forskellige på tværs af de studerede grupper. Yderligere er det vigtigt, at man udspørger personernes tillid til de testede behandlinger før start.

Ved tolkningen af søjle-diagrammer forveksler mange, hvad de egl viser: I Fig. 59 eksemplificeres sværhedsgraden af smerte før og efter en observationsperiode på 6 mdr, for henhv. de patienter der har været behandlet med 'X' – og for kontrolgruppen, 'K'. Efterundersøgelser kunne både vises efter få uger, nogle måneder eller år.

Den overordnede effekt af behandlingen X, set alene ud fra *statistisk* signifikans, er forskellen i de gennemsnitlige reduktioner (FB) af smerte mellem grupperne X og K ved en efter-undersøgelse.

Den gængse tolkning har tidligere været, at hvis én eller flere af de variabler, man havde testet, var signifikant forskellige i favør af den aktive behandling, så var behandlingen værd at satse på.

Men så enkelt er det ikke.

Yderligere er dette alene resultatet *på gruppe-basis*, men siger ikke noget om hvor mange patienter, der har opnået en vis forbedring. Det hjælper derfor egl. ikke i sig selv til at afgøre, om min aktuelle patient, fru Hansen, vil få gavn af behandlingen.

Når spørgeskemaer er basis for en vurdering, skal skemaernes kvalitet og metoden i det hele taget naturligvis vurderes. Der primære og sekundære formål, der besluttet ved projektets planlægning, er også dem der senere rapporteres som projektets resultat i samme rækkefølge. Der synes mod dette sidste iblandt!

## E2. KLINISK SIGNIFIKANS

### Definition – og overordnet håndtering

Siden primo 00'erne er det kun blevet sværere at påvise, at en behandling hjælper, selvom det egentligt er et enklere princip, der nu anvendes. Nu kræver man '*klinisk* signifikans'. Dette bygger (forenklet) på, at man har spurgt patienterne *ved follow-up* (FU):

"Har du stadig rygsmertter? Ja  Nej . Hvis 'Ja' ... hvor meget påvirker dine rygsmertterne dit daglige liv nu, - sammenlignet med da behandlingen startede? Altså, ikke blot hvor ondt det gør. Er du blevet ... *alment bedre / uændret / værre?*"

(= 'anchor question') [Dworkin 2008].

Dette er jo afgjort det mest relevante. Det kan sagtens ses, at smerten på en skala 0-100 angives som reduceret fra ex. 52 ved behandlingsstart til 41 ved follow-up, - uden at pt synes, at rygsmerten nu generer mindre end før behandlingen.

Tidligere bedømte man alene signifikante behandlingseffekter ud fra reduktion i *gennemsnitligt smerte-niveau* (numeriske data) fra behandlingsstart til follow-up i de to grupper: de aktivt behandlede **X**, og kontrolgruppen **K**. Nu bedømmes *klinisk signifikant* behandlingseffekt ved at analysere, om *antallet af ptt*, der har opnået en *alment* større velbefindende i forhold til rygsmertterne' er større blandt ptt. i **X**-gruppen end blandt dem i **K**-gruppen.

*Altså – vedr. klinisk signifikans tester man ved bedømmelsen af et RCT antallet af ptt, der har fået det klinisk-relevant bedre. Tidligere har man betragtet gennemsnitlige mål på en skala.*

### Sammenhæng: 'almen ændring' – 'point på smerteskalaen'

Da skalaer for smerte og daglig funktionsindskrænkning er forskellige, gennemgås for nemheds skyld alene smerteskalaen 0 (ingen smerte) – 100 (max tænkelige smerte) indtil videre.

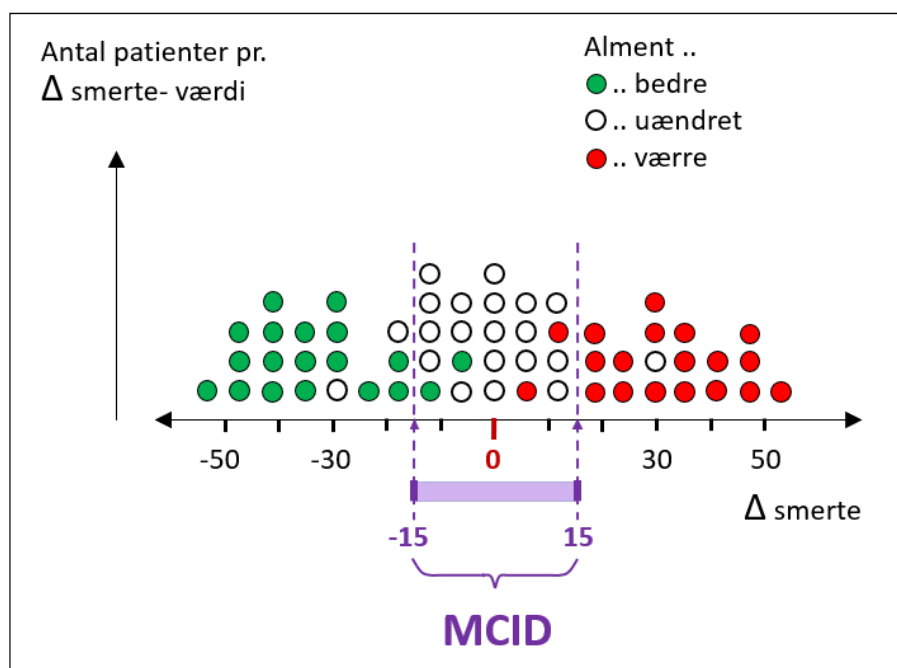
Forskellige metode-arbejder har vist, hvor stor en reduktion på smerteskalaen, der nogenlunde svarer til den grænse, hvor ptt. føler, at de har fået det alment bedre eller værre. Der er bestemt ikke tale om eksakte grænser på smerte-skalaen.

I et konstrueret eksempel er ptt. spurgt både ved behandlingsstart og ved follow-up, hvad deres smerte-niveau' er var - skala 0-100. Ved follow-up er de endvidere spurgt, som det fremgår ovenfor ("Har du stadig ...?") – altså, om de er blevet *alment bedre / uændret / værre?* (Fig. 60).

**Fig. 60.** Sammenhæng mellem en rygsmertes ændring ( $\Delta$ ) i et forløb (0-100) og generel påvirkning af denne smerteændring.

Antallet af ptt ved hver markeret smerte-ændring på X-aksen.

MCID = Minimal Clinically Important Difference.. Se tekst.



Uændret smerte angives kun af 5 ptt. på 0, men 'almen bedring /forværring' følger det ikke helt præcist.

Statistisk kan man så beregne, hvor grænserne mest nøjagtigt bør gå mellem de tre grupper: *Almen* forbedring / uændret / forværring. Dette har vist sig at svare til omkring 30% af udgangsværdien, der som regel ligger på ca. 50 – altså nogenlunde ved smertereduktionen 15 (= -15 på skalaen) og forværringen +15. Bruges smerte-skalaen 0-10 er det tilsv. -/+1,5. Denne grænse betegnes Minimal Clinically Important Difference, MCID. Det varierer lidt i forhold til hvilken type smerte - akut-langvarig - og behandlingstype.

Imellem disse grænser, -/+15, er det overordnet ligegyldigt, hvor ændringen i smerte-scoren ligger, fordi der i dette smerte-interval ikke har været nogen *almen* ændring i forhold til rygsmertene. Det ses, at der er enkelte, der ikke helt følger denne inddeling – statistikken giver således blot – som altid – det mest sandsynlige.

Lige en kommentar aht. tolkningen. Når der her kun går op til ca. +/- 50 skyldes det, at niveauet ved baseline ofte ligger på netop omkring 50, hvorfor dem der starter på 50 får en maksimal bedring = fuldstændig smertefrihed ved FU ved en reduktion på 50. Men nogle startede dog med en angivet højere smerte, hvorfor skalaen sådan set godt kunne gå fra -100 til +100. Men *dette* er en skala med *forskellene* fra start til FU, så det kunne forvirre, hvis også denne skala gik fra 0-100.

Men det ses, at disse grænser ikke er skarpe. Der er enkelte, der angiver at have det uændret, selv om de på smerteskalaen angiver en smertereduktion større end 15 (de to hvide bullits tv. for den venstre grænse). Enkelte mellem -15 og +15 i smerteændring angiver almen forbedring (de to grønne i midten) eller forværring (de to røde bullits i midten). Og én angiver at have det uændret, selvom de angiver en forøget smerte på skalaen (den ene hvide th.). Men til at give en fornemmelse af, hvor megen bedring, der vil være rimeligt at kræve i de forskellige skemaer, - smerte og funktionsniveau - er de respektive +/- MCID rimelige mål.

Der er i dette første metodearbejde ikke skelet til, om den behandling ptt. har fået, tolkes som effektiv eller ikke, - men der ses alene på, hvordan sammenhængen mellem alment ryg-relateret velbefindende .. og .. hvordan smerten, angivet på skalaen 0-100, er ændret fra baseline til follow-up. Der er f.eks. mange røde, - men nogle af dem er givetvis sket blandt de aktivt behandlede, mens nogle er opnået blandt ptt. i kontrolgruppen.

*Det kan ikke nævnes for tit, at statistik ikke giver skråsikre konklusioner, hvilket denne Fig. 60 er ét blandt mange eksempler på.*

*Videnskab af denne type giver nogle tendenser, der – hvis de er konsistente nok – er klogere at handle efter, en blot at gøre, hvad en fornemmelse siger.*

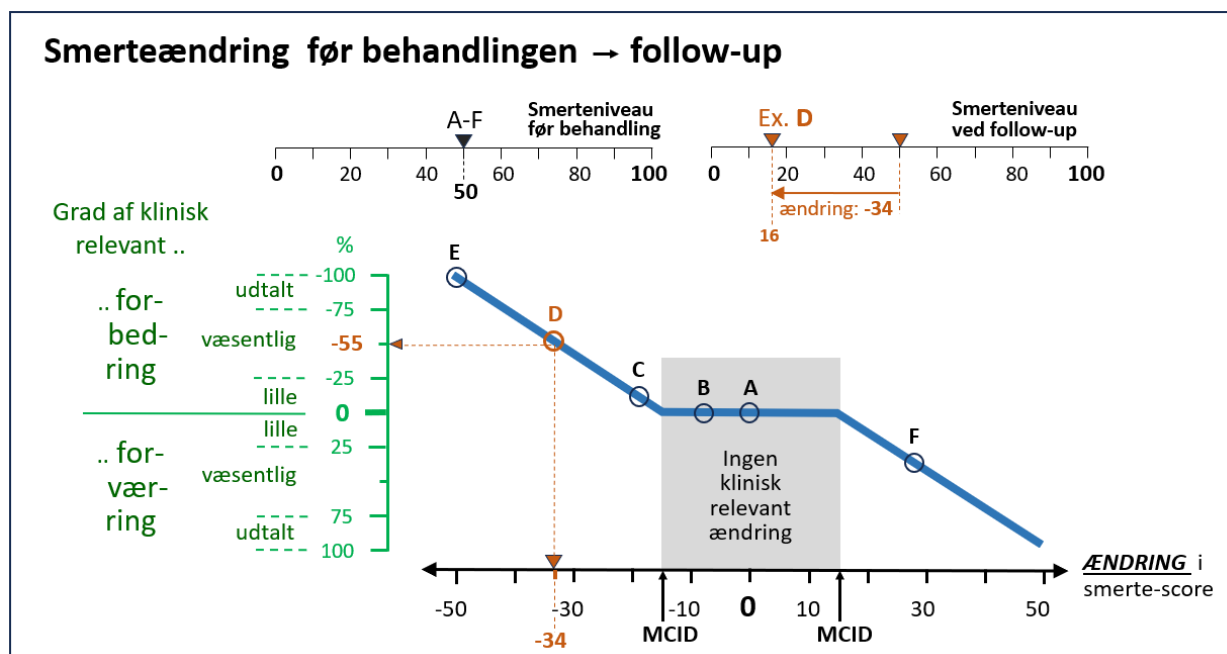
Tidligere brugte man her til lands betegnelsen 'MIREDIF = MIndste RElevante DIFferens.' 'MCID' bruges mest nu. Også 'MIC' = 'Minimal Important Change' og 'MID' = 'Minimal Important Difference' bruges.

### Størrelsen af 'almen forbedring'/'forværring.'

Tolkningen af smertereduktion bør ikke kun handle om, hvorvidt den fra start til FU har passeret MCID eller ikke. Allerhelst vil pt. selvfølgelig blive smertefri efter en behandling, men sådan spiller musikken jo langt fra altid. Men - hellere en moderat bedring end blot 'lige netop' at kunne mærke, at smerten alment generer en smule mindre end før. Derfor er det relevant at inddele den klinisk relevante forandring i nogle grupper [Bogduk 2020, Evans 2018, Froud 2009, Hägg 2003, Sorensen 2010, Brønfort, personlig meddelelse]. Her i bogen er foreslået / '0-25% / 25-75% og / 75-100%. Det sidste område må betegnes som stort set at være blevet rask.

Derfor præsenteres den flg. Fig. 61, der ligesom Fig. 60 fokuserer på smerte-ændring fra baseline til follow-up. Her skitseres alene forandringen over tid – ikke en evt. behandlingseffekt.

Der er vist 6 patient-forløb A-F, hvoraf 'D' - *aht. forståelsen* – er vist helt fra start til slut.



**Fig. 61.** Klinisk relevant forbedring/forværring (grøn skala) opnås først, når ændringen af smerten fra behandlings-start til follow-up er større end MCID (= Minimal Clinically Important Difference - for smerte =  $\pm 15$ , sort skala). Derefter er der tiltagende mærkbar forbedring mod venstre / forværring mod højre. Da de fleste udgangs-værdier i forskellige studier ligger omkring 50 - vises skalaerne for ændringer kun til  $-/+50$ . Forløbet hos seks patienter, A-F er skitseret, hvoraf hele forløbet for pt. 'D' er vist (brunt) a.h.t forståelsen. Dette afspejler ændringer i smertescore over tid, men intet om en evt. behandlingseffekt. Behandlingens effekt beskrives senere.

Beskrivelse af de seks pt-forløb (A-F). Smerte-niveauet for dem alle er sat til 50 på skalaen 0–100 ved projekt-behandlings start:



- 'A' angav ved 6 mdr. follow-up smerten til stadig at være 50, - altså uændret smerteniveau, og derfor: Ingen ændring, hvad smerte angår.
- 'B' angav smerten til 42 ved follow-up – en ændring på -8 (sort skala). Det er mindre end MCID=15, og kan således ikke tages til indtægt for en generel forbedring. Altså: igen ingen klinisk relevant ændring af smerten hos B.
- 'C' angiver ved follow-up, at den tidligere smerte på 50 nu kun er 31 – en ændring på -19 (sort skala). Dét er en ændring på -4 udover MCID, hvilket svarer til en klinisk relevant forbedring på 11% (grøn skala) – men kun ret beskeden.
- 'D' angiver ved follow-up kun 16 som smerteniveau – en ændring fra de 50 på 34: Dvs. -19 udover MCID (sort skala), hvilket svarer til en 'væsentlig' klinisk relevant forbedring på 55% (grøn skala).
- 'E' angiver ved follow-up smerten 0, - ændring -50, - er blevet smertefri.
- 'F' angiver ved follow-up smerten 78, - altså en 'væsentlig' forværret smerte fra de 50 til yderligere 28 (sort), = 36% klinisk forværring (grøn).

Egentligt kunne man i en RCT nøjes med at spørge ptt ved follow-up'er som ovenfor. Men for at kunne sikre, at de to randomiserede grupper **X** og **K** er sammenlignelige ved start, er det nødvendigt med mål for rygsmerterne, der alene vurderes ved baseline (BL). Med hensyn til follow-up er det endvidere hensigtsmæssigt med en "helgardering" ved bedømmelse af behandlingseffekten: En generel forbedring / forværring efter en behandling kan påvirkes af mange forhold, - også hvis man spørger om, "hvor meget påvirker dine rygsmerterne dit daglige liv." Derfor er det nødvendigt også at bruge skalaer for smerteniveau, - og tilsvarende for funktions-indskrænkning:

### Skalaer for 'funktions-indskrænkning'

Smerte og funktionsindskrænkning er ikke bare to sider af samme sag. De følges ikke nødvendigvis parallelt ad, og må derfor bedømmes hver for sig. Der findes flere spørgeskemaer, der samlet bedømmer, hvor meget rygsmerterne påvirker daglige færdigheder. De mest kendte er:

- Oswestry Disability Index, ODI. Der angives grænsen for MCID ved mellem 10 -14, hvis skalaen normaliseres til 0-100, hvad man ofte gør; En overordnet vejledning anbefaler '12'. Nogle bruger '10' – bl.a. nogle arbejder beskrevet nedenfor.
- Rowland-Morris Disability Questionnaire (RMDQ) – skalaen 0-24, MCID varierer 3,5 - 5.

### Tolkning af et RCT

Den flg. beskrevne procedure kaldes 'responsiveness.' Her beskrives forskelle i antal ptt, der har opnået forbedringer/forværringer  $\geq$  MCID blandt de **X**-behandlede i forhold til dem i **K**. Altså ikke, som i afsnit **E1**, alene ændringer på skalaerne over tid.

Denne sammenligning sker i to tempi: Først tester man som hidtil, om der overhovedet er en statistisk signifikant forskel i smerte og/eller funktions-begrænsning mellem de to behandlinger **X** og **K** – eller evt. flere grupper. Men nu er det jo ikke alle forbedringer/forværringer, der kan tilskrives behandlingen. Derfor stræber man nu på at sammenligne *antallet* af dem, der har fået  $\geq$ MCID blandt de aktivt behandlede med de tilsvarende i kontrolgruppen. Finder man en signifikant forskel mellem disse antal, er der påvist *klinisk* signifikans – eller at behandlingen er *klinisk relevant*. Nævnte sammenligning gøres endvidere indenfor hvert af de tre grader af klinisk relevant effekt (grøn skala på Fig 61 – beskrives under 'Meta-analyser).

Men før man bør betegne behandlingen som havende evidens, resterer der dog ..

- evt. korrektion for dem, der er blevet  $\geq$  MCID *dårligere* i de to grupper, ..
- hvor mange skal behandles for at én har klinisk relevant effekt = 'Numbers-Needed-to-Treat,' NNT, (se nedenfor) og ..
- andre cost-benefit komponenter ..
- andet beskrevet ud fra trappen i Fig 58

Fig. 62 vises det *antal patienter*, der i en 6-mdr. periode har opnået henhv:

- **FORBEDRING** (Fig. 62). Det bemærkes, at langt de fleste i både **X** og **K** grupperne er blevet bedre, (lyseblå + mørkeblå). Men antallet med moderat forbedring (lyseblå) i **X**-gruppen opvejes af et tilsv. antal i **K**-gruppen. Denne forbedring i **X**-gruppen kan derfor kun tilskrives det naturlige forløb, og ikke behandlingen (konf. Fig. 57).

Det bør forud-bestemmes, hvilken forbedring, man vil betragte som 'mindste relevante forbedring', MCID, uanset behandlingsgruppe.

Men også blandt dem, der er blevet klinisk relevant bedre (= har opnået  $\geq$  MCID) i **X**-gruppen (mørkeblå), er der nogle (øverst i Fig. 62), der modsvares af en tilsvarende andel i **K**-gruppen. Denne andel i **X**-gruppen har således heller ikke fået forbedringen fra behandlingen, men også dén må tilskrives det spontane forløb.

En sådan klinisk forbedring,  $\geq$  MCID, er der flere i **X**-gruppen end i **K**, der har opnået. Denne *forskel* er den 'overordnede positive *behandlings*-effekt' efter 6 mdr. ("Tuborg'en" i Fig. 62) – set på gruppe-basis.

Et andet væsentligt mål er, hvor mange der skal behandles, for at *én* har fået en klinisk relevant effekt. Man bruger betegnelsen 'Numbers Needed to Treat' – NNT [Froud 2009].

#### Eksemplet ...

i Fig. 62: Hele søjlens højde sættes til 100 ptt, og  $\frac{1}{4}$  (= 25 ptt) af alle de behandlede har haft positiv effekt  $\geq$  MCID. Dette antal (25) skal så divideres op i det samlede antal X-behandlede (=100), for at få NNT, - her = 4. Der skal altså behandles 4 hver gang én har haft en relevant effekt.

- **UÆNDRET NIVEAU** af den undersøgte variabel  $0 \rightarrow 6$  mdr.
- **FORVÆRRING** i perioden. Hvis der i behandlingsgruppen er flere, der bliver dårligere i follow-up perioden end i kontrolgruppen, skal der korrigeres for dét:

#### Eksempel A:

Hvis de nederste mørkegrå felter af de to søjler har forværringer  $\geq$ MCID – respektive 5 og 2 ptt. på Fig. 62 - er større for **X** end for **K** skyldes det, at 3 – i dette eksempel - af de i alt 100 behandlede var blevet dårligere *grundet behandlingen*. Dette svarer til forklaringen af dem med forbedring af behandlingen øverst på Fig 62 – blot modsat rettet. Ud fra dette beregnes 'Numbers Needed to Harm' – NNH = 33 (= 100:3) - altså, at der skal behandles 33 før *én* bliver *relevant* dårligere grundet behandlingen. Disse 3 skal trækkes fra de 25 med relevant pos. effekt. Således får "kun" 22 en '*netto*, klinisk relevant positiv effekt.' I *dette* tilfælde, hvor 100:22 er 5 (antal ptt har kun hele tal), bliver den *reelle, netto* NNT = 5 i dette tilfælde.

Selvom netto-behandlingseffekt er forskellen mellem dem der har klinisk relevante positive og negative effekter, så bør begge grupper beskrives separat, så man kan lære af, hvem der reagerer hvordan.

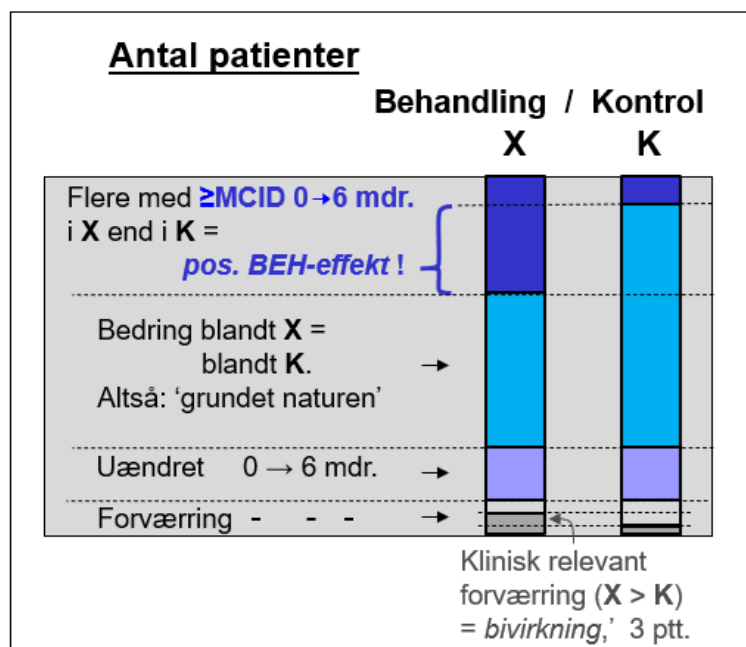


Fig. 62. Se tekst.

"Primær .." og "reel NNT" er næppe væsentligt forskellige ved traditionelle fysiske rygbehandlinger, hvor klinisk relevante forværringer grundet behandlingen sjældent er hyppige, men i forskellige andre behandlingstyper med hyppigere bivirkninger – eks. psykofarmakologisk behandling - er det næsten pinligt, når opgørelser undlader at indregne NNH i den reelle NNT [fremhævet af Göttsche 2022].

#### Eksempel B:

Her bedømmer man klinisk signifikans ud fra et – her konstrueret – eksempel, hvor 2 x 100 ptt. har deltaget i et RCT. Her præsenteres ODI, daglig funktions-begrænsning. MCID for ODI er sat til 12. Der er fundet dette ved 6-mdr. efterundersøgelsen:

*Reduktion i dgl. funktions-begrænsning siden baseline.*

Tænkt ex: Antal ptt. der for ODI v. 2. mdr lå  $\geq 12$  (2. linje i tabellen), henhv.  $< 12$  (3. linje) v. 6 mdr. efterundersøgelse:

ODI	Træning	Kontrol	Total
$\geq 12 / 100$	<b>a</b> 40	<b>b</b> 26	66
$< 12 / 100$	<b>c</b> 60	<b>d</b> 74	134
Total	100	100	200

Dette giver  
 $\chi^2 = 4,43$

og følgelig:  
 $p = 0,03$

Der er således statistisk signifikant flere, der har opnået MCID blandt de behandlede ( $a = 40$ ) end blandt kontrollerne ( $b = 26$ ). Men - jvf. Fig. 61 - det er "kun" 14 ( $40 - 26$ ), der har opnået en klinisk relevant forbedring *som flg. af behandlingen*. Der skal derfor behandles 7 ( $= 100:14$ ) før der er én, der har opnået en relevant effekt, - sv.t.  $\approx$  NNT = 7

Altså: Der fandtes klinisk signifikant effekt på gruppebasis ved Træning sammenlignet med Kontrol-behandlingen. Men .. en NNT = 7 vil man normalt sige er lige lovlig høj til at acceptere den pågældende træning, som noget man generelt bør satse på, - bedømt ud fra denne undersøgelse. Havde man fundet (godt og vel) den dobbelte forskel - ex:  $a = 53$  mod  $b = 20$  – altså diff = 33, ville NNT = 3 ( $= 100 : 33$ ), og så ville det være mere rimeligt, at satse på træningen.

Er der ved de skitserede, påviste forskelle i eksemplet Fig. 59 og 62 påvist EVIDENS?? Principielt 'ja.' Men i praksis misbruger mange behandlere begrebet 'statistisk signifikant effekt' som 'evidens,' og behandler de fleste af deres ptt. med en metode, der evt. kun har vist et beskedent, omend *statistisk* signifikant resultat. I eksemplet Fig. 59, fremgår det ikke, om den forskel i effekt, der skitseres med mørkeblåt, er tilstrækkelig til at man skal satse på den pågældende behandling. Og i Fig. 62 udgør dem med en netto positiv behandlings-effekt kun én ud af hver 5, af de behandlede, mens de 4 andre ptt. ud af 5 ikke har klaret sig bedre end dem i kontrolgruppen (NNT=4). Dette skal i hvert fald tages med i overvejelserne.

Tja ... ?? Fra behandlingsstart ville det jo være fint, hvis man kunne forudse, hvem den  $\frac{1}{4}$  er, der får effekt af en behandling. Fra litteraturen er der kun beskedent klare svar på, hvilke undergrupper de forskellige ryg-behandlinger hjælper på. Se dog afsnit **E6** nedenfor.

Se også den efterflg. gennemgang af 'Basi-Vertebral Nerve Ablation'sidst i afsn **E3, RCT 3.**'

## E3. META-ANALYSER / COCHRANE

Det er alment accepteret, at før en behandling kan godkendes, skal et positivt RCT-resultatet kunne genfindes i et andet center, - endda helst endnu flere. De forskellige studier vurderes derefter samlet i en meta-analyse, hvor den af Cochrane standardiserede udgave er mest kendt. Alle

studiernes mål for især smerte og daglig funktion-indskrænkning transformeres til samme skala – oftest 0-100, hvor 100 er max smerte, - eller at max score på mest brugte skalaer, der belyser daglig funktions-indskrænkning, sættes til 100.

### Forklaring gøres her ud fra et typisk Cochrane-diagram.

Her et eksempel på studier af øvelsesterapi sammenlignet med enten .. /ingen behandling /behandling 'as usual,' eller /en anden kendt behandling. De to sidste var mest medicin eller enkelte forskellige traditionelle behandlinger. De er taget fra den imponerende Cochrane-analyse af Hayden m.fl. [2021 A] af 249 RCT-studier (!).

#### - Først: Den enkelte linje i Fig. 63.

I hvert individuelle studie blev den behandling, **X**, man ønsker at teste sammenlignet med en kontrol-behandling, **K**. Her er der vist en samlet analyse af 18 studier, og lige her vises alene vedr. behandlingernes indvirkning på smerten.

Man skal holde tungen lige i munden, når man bedømmer et Cochrane-skema – specielt for ikke-hard-core matematikere! En forbedring er en reduktion af smerten – jo større reduktion, jo bedre har man fået det. En smerteændring fra 50 til 15, beskrives matematisk set -35 i Cochrane analyserne.

Dét er bedre end 50→30 = -20. Og hvis én behandling **X** har medført en forbedring på -35 og en anden, **K**, - 20, så var **X** 15 %-point bedre end **K** i dét studie.

I analysen her på Fig. 63 er der vist 18 individuelle studier, hvert visende forskellen mellem de gennemsnitlige smerte-forløb ved **X** og **K** før og efter de to behandlinger: Hvis **X** har klaret sig bedst er "prikken" t.v. for den røde linje, - og modsat hvis **K** var bedst. Den vandrette grønne streg viser 95% Confidens-Intervall – eller 95% CI. Hvis denne pind er fri af den lodrette, røde linje  $x = 0$ , er forskellen *statistisk* signifikant, - her 9 af studierne.

Det er naturligt at omtale nævnte forbedringer som **X** medførte som en 'forbedring på eks. 33,' og **K** '.. på 20.' Forskellen mellem dem = 13 er så den tal-værdi, som angiver, hvor meget **X** er bedre end **K**, og som vises ved "prikkerne." Men i meta-analyser bruger minus-værdier t.v. for forskelle i **X**-favør, - udtrykkende at smerten er reduceret mest efter **X**-behandlingen - og +-værdier, hvor **K**-behandlinger var bedst, til højre for rød linje.

Man kunne sådan set godt have to skaler, begge startende i O-punktet, og begge med positive tal .. mod ve. med stigende større positive smertereduktioner efter X-behandling end efter K, - og

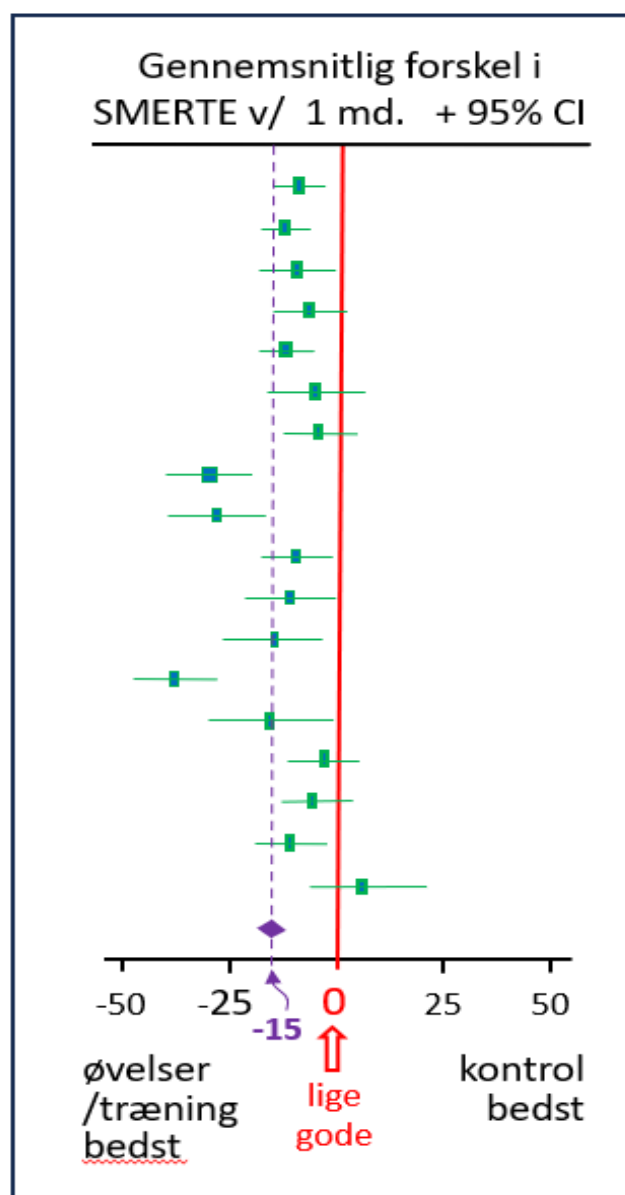


Fig. 63. Resultater af meta-analyse ved en 6 mdr. follow-up. CI = Confidens Interval. Se tekst.

mod høj. modsat.

I eksemplet her testes smerte-mål 0-100. Som tidl. nævnt vises kun fra -50 til 50, da de fleste starter med at angive smerteniveauet på ca. 50, og derfor ikke kan bedres – eller forværres - mere end 50.

I disse forbedringer bruges 'netto-forbedringen, idet evt. klinisk relevante *bivirkninger* er trukket fra de positive forbedringer man har fundet i henhv. **X** og **K**.

Dette resultat indsættes i et diagram som Fig. 63 – sammen med de øvrige studier, man vil analysere.

### - Forklaring på den samlede Figur.

Nævnte forskelle mellem forbedringerne udregnes på tværs af alle de analyserede studier. "Diamanten" for neden viser det vægtede gennemsnit af studierne, og dens bredde er det samlede 95% CI. Dette CI er mindre end de enkelte studiers, fordi der nu er langt flere data.

Hele denne opsætning af en meta-analyse kaldes – næsten malerisk – for et '*forest plot*.'

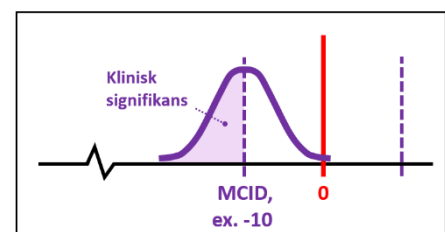
I denne meta-analyse var der klar *statistisk* signifikant effekt af øvelses-terapi, på forbedring af *smerte*, men hvor klar den *kliniske* relevans – generelt - var, eller hvilke patienter der havde effekt, er lidt mere usikkert:

### Viser dette så klinisk signifikans?

Testes dét, skal man *først* se på den andel af de behandlede, der har opnået en forbedring i form af en reduktion af de anvendte mål for daglig-funktions-begrænsning på de 15%, som man valgte for MCID til follow-up. Dette er markeret med den *orienterende*, punkterede lilla linje fra punktet '-15' på skalaen. Det er egl. lidt "frækt", fordi man ikke helt *så* præcist kan angive sammenhængen mellem klinisk relevans og Cochrane-analysens resultat. Men alternativet ... at man ikke sætter MCID-linjen på ... er, at de fleste læsere ikke vil få en fornemmelse af, hvor meget/lidt klinisk relevans, den pågældende behandling har. *Dernæst*: Hvis *dén andel af ptt*, der nåede  $\geq$  MCID (= tv for) er signifikant større (eks:  $\chi^2$ -test) end den tilsvarende andel i kontrolgruppen, er der tale om *klinisk* signifikans – på gruppebasis.

Da det overordnede gennemsnit for smertereduktion (Fig. 63) lå ret præcist på det niveau, der for den enkelte passer nogenlunde med at den grænse for *generel* forbedring vedr. rygsmerterne – sv.t. MCID = 15 – må det antages, at ca. halvdelen af de behandlede får en i hvert fald beskedne klinisk relevant effekt (Fig. 64).

**Fig. 64.** Hvis en effektstørrelse fra mange studier viser en gennemsnitlig værdi på ex. ODI = MCID, så vil de forskellige bidrag fra disse studier fordeles nogenlunde som vist. Ca. halvdelen vil ligge *over* (dvs tv. for) MCID, og den anden halvdel *under*. Altså, "kun" ca. halvdelen har opnået klinisk signifikans.



For god ordens skyld skal det nævnes, at figuren (Fig. 63) er forenklet lidt aht. oversigten. Der er fjernet de studier, hvor én af grupperne har færre end 25 ptt. – alene aht. oversigten. Men diamanten for neden viser det i meta-analysen fundne reelle, samlede, vægtede resultat.

Se også afsnittet '**B3** Øvelsesbehandling...' under 'Behandlingsstrategi' senere.

Cochranes meta-analyser overtolkes også iblandt. Der skal igen mindes om, at statistik kun viser resultater for *grupper*. Ovenstående 'forest plot' er ikke til megen hjælp, når vi står med en fru Hansen på 47 år, hvis forest plot viser en diamant, der ligger rimeligt tæt på den røde skillelinje. Og én af de her viste undersøgelser har endda klaret sig (ikke-signifikant) dårligere ved øvelsesbehandling.

Smerte-point er selvfølgelig et rimeligt konkret mål, - funktionsmål ligeså, - men mere afgørende er det, hvor meget rygsmerterne påvirker patientens liv, som det er beskrevet i forrige afsnit

**E2.** Dét afspejles ikke kun i bedømmelsen af den testede behandlings-effekt i det enkelte studie, beskrevet ved Fig 61, men bør ligeledes indgå i den samlede vurdering i meta-analysen.

Der pågår studier, der tilstræber, at også Cochrane analyserne gøres mere relevante på denne måde. I den *samlede* analyse af de forskellige RCT'er bør der således *dels* testes, hvor mange ptt. der i alt har opnået  $\geq$ MCID ved behandling **X**, sammenlignet med **K**. Hvis der er flere i **X** end i **K** (ex. ved en  $\chi^2$  test) er der tale om en samlet, klinisk relevant effekt ved **X**-behandling. Men *derudover* bør der også testes, om der er flere i hver af de (i denne bog valgte) 3 undergrupper (se. Fig 61 .. vist med grønt) med henhv. 'udtalt', 'væsentlig' eller 'lille' effekt. Og tilsvarende for antal med forværring.

### Illustrativt eksempel på betydningen af, at der bør foreligge ...

- FLERE STUDIER, og ..
- en OPTIMAL, UNBIAS'ed KONTROLGRUPPE.

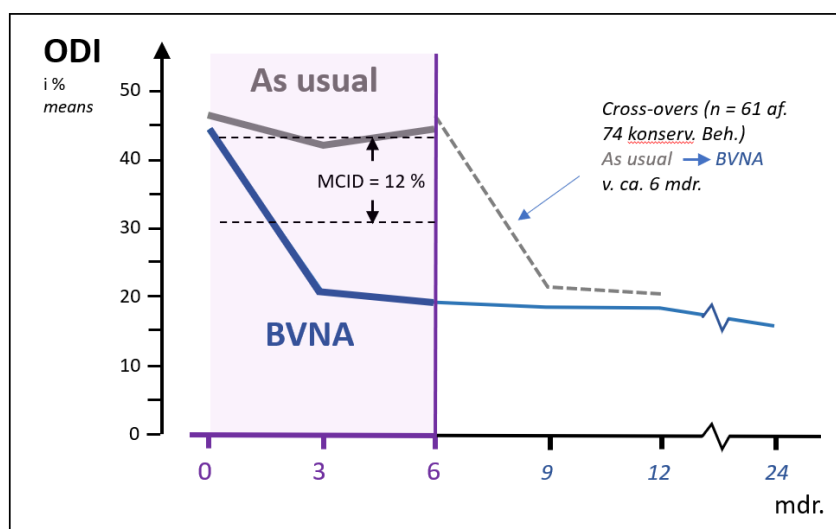
I det tidligere afsnit '**Modic 2.0**' blev behandlingen **Basi-Vertebrale-Nerve-Ablation, BVNA**, beskrevet. Her skal kort gennemgås resultaterne af 3 RCT'er, hvor to traditionelle RCT-opsætninger **1** og **2** viser rigtig klar klinisk relevant effekt, men hvor det metodisk bedre, dobbelt-blinde RCT **3** kun viser en beskedent klinisk relevant effekt.

#### 1. RCT [Khalil 2019].

På Fig. 65 vises reduktionen af ODI fra baseline til 3 mdr. for henhv. **BVNA**, (n=51) og konservativ behandling 'as usual' (n=53).

Den angivne størrelsesorden af 'netop opnået klinisk signifikans' (MCID) på 12% er fra andre meto-destudier. For at vurdere den overordnede kliniske effekt testes først, *hvor mange ptt.* i hver af de to interventioner, der opnår en ODI-reduktion på  $\geq 12$  – her henhv. 24 og 5,5. Da der er signifikant flest blandt de aktivt behandlede, anser man, at der er klinisk relevant effekt.

MCID vises for at sætte den gennemsnitlige forskel mellem reduktionerne i ODI – søjlerne th. - i relief. Forskellen er  $24 - 5,5 = 18,5$ . I studiet fandtes antallet af ptt. med  $\Delta$ ODI  $\geq$  MCID i de to grupper var sign. forskellige i favør af BVNA. Altså: Signifikant klinisk relevant forskel.



**Fig. 65.** Reduktionen af ODI (= Oswestry-Disability Index) 0 → 3 mdr. efter henhv. BVNA og fortsat vanlig behandling. MCID = Minimal Clinically Important Difference (MCID) mellem søjlerne er vist. Se tekst.

## 2. RCT [Koreckij 2021]

På Fig. 66. vises *dels* endnu et RCT mellem BVNA (n= 66) og behandling 'as-usual' (n= 74) – kun det venstre, lilla område. Antallet af ptt. med  $\Delta\text{ODI} \geq 12$  ved follow-up efter de to interventioner var klart større efter BVNA-behandlingen ved både 3 og 6 mdr end blandt de 'as usual'-behandlede.

Altså igen: Signifikant klinisk relevant forskel.

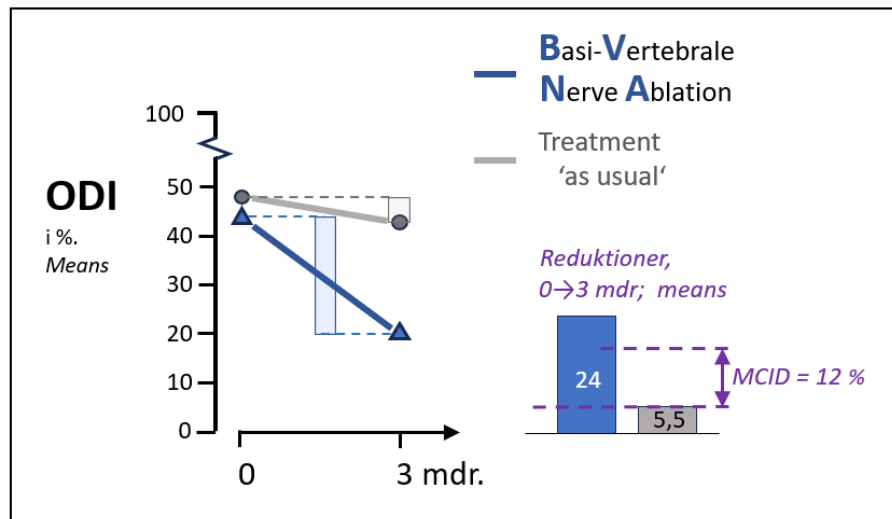


Fig. 66. Se tekst

Man har så endvidere *dels* fortsat registreringen af de primært BVNA-behandlede ptt's ODI-score op til 2 år efter baseline, uden at der fra 6 → 24 mdr. har været en kontrol-gruppe. Men det taler måske for, at nerver og kar ikke tager betydende skade, bortset fra den ønskede dæmpning af smertenerve-forsyningen?

Og *dels* fulgte man ODI i ca. 12 mdr hos 61 i RCT'ets primært konservativt behandlede, men som efter ca. 6 mdr's projektdeltagelse (t.v. for lilla linje) valgte BVNA-proceduren, efter at cross-over var tilladt jvf. protokollen (grå punkteret linje). Langtidsregistreringen i RCT 2 (Fig. 66) i 24 mdr. efter BVNA-behandlingsgruppen viser, at reduktionen i ODI (= bedring) holder sig. Der kan ikke konkluderes noget om langtidseffekt, da der kun var kontrolgruppe i de første 3 mdr – 'lilla del.'

## 3. RCT [Fischgrund 2018]

Dette RCT-studie må siges at være det bedste (Fig. 67), fordi kontrolgruppen havde fået en sham-operativ procedure på operationsstuen: Først efter bedøvelsen blev randomiseringen foretaget, og hele proceduren på op. var ens hos de BVNA- og de sham-behandlede, bortset fra, at nålen kun blev injiceret få mm. ved sham-proceduren. Altså et dobbelt-blindt studie, hvor hverken pt. eller de senere bedømmere kendte den enkelte pt's behandlings-gruppe. Halvdelen blev universelt bedøvet, resten sederede, og det må antages, at de ikke har vidst, hvilken behandling, de havde fået. Det beskrives dog ikke, hvor mange af de kun lokalbedøvede og sederede, der havde fornemmet, hvilken behandlings-gruppe, de var kommet i.

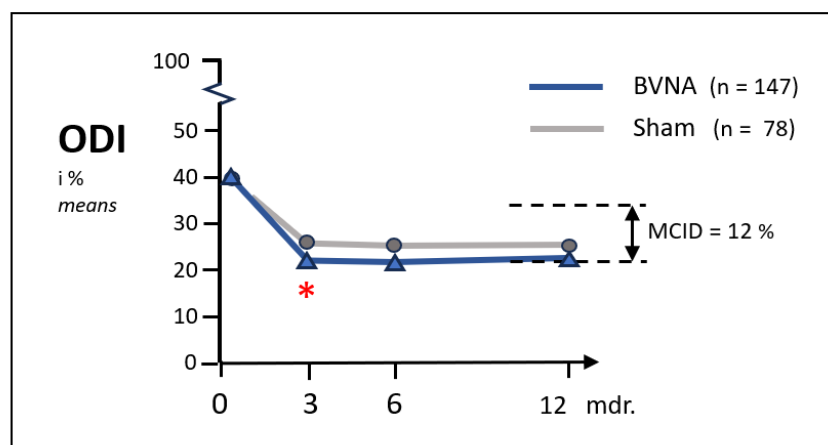


Fig. 67. Dette principielt triple-blindt RCT viste mindre effekt end de to forrige "as-usual kontrollerede" studier. Men kun ved 3 mdr. fandtes både beskedne statistisk og klinisk signifikans. Se tekst.

Men BVNA-effekten var som nævnt både mindre i gennemsnitlig størrelse og i effekt-varighed, end de to RCT'er **1** og **2**. Dette stemmer overens med, at radiofrekvent denervation ikke viste nogen effekt ved andre ryg-kirurgiske indgreb [Juch 2017].

*Det var meget fristende at bruge behandlingen BVNA, hvis man alene kikker på RCT'erne **1** og **2**. Men inddrages det metodisk optimale, triple-blinde studie **3** falder begejstringen.*

*OK ... endnu flere triple-blinde studier er selyflg. ønskelige.*

*Man må spørge, hvor mange andre gode behandlingsresultater, der alene hviler på RCT'er med 'behandling-as-usual' som kontrol, der er fejltolket som positive ??*

Lige en kommentar aht. tolkningen - *Hav spec. den Fig. 62 fra afsnittet før om klinisk evidens klar !*

Det kan se underligt ud (i Fig. 67), at der fandtes både statistisk og klinisk signifikant bedring ved BVNA end ved 'sham' ved 3 mdr, men ingen af delene ved senere follow-up. *Først:* Reduktion af ODI (bedring) fra 0 → både 3, 6 og 12 mdr.  $\geq 12$  blev opnået af sign. mange i begge behandlingsgrupper, og også gennemsnitligt fandtes større  $\Delta$ ODI end MCID i begge grupper fra ca. 40 → ca. 23-24. Men dét fortæller bare, at de fleste er blevet spontant bedre siden start af studiet. (MCID - her sat til 12 - er fundet i *andre* metodestudier).

*Dernæst:* Det interessante er jo, om der var signifikant *flere* ptt. med  $\Delta$ ODI  $\geq$  MCID blandt de BVNA-behandlede end blandt dem der fik 'sham', hvilket så var tilfældet alene ved 3 mdr. Der havde 76% (=110 af 147) af ptt i BVNA-gruppen opnået en bedring på  $\geq$  MCID, mod "kun" 55% (43 af 78) efter sham-proceduren. En  $\chi^2$  test viste:  $\chi^2 = 9,09$ ,  $n=225$  (=147+78) =>  $p=0,003$ .

*Sagt på en anden måde* (... konf med Fig. 62): Udover de ca 20% (76-55), der havde klinisk relevant effekt *af behandlingen*, havde 55% *andre* ptt. i begge grupper opnået MCID  $\geq 12$ . Endnu andre ca. 25% opnåede MCID  $\leq 12$  i begge grupper. At "kun" 20% havde klinisk effekt kan *dels* forklare, at der dog fandtes sign. klinisk effekt, trods en samlet beskeden forskel (Fig. 67). Og *dels* fortæller det, at man skal behandle 5 ptt. ("100%") hver gang *én* (20%) har klinisk betydningsfuld effekt af behandlingen – altså: Numbers Needed to Treat', NNT = 5. Om der skal fratrækkes lidt i antallet af ptt. med klin. effekt grundet beh.-betinget forværring – og dermed forøge NNT - fremgår ikke klart, men bivirkningerne beskrives som få og forbigående.

Dét kan så diskuteres, om indgrebet er for heftigt til at behandle alle med klare Modic-forandringer og dertil svarende smerter med BVNA, hvis "kun" hver 5'te har klin. relevant effekt? Eller om man påregner ved videre forskning, at kunne udpege netop dem, der får en positiv effekt?

I de tre RCT'er havde baseline-værdier for ODI været på ca 45, - i RCT '**3**' dog 40. I RCT '**1**' og '**2**' reduceredes '*as usual*' grupperne  $\leq 5\%$ , mens i RCT '**3**' reduceredes den med ca. 15%. Man må anse kontrolgruppens intervention i '**1**' og '**2**' som værende stort set den behandling, som de allerede havde prøvet, og alene fordi de meldte sig til RCT 3 var det jo nok mest fordi, deres hidtidige behandling ikke havde hjulpet. Dermed har de givetvis haft en negativ bias, grundet skuffelsen over ikke at ville få den "spændende" behandling. Måske kan dette forklare, at *de* kun reducerede deres angivelse beskedent ved besvarelsen af ODI-skemaet i RCT '**1**' og '**2**', fordi de ikke fik forventet gavn af den del af BVNA-behandlingen, der skyldtes placebo, - som er en del af de fleste tillidsfulde behandlings effekter. I RCT '**3**' har kontrolgruppen ikke haft dén bias.

Fremtiden må vise, hvor udbredt denne behandling evt. bliver.

## E4. ER ANDRE BEHANDLINGER ENDNU BEDRE END DEN UNDERSØGTE?

En behandling 'X', der er dokumenteret bedre end én kontrol-behandling 'K', bør også sammenlignes med behandlinger, som måske er endnu bedre / billigere / mindre risikable (Y, Fig. 68).

Et eks. er, at et bredspektret antibiotikum givet i 3 mdr. viste i det første RCT en klar positiv effekt på funktionsbegrænsning hos ptt. med Modic-1 forandringer, men i det næste studie kunne



effekten næsten ikke genfindes - se afsnit **C. Modic** tidligere. Der er grund til at tro, at f.eks. tillidsskabende information (her kaldet Y) – se senere afsnit **B10** og **B11** - i få timer er lige så effektivt som peroralt antibiotikum, som oplagt ændrer bakterie-floraen med hvad dét kan indebære, – og er mere kortvarig.

Et andet eksempel er, at denne Fig. 68 næsten beskriver dagens status vedr. rygbehandlinger: De traditionelle behandlinger har en ret beskedent effekt, men Brief Intervention og Cognitiv, Functional Therapy (**B10** og **B11**) generelt synes at være endnu bedre og billigere.

Et yderligere eksempel er, at en tillidsskabende information i ca 3 x 1 time er lige så effektiv som traditionel, McKenzie-baseret fysioterapi i 7 behandlinger, - altså mindre tidskrævende (Sorensen 2010).

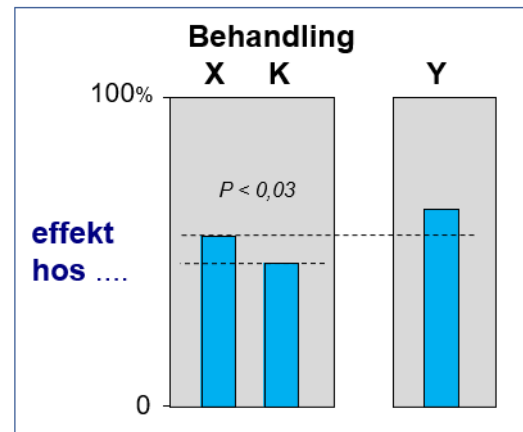


Fig. 68. Se tekst.

## E5. ER DET INDSATSEN VÆRD?

Som nævnt under 'generelle aspekter ved. Indledning til **EVIDENS**-afsnittet, er der specielt i de sidste årtier flere rapporter om, at vores store og tiltagende dyre indsatser vedr. behandlinger af rygsmerter generelt ikke har haft den ønskede virkning. 'The Back Letter' skriver [2022;37(3):30]: "Despite a multibillion-dollar research effort involving thousands of scientists, there has been no obvious improvement in the prevalence of chronic back pain or related disability, no major progress in back pain treatment outcomes, and scant improvement in diagnostic capabilities. One can argue that this field is treading water—or worse."

Argumenterne fremført i de forskellige underafsnit af dette aktuelle 'evidens-kapitel' taler faktisk også i dén retning. Nogle klassisk evidens-belagte rygbehandlinger *har* jo en vis effekt, men de fleste har en NNT omkring 3-5 eller mere. Og bruges denne evidensbelagte behandling på alle med nogenlunde ens rygsmerter, skal 4 eller 5 have fri fra arbejde m.m. for at behandles 1-2 x pr. uge i flere uger, hver gang én har gavn af behandlingen. Hvis behandlingen gavnede væsentligt hos ex 2-3 af 4, så ville det være mere fair at behandle stort set alle.

### Cost-benefit

Hvis man bruger mange penge på en behandlings-indsats mod bestemte sygdomsgrupper, må man også forvente, at folk får det subjektivt, generelt bedre – herunder, at de fungerer så meget bedre, at de bedre kan klare deres arbejde. Og hvis man i en periode øger samfundets omkostninger, så må man også forvente en forbedring i perioden – både af subjektivt velbefindende, og at de får reduktion i sygefravær.

#### - Ang. rygrelateret velbefindende

Den ved den mest brugte rygbehandling ønskede *reduktion* af, hvor meget rygsmerter generer er kun meget beskedent opfyldt: I perioden 1990-2020 er i Vest-Europa 'Years Lived with Disability' (YLD) for lænderygsmerter fortsat på 1. pladsen blandt 369 sygdoms- og skadesgrupper, og kun reduceret med 2,3% (alderskorrigeret) trods udbredt brug af disse traditionelle behandlinger, modsat et globalt fald på 10,4% [Ferreira 2023].

En kommentar:

Der er en lille 'krølle' på dét: Ser man på YLD for de 204 forskellige lande man har testet fra 1990 og 2020, så er Danmark faktisk nr. 2 efter Kina, mht. hvor stor en %-mæssig forbedring der er sket i de 30 år. Men ser man på de absolutte værdier for 2020, så ligger DK stadig højt imellem de lande

der omgiver os (Norge, Sverige, Finland, Storbritannien, Frankrig, og Holland-Belgien), og kun beskedent overgået af Tyskland. Det er selvflg. positivt, at DK %-mæssigt har gjort fremskridt, men vi har ligget tårnhøjt i 1990, og ligger stadig i den tunge ende mht. YLD. Derfor ser det ud som om, at også DK har brug for et nyt paradigme.

Men det ville dog være interessant at vide, hvorfor DK har reduceret YLD betydeligt, - om vi har gjort noget godt? - eller om der foreligger nogle kulturelle forskelle vedr. besvarelse på spørgsmål om sygdomsopfattelsen ved rygsmerter?

#### - Ang. rygrelaterede samfunds-omkostninger

Der er en aktuel trend i gang for hele sundhedsvæsenet – altså ikke bare ryg-behandlinger - hvor udgifter/prioriteringer bør tages op til revision - som tidligere nævnt. Forskellige beregninger synes at vise, at 20-30 mia/pr år bruges på mere eller mindre værdiløse tiltag, og at mange behandlinger, undersøgelser og kontrolbesøg kan rationaliseres [Perner 2021]. Overbehandling og overdiagnosticering er endda både dyrt, og gør rigtigt mange mere syge [Brodersen 2023]. Resurserne kunne bruges bedre. Sidst så vi at mange resurser pludseligt var nødvendige mod corona / Covid-19. Dét er jo basis for, at intens forskning kan skabe mange nye succesrige behandlinger. Men det er også en forsknings-succes, hvor det afklares, at mange gængse tilsyneladende effektive behandlinger overordnet virker mindre end hidtil antaget, hvorfor der bør skrues ned for dem.

Udgifterne i kølvandet på rygsmerter er som beskrevet ovenfor enorme. Alene udgifter til behandlinger og tabt arbejdsfortjeneste var i 1995 i DK ca. 7,5 mia kr/år [Juhl 1995] mod ca. 28,2 mia i 2018.

I NASTRA rapporten fra 1995 nævnes, at ryg-relaterede samfundsomkostninger var 10 mia kr. MTV-rapporten (Manniche 1999) redegør mere detaljeret for dette. Det er kritiseret af Jes Søgaard (professor i sundhedsøkonomi, personlig meddelelse) for, at pensionsudgifterne er medregnet to gange, hvorfor han mener, at ca. 7,5 mia er et mere fair skøn for samlede ryg-udgifter i ca. 1993.

I 2018 var omkostningerne til behandling, 7,2 mia kr, og tabt arbejdsfortjeneste 21 mia, - altså i alt ca. 28,2 mia 2018-kr. Noget af forskellen fra 7,5 til 28,2 skyldes inflationen: Den har gjort 100 kr. i 1993 (hvor data indsamledes) til 156 kr. i 2018, [Inflationsomregner: [www.inflationtool.com/danish-krone](http://www.inflationtool.com/danish-krone)]. 7,5 er således "blevet til" 11,7 2018-mia kr. Korrigeres yderligere for den mindre befolkningstilvækst (5,2 i 1993 til 5,7 i 2018) er det 12,8, der skal sammenlignes med 28,2. Inflation og befolkningsøgning kan således slet ikke forklare stigningen.

En mere end fordobling i antal kirurgiske rygoperationer i perioden er en væsentlig del af stigningen. Mange operationer er bestemt nyttige, men den samlede udgiftsstigning er jo også delvist en følge af, at der givetvis opereres mere end nødvendigt. Der kræves i tiltagende grad pseudoopererede kontrolgrupper i RCT'er af kirurgiske procedurer, hvilket givetvis vil kunne resultere i nogen nedgang i antal af operationer (se afsnit **B1**, sektionen 'Placebo-kontrol gruppe i et RCT').

Der er naturligvis en vis usikkerhed i sådanne sammenligninger, men det ser ud som om, at lænderyg-baserede omkostninger er øget til (mindst?) det dobbelte. Og dette endda på trods af, at der i 2013 kom en reform om, at personer under 40 år ikke skal førtidspensioneres, hvilket fulgtes af en vis reduktion i af antallet af nytilkendte førtidspensioner.

Oveni alt dette kommer øvre rygsmerter - nakkesmerter, - der tilføjer ca 50% oven i lændesmerternes omkostninger. En evt. formodet stigning i nakkesmerters behandling er ikke belyst her.

#### - Behandler vi for mange?

'Evidens' er en svær størrelse. Det tolkes af mange, som 'en behandling man bør satse på.' Men også 'cost-benefit' bør medregnes. Men hvor stor en effektstørrelse bør være må sammenholdes med, hvor betydende forskellen er, mht. at have fået det bedre? Har 1 ud af 3 behandlede opnået en bedring, der måske kun er beskeden, er det næppe dét, man skal satse på til alle ptt, - specielt hvis behandlingen er dyr og/eller tidskrævende, og/eller evt. kan have bivirkninger? Har 1 ud af 5 svært medtagne rygsmerter-pt. fået det klart bedre ved en ikke særligt dyr – og kun beskedent tidskrævende – behandling, kan det måske være fair nok at behandle alle? Desværre er det endnu ikke lykkedes særlig sikkert at afklare før behandlingsstart, hvem det er, der vil bedres spec. meget grundet en behandling. Der kræves naturligvis også en større sikkerhed for forbedring, hvis man vælger en operation, som trods alt er mere risikabel og dyrere end f.eks. fysisk træning.

Langt de fleste ptt har flere smerte-episoder. Og har behandlingen hjulpet ved første episode, så vælges det som regel, at man også starter en tilsvarende behandling ved de næste episoder. Derfor bør der fortages follow-up mere end ét år i et RCT-studie. Her er så problemet, at de aller fleste randomiserede studier af fysiske rygbehandlinger ikke har follow-up mere end 1 år efter behandlingen.

## E6. ER DER UNDERGRUPPE, SOM HAR EN SPECIEL GOD EFFEKT?

Nævnte lidt nihilistiske holdning til de traditionelle behandlinger skal sammenholdes med dette: Selv hvor en randomiseret behandlingsgruppe som helhed har vist samme kliniske effekt som en ubehandlet kontrolgruppe, så kan der godt være en undergruppe, som har haft god effekt af behandlingen. Men i så fald er der også en tilsvarende stor gruppe, der har haft negativ effekt af behandlingen. Ellers passer regnskabet ikke med, at der samlet set ingen effekt var (Fig. 69).

I det store og hele har det ikke været nogen succes at identificere sådanne grupper. Se dog senere under **B3** 'Øvelsesbehandling / Træning' [Childs 2004, Hayden 2019]. Noget lidt tilsvarende om undergrupper kan fremføres om behandlingsstudier, der har vist en kun beskedent effekt.

Se f.eks. diskussionen om Modic-1 i afsnit **E4**.

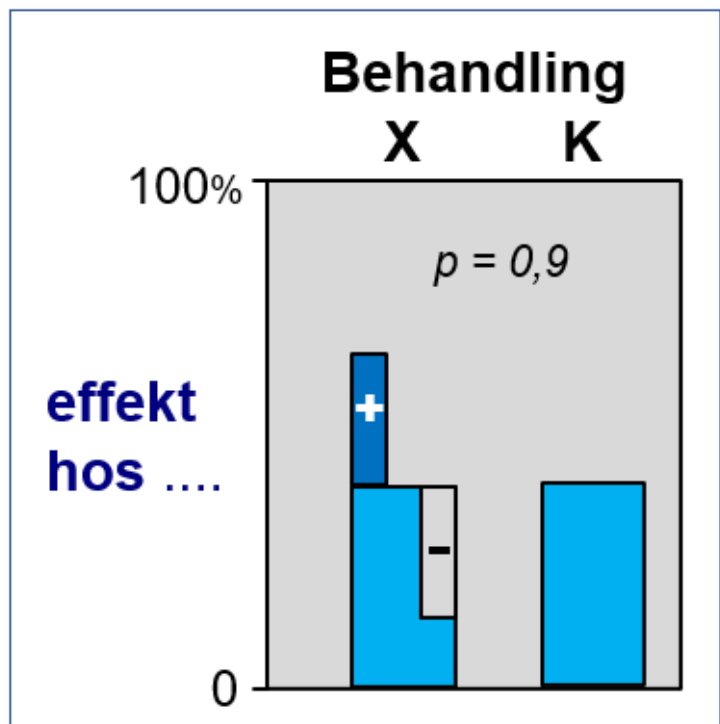


Fig. 69. Samlet set ens effekt hos X og K. Men der kan godt være én undergruppe med positiv effekt. Men så er der også én anden undergruppe med negativ effekt.

# BEHANDLINGS-STRATEGI

## Alment

Dette afsnit drejer sig om *uspecifikke* rygsmarter. Forsk. særlige forhold kan gælde ved specifikke rygsmarter, men den tilgrundliggende holdning, beskrevet her, kan også gælde ved mange specifikke rygsmarter.

Hvor ville det være herligt, hvis man kunne angive – bare rimelig – klart, hvordan man bedst skal behandle en pt med uspecifikke rygsmarter! Men sådan er det desværre ikke, og bl.a. dette faktum taler for, at der nok slet ikke findes *én* speciel behandling. Gjorde der det var den nok klarlagt for længe siden.

Hovedpunkterne i rygbehandlingens historik er, at i

- 1950', 60', og 70'erne dominerede passive behandlinger: Sengeleje, varme pakninger, bløddelsbehandling, traktion, blokader, manipulation.
- 80'erne: aktive behandlinger: Øvelser, ergonomiske tiltag (løfteteknik, arbejdsstillinger m.m.), fortsat manipulation.
- Fra 90'erne til 20'erne: Stadigt øvelsesbehandlinger og manipulation, men suppleret med forskellige udgaver af tillidsskabende forståelse /kognitive metoder.
- De senere år: Mange forskere fremhæver, at selvom de traditionelle fysiske behandlingers effekt sådan set er ganske effektive, så er de særdeles dyre, men særdeles lidet effektive mht. at påvirke de hyppige sygemeldinger. 'Cost-benefit' er dårlig, og et nyt paradigme ønskes.

I det foregående afsnit om evidens er der gjort rede for, at de traditionelle ryg-behandlinger kun er beskedent bedre end naturens "reparation." Der er behov for en ny måde at tænke på end den næsten automatiske start på fysiske behandlinger, der har præget de sidste 5-6 årtier. Udover at disse behandlinger kun virker relativt beskedent, testet på *gruppe-basis*, så må vi gøre os klart, at specielt passive behandlingsmodaliteter kan fastholde personen med rygsmarter i en passiviserende patientrolle og medvirker givetvis i mange tilfælde til at bringe patienten (pt.) ind i et kronisk rygforløb. En velinformeret og aktiv pt, som har tillid til ryggen, og som selv tager ansvar er formentlig det bedste grundlag for succes. Se også afsnt **B13** lidt senere.

Det er nødvendigt, før behandlingsstrategien hos den enkelte pt's tilrettelægges, at foretage en samlet vurdering af pt.'s rygproblem. Hvor stort er problemet (smerteintensitet, sygemeldt, invalideret)? Hvor lang tid har problemet varet (akut, kronisk)? Er det utryghed ved smerten og megen fokusering, der dominerer? Den samlede behandlingsindsats bør planlægges ud fra svarene på disse spørgsmål, således at behandlingsindsatsen står i rimeligt mål med rygsmarternes varighed og intensitet.

Det er aldrig en indikation for en behandling, at ... "man må gøre et eller andet, fordi pt forventer det." Placeboeffekten er ret stor, og hvis pt. selv ønsker – og får - en bestemt behandling, så ser man ofte god fremgang. Men når først pt. har oplevet en bedring efter en bestemt behandling, så vil vedkommende også have den behandling næste gang. Hvis behandleren ved, at denne eller hin behandling ikke bedrer væsentligt mere end, hvad naturen ville have gjort, så er det urimeligt at sætte den i gang.

Det akutte første-gangs lændehold uden tegn på påvirkning af nerverod vil i almindelighed forsvinde/bedres i løbet af få dage. En grundig forklaring om at rygsmarter selvfølgelig er "trælse" men ikke farlige, samt at det er vigtigt at holde sig i gang rent fysisk, er som oftest

tilstrækkelig ”behandling.” Dette kræver naturligvis, at man har undersøgt pt, og ikke fundet en specifik patologi.

Pt. med længerevarende - måske invaliderende - rygsmerter kan derimod have behov for en mere kompleks behandlingsstrategi, måske sammensat af flere behandlingselementer. Det er vigtigt at være opmærksom på den hyppigt multi-faktorielle sammenhæng. En simpel enstrenget behandlingsmodel er iblandt ikke tilstrækkelig.

Før behandling af en ryg-pt. påbegyndes, bør både behandler og pt. i fællesskab opstille realistiske mål for behandlingsindsatsen. Smertefrihed vedr. den aktuelle episode, men forvent ikke at ryggen fremover vil forblive symptomfri altid fremover? Smertereduktion? Bedre funktionsniveau? Accept af fortsatte smerter?

Effekten af behandlingen bør registreres ved brug af anerkendte registreringsmetoder. Brug af smertestillende medicin, antal sygedage, smerte- og funktions-niveau er vigtige parametre.

*Dagens helt overordnede problematik er, om de traditionelle fysiske behandlinger - hvoraf nogle har en klinisk relevant effekt - egentligt er bedre end, hvad en god tryghed-skabende forståelse af rygproblemet ville være.*

*Da spec. cost-benefit ved dagens ryg-behandlinger - ligesom generel overbehandling - er kritiseret meget, synes der at være behov for et nyt behandlingsparadigme. Selv dokumenterede, men beskedne klinisk relevante effekter, bør give anledning til omtanke, før behandlinger startes rutinemæssigt. Se senere afsnit B13.*

## B1. PLACEBO / NOCEBO

Før man bedømmer de reele effekter af forskellige farmakologiske, biologiske og andre behandlinger er det nødvendigt at forholde sig til betydningen af placebo og nocebo. Placebo = ’jeg vil behage’; nocebo = ’jeg vil skade.’ F.eks. har man længe vidst, at effekten er forskellig for:

- kapsler er bedre end tabletter;
- to kapsler (hver med halv dosis) er bedre end én;
- røde og hvide er bedre end kun helt hvide;
- injektioner, er bedre end kapsler;
- operationer har særlig stor placebo-effekt.

Nedenfor i kapitlet om ’Farmakologisk smertebehandling’ – afsnit B3 – beskrives, at blandt andre har panodil og (i store træk) NSAID ingen farmakologisk smertestillende effekt på ryg-smerter. Men medicinering i sig selv kan bidrage med en vis placebo-effekt. Der er betydelige forskelle på placebo-effekter ved forskellige symptom-grupper – kvalme, hovedpine, rygsmerter, osv. – samt på, hvordan ptt. informeres.

Man kunne jo så fristes jo til at tænke, at det er lidt ærgerligt, at man ikke må give panodil eller et NSAID som kalk-tablet for at opnå placeboeffekten, og samtidigt undgå bivirkninger. Ved de nævnte medikamenter - spec. ved længerevarende brug - er der en øget risiko på ca. 20% for højere blodtryk og for arteriosklerotisk hjerte- eller hjerne-episode med [MacIntyre 2022], og for NSAID er der endvidere især gastro-intestinale gener.

Tja .. det er tilladt at tænke, men naturligvis må man ikke lyve.

Et særligt illustrativt og elegant studie af placebo/nocebo var med kunstigt fremkaldt smerte ved varmpåvirkning af hud på raske forsøgspersoner [Bingel 2011]. Der undersøgte 22 ForsøgsPersoner (FP), der alle fik foretaget funktionel MR-skanninger. En 3 x 3 cm stor termo-pude midt på

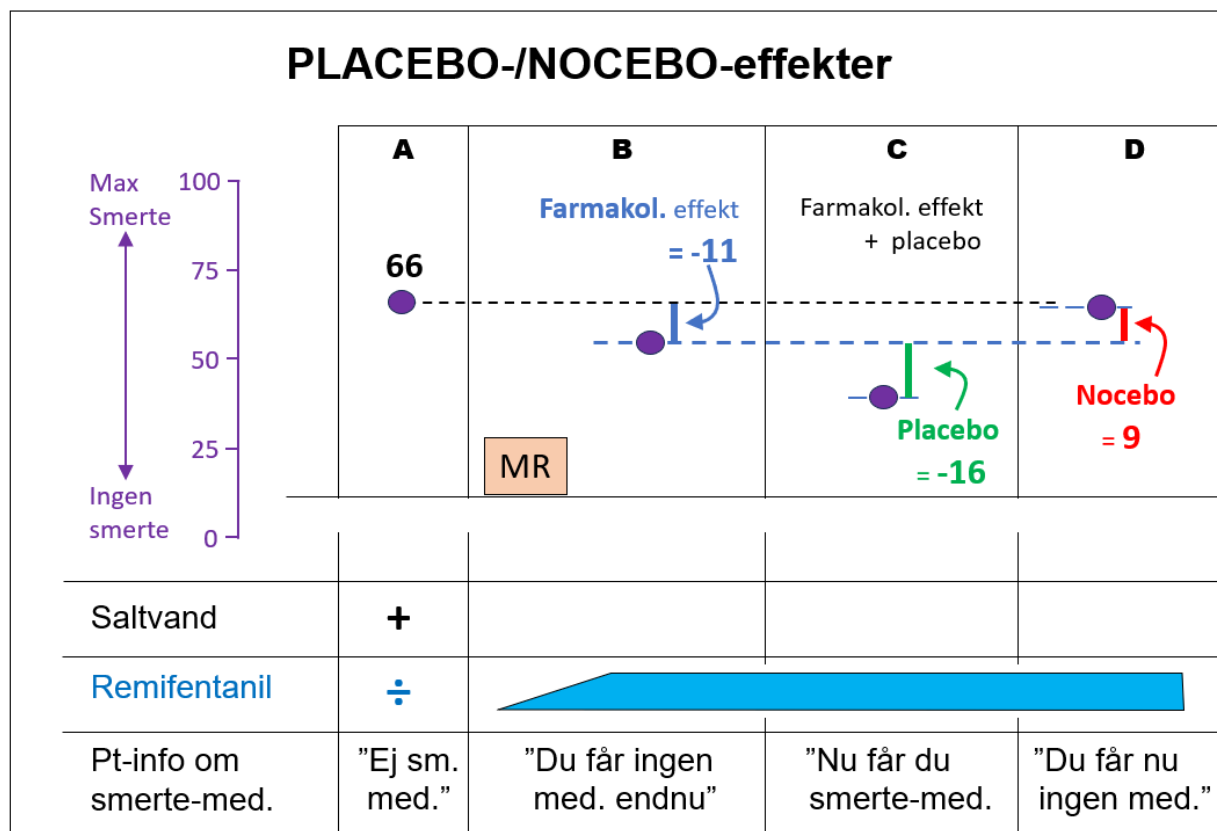
læggen blev initialt justeret til at give en smerte, så forsøgspersonen angav smerten som ca. 70 på skalaen 0 → 100.

I hele forsøget var hver FP (i alt n=22) anbragt i en MR-skanner, hvor optagelse skulle belyse, hvordan smerte og placebo påvirkede forskellige hjernedele (beskrives ikke her). Ptt. havde i.v. drop, der var placeret, så FP ikke kunne se, hvad der blev tilsat dropet. Som smertestillende anvendtes remifentanil – et meget hurtigtvirkende syntetisk opioid med halveringstid på kun 3-4 min. Man havde i andre forsøg fundet en rimelig smertereducerende dosis, som man holdt konstant i den relevante del af det aktuelle forsøg (Fig 70, blå felt).

Initialt gjorde man en smerte-registrering mens der alene var saltvand i dropet, hvilket pt. godt vidste (Fig. 70, **A**). Derefter startede man infusionen af remifentanil for at opnå den ønskede steady-state koncentration i dropet. Dette vidste pt. ikke endnu, og for at afledes fra evt. morfornemmelse via dropet, startede man dels MR-skanneren, og dels fortalte man dem, at ”.. det kan godt være at skanneren fremkalder en vis snurren i hovedet.” Efter 30 min. registreredes smerten igen, (**B**), hvor man nu fortalte, at man ”.. gerne vil have en ekstra basis-registrering som startværdi,” men sagde intet om, at smertemedicinen var tilsat i dropet. Den gennemsnitlige, absolutte smerte blev nu angivet til 55 - smerte reduktionen her var således den reelle **farmakologiske effekt**, her **11 point**. (Ang. farver .. conf. med Fig. 70)

Endnu 10 min efter **B**, fortalte man, at man ”.. nu vil registrere remifentanils effekt på smerten, som vi igen fremkalder efter at have tilsat stoffet til dropet” (**C**). Smerten var så i gennemsnit 39 – smerte-reduktionen fra start-værdien var således 27 point = summen af den **farmakologiske effekt** = 11 og **placeboeffekten** = 16. Placeboeffekten klart større end den farmakologiske effekt.

Efter yderligere 10 min fortalte man, at ”.. vi nu har sluttet remifentanil-tilsætningen til dropet, og forsøget er afsluttet, bortset fra, at vi gerne vil have en slut-måling,” (**D**). Men koncentration i dropet var stadig den samme! Man kunne nu egl. forvente, at niveauet igen ville ligge omkring niveauet i **B**, - altså 55 - men den blev angivet til 64, stort set det samme som udgangsværdien. Denne nu manglende effekt på smerten - kaldes **'nocebo'** = 9 (= 64-55) - er den negative medicin-



**Fig 70.** Gennemsnitlige registreringer af smerte, der var genereret af varme på huden, ved forløbet som illustreret nederst i tabellen. Se tekst.

effekt', forårsaget af at pt. tror, at der ikke er givet noget. Man kan kalde nocebo-delen for 'indbildt smerte.' Givetvis tæt på det man i øvrigt "opnår" ved 'øget fokusering' på en smerte.

Hver registrering varede ca. 10 min, der indeholdt 10 x 6-sek. smertestimulus, hvert efterfulgt af 8 sek. til smerte-registrering på en skærm. Mellem **B**, **C** og **D** gik der andre 10 min. For at undgå bias med smerte-tilvænning flyttede man termo-puden lidt efter hver registrering.

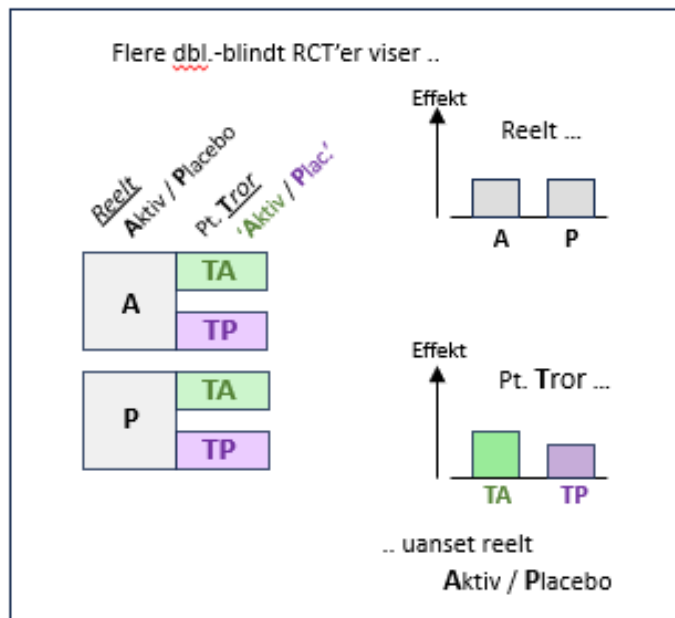
Det skal nævnes, at der var meget lidt forskel på forløbets udsving de 22 FP imellem: SEM (Standard Error of the Mean) kunne indeholdes i de små lilla cirkler på kurven.

Der skal gives en samlet oversigt over dagens opfattelse af placebo-effekten. Jeg kan varmt anbefale den nye bog af Thomas Breinholt [2023], der både er populært skrevet, men også bygger på talrige videnskabelige studier, som bogen henviser til. Den her givne oversigt er bl.a. samlet fra nævnte bog og endvidere bygget på flere af de mange litteratur-henvisninger, den har.

Noget er skitseret i

Fig. 71, se tekst.

der skal illustrere *principper-* i dagens opfattelse, så søjlerne bygger ikke på præcise målinger! Der illustreres her en af de mange RCT'er, der – samlet set – ikke har vist forskel i forbedring opnået hos dem der har fået en aktiv behandling og dem der fik placebo (øverst – med gråt). Man har endvidere i mange RCT'er spurgt alle deltagere, om de troede, at de havde fået den aktive behandling ... eller om de mente, at de havde fået placebo. Der er ofte kun beskeden sammenhæng mellem, hvad man reelt har fået, og hvad man tror. Det viser sig herved, at der generelt er en ganske pæn gennemsnitlig forbedring hos dem, der *tror*, at de har fået den effektive behandling, sammenlignet med hos dem, der *tror* de har fået placebo (nederst). Altså uanset hvad de reelt har fået!



Hróbjartsson og Gøtzsche [2004, 2010] har undersøgt RCT-studier, hvor der var mindst tre grupper: én med aktiv medicin, én med placebo medicin og én med ingen behandling. Dette uanset hvilken effekt den aktive behandling havde. Der fandtes generelt ingen betydende forskel mellem de to sidste grupper. Det må så konkluderes, at blot det at være i gruppen med placebotabletter taget derhjemme, giver ingen nævneværdig effekt.

Det vigtige for at opnå en placeboeffekt er, at pt. skal *tro på*, at de kan få en positiv effekt af en behandling. Derfor har man – i *andre studier* end den type der er skitseret i Fig 71 – undersøgt, hvordan effekten af denne tro kan forstærkes af 'positiv bias.' Herved er der påvist klar effekt af, at man viser ptt. specielt opmærksomhed, indeholdende flest mulige af disse elementer [efter Bishop 2012]:

- at det kan forventes, at behandlingen har en positiv effekt;
- at forklaringen er givet med stor overbevisning;
- at pt. har tillid til lægen (her kommer en professionelt udført, manuel undersøgelse af pt. ind! – se kapitlet om '**UNDERSØGELSE AF PT...**'), der udviser empati og har hvid kittel på;
- behandleren har brugt tid til at forklare om sygdommen;
- at man evt. giver forklaringen om Pavlovs hunde: De var blevet vænnet til, at en spec. lyd kom, hver gang de spiste. Derefter begyndte de at savle, blot de hørte lyden. Tilsv her: Er

man vant til at mærke reduktion af en smerte, når man har fået en bestemt pille, så mærker man det samme hvis pillen er magen til den, man har erfaret værende effektiv – men blot indeholder kalk.

- osv.

## Hvad sker der i hjernen?

Der er forsket meget i, hvad der sker i hjernen ved smerte og ved placebo-reaktioner. Også her beskriver Breinholt en hel del, men her skal kun nævnes enkelte ting.

Smerte forårsages normalt af beskadiget væv => smerte-relevante stoffer aktiveres, og sender signaler til rygmarv => disse signaler tager en ny bane op til thalamus => til somato-sensorisk cortex i hjerne => smerte føles.

Morfin – også kroppens egen - sætter sig på receptorer i nervesystemet og dæmper disse smerter-signaler. Spec. er der sluser for smertesignaler, Peri-Akvæduktale Grå substans (PAG), i bl.a. mesencephalon og medullas baghorn. Der findes modtage-knapper for morfin, hvorved smertesignaler hæmmes. Effektiviteten af dette påvirkes fra forskellige steder i hjernen – positivt eller negativt - gennem både bevidste og ubevidste mekanismer. Faktisk skal der være en vis positiv påvirkning fra andre centre i hjernen, for at placebo virker optimalt.

Mekanismerne her er naturligvis temmelig komplicerede, men én komponent i et sådant spil, der kan forklare noget af den mekanisme, at morfin til rygmerter ikke virker bedre end placebo [Jones 2023] kan være: Vores indboende smertedæmpning – endorfiner m.m. - som bl.a. neanderthal-M/K også havde, virker lige som dét, der sættes i gang ved morfin-injektioner: Hvis endorfiner får lov at sætte sig på nævnte receptorer, spec. PAG, så er receptorerne allerede besat af morfin, hvorfor det tilførte via pille eller sprøjte ikke virker.

Man kan efter dette få tanken, at ”.. kan man ikke ligeså godt kalde en spade for en spade, og give kalk-piller og fortælle det til pt.?” (’åben placebo’).

## Åben placebobehandling.

Der foreligger faktisk en del studier af åben placebo-behandling, hvor pt. har fået at vide, at der er en undersøgelse af, hvordan virkningen kan være, hvis man indtager piller, som man godt ved ikke har nogen *medicinsk* effekt. Det første RCT var allerede fra 2008 med ADHD-børn [Sandler 2008]. I 2021 publicerede Wernsdorff [2021] m.fl. en metaanalyse af 11 studier, hvoraf to var med koniske ryg-ptt. [Carvalho 2016, Kleine-Borgmann 2019]. Det er dog stadig lidt usikkert, om det er en behandling, man skal satse på. Spec. ved man ikke, om det er pillerne, der virker, eller om det er den ledsagende positive bias, man inducerer. Det interessante nu er, at placebo tilsyneladende er nogenlunde lige så godt som mange af de rygbehandlinger vi normalt bruger.

Man må unægtelig filosofere lidt over, hvordan vi egl. skal behandle de uspecifikke ryg-ptt. !? I Carvalhos studie randomiseredes 83 ptt til to grupper. I begge var gennemsnitsalderen 44 år, og smerterne skulle have været mindst 3 mdr. og havde et niveau på niveau omkr. 5 (skala 0-10). Alle tager sædvanlig medicin, men den ene gruppe tog desuden åben placebo-tabletter i 21 dage, hvor der endvidere skabtes forventninger, som beskrevet ovenfor. De så endv. en video der viste, hvor effektiv åben placebo har været ved colon irritabile. Pillerne var orange, og skulle tages helt regelmæssigt.

Gennemsnit-smerte reduktion siden startværdier var 1,5 point (0-10 skala) for ’åben placebo’ gruppen, mod kun 0,4 point i ’sædvanlig beh.’ gruppen. Niveau for dgl. funktions-hæmning (Rowland Morris, skala 0-24) reduceredes med 2,9 i gruppen ’åben placebo’ mod 0 ved ’sædvanlig behandling’. Disse forskelle mellem grupperne var *statistisk* signifikant forskellige, men hvor mange ptt, der nåede klinisk relevant forbedring i de to grupper blev ikke beskrevet. (MCID er henhv. ca. 1,5 og 3,5-5). Ingen follow-up senere end ved behandlings-slut efter 3 uger.

Kleine-Borgmanns studie lignede Carvalhos. Hos Kleine-Borgmann indgik dér i ’åben placebo’ og ’sædvanlig beh.’ grupperne henhv. 63 og 59 pt. med samme karakteristika, og såvel behandling



som metode var som hos Carvalho. Men effekten var mindre trods også her *statistisk* signifikans: Smerten reduceredes hos 'åben..' og 'sædv. beh.' Med henhv, 0,62 (0-10) og 0.11, mens Rowland Morris reduceredes henhv, 3,2 og 0,7, - altså *gennemsnitlige* forskelle på smerte langt fra MCID, som Rowland Morris dog nærmede sig lidt. Samme korte follow-up som hos Carvalho.

## Placebo-kontrol gruppe i et RCT

Da placebo således kan have en selvstændig effekt, et det vigtigt, at en kontrolgruppe i et RCT vælges med omhu, og ikke blot konkludere, at "når en behandlings-effekt er den samme som i placebo-kontrolgruppen, så hjælper det ikke," ... men i stedet konkludere, at der ikke er en *farmakologisk* eller *biologisk* effekt.

Et par eksempler fra ryg-kirurgien: Et studie af stivgørende rygoperationer på indikation 'sort disk (dvs. svært degenereret) + heftige smerter i området' viste god effekt sammenlignet med en træningsbehandling, som ptt. allerede havde prøvet, og som ikke havde hjulpet (= "behandling som du plejer") [Fritzel 2001]. Og det er jo klart, at forventning til at blive udvalgt til operation efter en periode med heftige smerter fremkalder ikke optimisme, når de ved lodtrækning til projektet fik at vide, at de bare skulle fortsætte med noget, de vidste ikke hjalp. I to senere RCT-studier af stivgørende operation fandt man ved operation ikke større effekt end i kontrolgrupperne [Fairbank 2005, Brox 2010]. *Dér* anvendtes i de ikke-kirurgiske kontrol-behandlinger, henhv. 'Functional Restoration [se Bendix 1998] og Brief Intervention (se senere), som ptt. gik til med større forventninger end blot 'behandling som du plejer'

For at teste effekt af en operationstype satser man i dag på et 'triple-blind' design – dvs. at hverken pt., lægen eller statistikerer kender den enkelte pt's behandlingsgruppe: At alle ptt. kommer på OP-lejet, bliver fuldt bedøvet, hvis *dét* er planlagt, eller sederet ved spinal- eller lokalbedøvelse. Først derefter trækkes der lod om enten operation, eller om der skal udspilles samme procedure som ved operation af et personale, der er instrueret i det "sham-operations-skuespil", som det så bliver, men hvor ptt. dog får et tilsv. snit i huden som de der opereres rigtigt. Selvf. er den læge, der udspørger og vurderer resultatet blindet i dette triple-blindede studie.

Et rigtig godt eksempel er BVNA – se afsnittet i Modic forandringer ('**Modic 2.0**' – og gennemgang af resultaterne sidst i afsn. **E3**). I to studier havde man valgt 'lev som du plejer' som kontrolgruppe .. og resultatet blev fremragende i favør af operationen. Men da man fulgte ovennævnte triple-blind design, var resultatet beskedent: Dog angav 20% *flere* reelt opererede end blandt de sham-opererede at de havde opnået klinisk signifikant bedring. Men da den *gennemsnitlige* forbedring for alle i hver af de to grupper ikke adskiltes nævneværdigt, så må der næsten have været en del, der fik negativ effekt – nocebo - af operationen, hvilket der ikke blev gjort tilstrækkeligt rede for i artiklen [Fischgrund 2018].

Ved RCT af træning og manipulation er der i mange studier brugt 'lev som du plejer' som kontrolgruppe. Tilsvarende BVNA-studierne må man formode, at en del af disse træning/manipulations-studier, der *har* vist effekt ved traditionel vurdering, alligevel ikke havde haft effekt, hvis man havde valgt en for patienterne mere perspektivrig behandling i kontrolgrupperne.

## Samlet konklusion.

Placebo / Nocebo betyder rigtigt meget for udfaldet af en behandling for alm. rygsmerter. Placebo i form af "piller med hjem" virker stort set ikke, med mindre det suppleres med en opmærksomhed med positiv bias. I 'åben placebo', hvor ptt. ved at de får en medicinsk uvirkelig pille suppleret med positiv bias, opnås i få og kun moderat store studier en beskedent effekt ved kronisk rygsmerter - formentligt på niveau med i hvert fald flere af de traditionelle behandlinger. Der mangler studier før det kan afgøres, om den hidtil udførte udgave af 'åben-placebo-pille' som ptt. *ved* er placebo + pos. bias – bør anbefales i klinikken, bl.a. fordi det ikke vides, hvor meget henhv. piller og pos. bias bidrager, samt om hvilke former for rygsmerter, det evt. kan prøves på.

Man bør dog være tilbageholdende med at give en behandling til én med recidiverende rygsmerter, hvis den alene har en placebo-effekt (f.eks. panodil - se **B3**): Der er mange, der *vil* have en behandling, og ikke holder sig tilbage for 'doctor shopping.' *Dém* skal vi helst overbevise om,

at dén strategi øger fokusering, og giver unødige gener. Og dette kan blive svært, når de hører, at deres behandling ikke har nogen regulær biologisk effekt, hvilket formentligt giver dem endnu mere lyst til at prøve endnu en behandling. Se sidste del af Paracetamol-afsnittet i **B3** nedenfor.

## B2. PATIENT-INFORMATION

Pt. har først og fremmest behov for en grundig information om mulige sygdomsmekanismer, men også om diagnostiske muligheder eller – især! - manglen på samme. Endvidere information om smerternes oftest godartede og selvbegrænsende karakter og om den valgte behandlingsstrategi.

Specielt ved længerevarende smerter møder pt. ofte med en behandlings-forventning. Hvis undersøgelsen viser, at der ikke synes at være en oplagt indikation for en fysisk behandling, er den flg. generelle information specielt nødvendig. Pt. har ofte hørt fra andre – eller har måske selv oplevet – at dén eller hin behandling har været efterfulgt af bedring. Det er vigtigt at forklare, hvad Fig. 56 viser – at i de fleste tilfælde er den vigtigste grund til denne forbedring, at rygsmerter naturligt bølger op og ned, og at de traditionelle behandlinger, vi har brugt hyppigt, som regel kun er en mindre del af forklaringen på de bedringer, vi ofte ser. Dette er en svær opgave, men det hjælper mange til at undgå den behandlings-odyssé, som rammer mange i troen på urealistiske mirakelkure!

Et citat: “Pain is only intolerable, if one think that there is a cure” [Illich 2002, s.134]. Så hvis pt. kan forstå, at der ingen hokus-pokus behandling er, så vil han/hun også bedre kunne acceptere sin situation.

Opfordring til selvstudie af relevante delprogrammer i pt.-info-filer på hjemmesiden ’www.Bendix-ryg’ kan anbefales (se s. 100-101).

En opfølgende konsultation 2-4 uger senere kan være gavnlige for at repetere vigtige punkter i behandlings- / tacklings-strategien.

Informationens indhold er naturligvis afgørende. Den information, man har givet gennem 1980’ og 90’erne – og stadigt gives af mange behandlere - synes ikke at have gavnet, snarere tværtimod: Den har været præget af: “Pas på med at bøje fremad! Husk at bøje i knæene når du løfter!” osv. Denne ”skade-model” holder ikke. Det er bestemt OK at bøje ned i knæene, når man løfter noget tungt, - og at holde tunge byrder tæt ind til kroppen, - men hvis nødvendigt kan kroppen godt selv finde ud af det. Det afgørende er, at sådanne instruktioner med løftede pegefingre medfører en uheldig fokusering. Allerede i 1997 publiceredes et stort RCT med knapt 4000 postarbejdere, hvor halvdelen fik 12 x én times træning i div. Løfteteknikker, opfordring til at justere sidde-arbejdspladsen o. lign [Daltroy 1997]. Den anden halvdel fik blot en kort forklaring. Det viste, - særdeles tankevækkende - at dem der fik instruktionen tenderede til at få *flere* ryg-gener i de flg. år, end dem der ikke modtog denne træning! Se dog **’Cognitiv Functional Therapy’** under **’Behandlinger – afsn. B7’** senere.

Belastninger/tungt arbejde skader ikke ryggens strukturer biologisk. Lidt flere får kortvarige smerter ved tunge løft end de stillesiddende, men diskus-degenerationen (DD) øges ikke herved.

### Vær tryk ved din ryg

En ”ikke-skade-model” er mere i overensstemmelse med dagens viden, og mere brugbar for pt: Kodeordet er, at ”man skal lade være med at passe på sin ryg”, - altså:

- ”Din ryg er stærk.”
- ”Vær tryk ved din ryg!”
- ”Lev så frit du overhovedet kan med dine rygsmerter.”
- ”Jo mindre du tænker på dem, - hvilket vi godt ved kan være svært! - jo mindre spænder dine muskler, som er en del af din smerte. Men for ikke at fokusere for meget på det ... så lad være med at opsøge behandling pr. automatik. Effekten heraf er i mange tilfælde sparsomt bedre end naturens eget forløb. OBS: Naturligvis kan udredning og evt. behandling være

indiceret i en del tilfælde, men er du i tvivl, så lad være.”

- ”Naturen har gennem millioner af år skabt et bevægemønster, der fungerer udmærket (konf. beskrivelse af Daltroy 1997 ovenfor). Blander vi os i det, går det formentlig galt hos mange.”

Dagens viden godtgør, at ovennævnte information generelt er mindst (?) lige så effektiv som de behandlingstilbud vi ofte giver, og kan spare mange traditionelle behandlinger [Indahl 1995, Hancock 2007, Kent 2023]. Se de senere afsn. **B6** og **B7**.

Selv om fysiske behandlinger i almindelighed ikke afkorter den enkelte episode, så kan de undertiden afhjælpe en del af de gener, som denne episode måtte medføre, hvilket hos nogle kan være en fair indikation. Men vi bør fortælle pt, at selv om vi ikke altid kan afkorte forløbet, så standser / reducerer naturen ofte smerterne med tiden.

Disse budskaber er ikke altid nemme at få pt. med på. En hel del får indtrykket: ”Lægen sagde at det hele sidder mellem ørerne.” For at imødegå dette er det nyttigt at starte med at understrege, at man respekterer deres rygsmerter. Følgende ”køgebog” kan være nyttig:

Mest nyttige holdninger til / forståelse af rygsmerter for pt.

### a) Vedr. forklaringen på mest sandsynlige rygsmerter-mekanisme ved uspecifikke rygsmerter.

Der er ikke fundet et godt ord for ’diskusdegeneration’ overfor pt. Nogle vil opfatte: ”Er jeg degenereret?” ”Er *min krop* degenereret?” ... og måske gå frustreret fra konsultationen.

DD og facetartrose er svære at skelne fra hinanden rent klinisk, og selv diagnostiske blokader overrasker ofte. Derfor er udtrykket ”segment-smerte” at anbefale – naturligvis efter at have forklaret komponenterne. Modic-forandringer kan indgå her, hvis de er set som tydelige forandringer på en MR-skanning – ellers ikke.

Ordet ”slidgigt” bør nærmest forbydes: Et slidsomt arbejdsliv, og/eller heftig sport fremkalder ikke mere diskusdegeneration end arbejde med klart mindre rygbelastning. Så bruges ”slidgigt i ryggen” må ptt. tænke: ”Er slidgigt forklaring på mine rygsmerter, så skal jeg da undgå at belaste min ryg!” – hvilket jo ikke er hensigtsmæssigt!

Nu vil den opmærksomme læser sige: ”Jamen facetleds-artrose er jo i nogen grad slid-betinget, - nemlig i de tilfælde, hvor diskus er degenereret og instabil!” Dér sådan set også rigtigt, men i betragtning af at stillesiddende liv giver lige så udtalt degeneration i segmenterne som et fysisk belastet ryg-liv, så vil det kun skade at omtale dét overfor ptt.

Så – du slipper ikke for at forklare pt. grundigt, hvordan det forholder sig. Henvis dem gerne til min hjemmeside ’Bendix.ryg.dk’ → ’sygdomsmekanismer’ (beskrives senere)

### b) Rygsmerter skabes i ryggen - men føles i hjernen.

Vi ved godt, at mange opfatter vores budskab om, at ... ”smerten føles i hjernen”, som om vi siger: ”Din smerte sidder bare mellem ørerne.”

Dette sidste er vi kede af, fordi dét mener vi ikke - og siger det heller ikke !

Men det vil være en fordel for dig at være åben overfor det faktum, at smerten registreres i hjernen. Så vil du blive bedre i stand til at blive generet mindst muligt af smerten.

### c) Rygsmerter er irriterende. Gid de ku’ fjernes !

Dette siger vi også for at understrege, at også vi godt véd, at rygsmerter er reelle, - og trøls. Men mange opfatter os, som om ”det er ikke noget særligt”, når vi nævner, at det er væsentligt at minimere fokusering.

Vi forstår godt, at du har ondt i ryggen !!!

Og så ta’r vi den i øvrigt derfra!

- d) Forskellige specielle tilstande bag rygsmarter kan godt behandles ret effektivt. Man skal naturligvis undersøges for at fange sådanne tilstande, og for at sikre, at der ikke ligger noget alvorligt bag, - selv om dette sjældent er tilfældet.**

Dette kan dreje sig om: Symptomgivende diskusprolaps; brud i ryggens knogler – i enkelte tilfælde med instabilitet og et lille skred af hvirvler i ryggen; spinalstenose; specielle betændelsestilstande; cancer.

- e) Vi har ingen særligt effektive behandlinger til resten = langt de fleste. Men naturen reducerer de fleste smerteepisoder – både på kortere og på længere sigt.**

Mange har erfaret lindring under en behandling. Rygsmarter bølger op og ned, og da man oftest starter en behandling, mens smerten er værst, afspejler mange af disse erfaringer, at *naturen* lindrer, og kun i mindre grad – eller slet ikke - at *behandlingen* hjælper.

- f) Rygsmarter kører langt hen ad vejen sit eget løb.**

Arvelige forhold spiller en langt større rolle end de belastninger/ hændelser, som folk ofte vil mene er forklaringen på aktuelle smerte-episoder.

Det er normalt ikke din skyld, at du får ondt i ryggen.

- g) Hjernen kan skrue op og ned for smertesignaler fra ryggen:**

OP: Frygt / usikkerhed om hvad smerterne skyldes. Fokusering. Stadig leden efter effektive behandlinger. Hyppig sygemelding. Passen på. Brug gerne metaforer f. eks: 'Du hører en mærkelig lyd i motoren, fokuserer på den, fordi du frygter bilen måske snart går i stå. Du kører ind på en tank, hvor en mekaniker siger: "Den lyd skyldes en lidt løs kilerem. Den betyder ikke noget særligt. Få den justeret ved lejlighed." Så kører du videre uden at du bemærker lyden, fordi du har fået tillid – og droppet din frygt.'

NED: Tillid til ryggen. Accept af de beskrevne punkter ovenfor.

- h) Ang. Tillid / tryghed:**

Ryggen er stærk. Den kan tåle (næsten) hvad som helst.

Selvflg. kan belastninger give smarter iblandt, men det skader ikke ryggens strukturer.

Lad naturen styre din rygs bevægelser: Dèn er bedre til det end din tillærte bevidsthed.

- i) Det er godt at holde sig fysisk aktiv, - både for ryggen og meget andet - men få ikke dårlig samvittighed hvis det ikke lykkes.**

Der *er* påvist, at træning i almindelighed nedsætter antal fremtidige rygsmarter-episoder og mindsker sværhedsgraden af dem. Men dokumentation er ikke imponerende, når vi taler om *ryg*-smarter. Det betyder, at hvis du reelt set ikke får motioneret - ikke har lyst; travlt med arbejde / børn - så gå ikke rundt med dårlig samvittighed. Hvis du gør dét, så fokuserer du blot mere på rygsmarterne, og dét skader formentligt mere end træningen hjælper.

- j) Forbliv i arbejde**

Gå normalt på arbejde selv om du har ondt. Langvarig sygemelding bedrer ikke situationen, og giver tværtimod en stor risiko for aldrig at vende tilbage til job. En sådan sygemelding bevirker i sig selv, at ryggen generer mere. Det er naturligvis en forudsætning, at pt. er velundersøgt, før dette siges!

### B3. FARMAKOLOGISK SMERTEBEHANDLING

Analgetisk behandling med **PARACETAMOL** (Panodil) og **NSAID** ('gigt-medicin' – **Non-Steroid Anti-Inflammatory Drugs**) har en påvist *farmakologisk* effekt ved mange smertetilstande, - men effekten er meget tvivlsom ved *ryg-smerter* (Fig. 72-74). Paracetamol har en dokumenteret *manglende farmakologisk* smertelindring på *ryg-smerter* < 6 ugers varighed – ganske vist kun i ét, men et yderst seriøst, stort studie [Fig. 72 - Williams 2014]. Der er ikke additiv effekt af Paracetamol + NSAID. Små doser NSAID er generelt lige så smertestillende som større doser. Det er kun den antiinflammatoriske effekt, der bliver større med stigende doser. Dette sidste synes således ikke relevant ved almindelige rygsmarter.

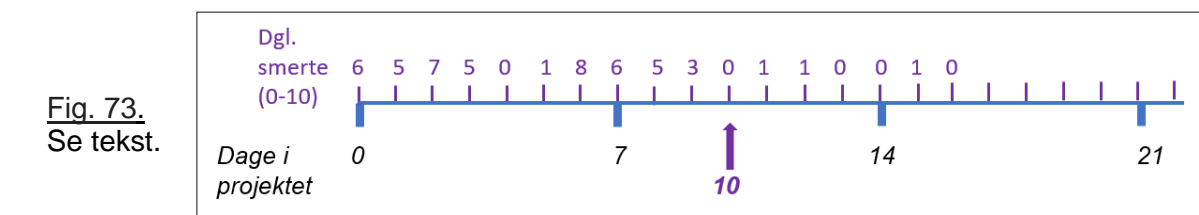
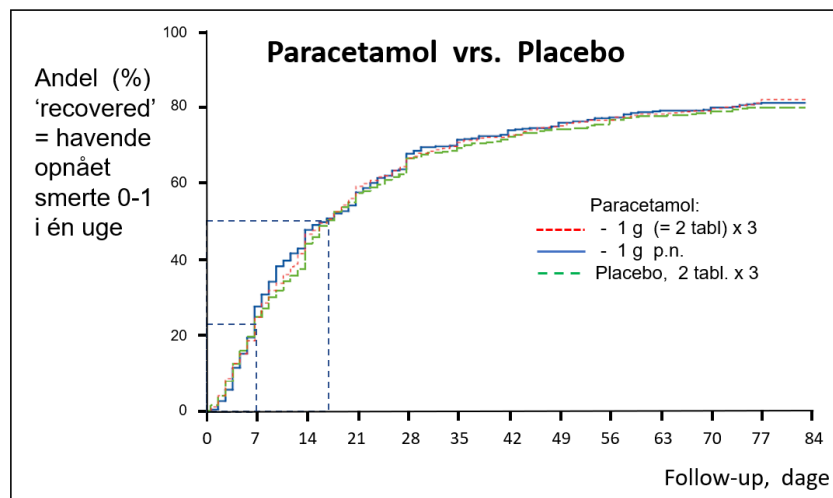
Virker Panodil ved rygsmarter skyldes det alene placebo.

**Fig. 72.** Paracetamol har ingen farmakologisk, smertestillende effekt ved *ryg-smerter*. Se tekst.

På Fig. 72 er anvendt en 'akkumuleret kurve' – dvs. at man løbende registrerer hvor mange, der har opnået smertefrihed på forskellige tidspunkter. For forståelsen: - f.eks har 23% nået "smertefrihed" (0-1 på en 10-pkt skala)

efter 7 dage/én uge (lille, punkteret felt), - mens halvdelen (50% = medianen) har opnået det på ca. 16 dage.

Nogle undrer sig over, hvordan man kan registrere en 7-dages smertefrihed ved dag 1.



Ptt. fører dagligt ryg-smerteskema .. 'Skala 0 (ingen smerte) - 10 (max tænkelig smerte)' (Fig. 73). Et af målene er smerte 0-1 (= "smertefrihed") i 7 sammenhængene dage. De indrapporterer hver uge. I det viste eksempel er det først ved indrapporteringen på dag 21 kan man registrere, at pt'en har, på dagene 10–16, haft én uges smertefrihed. Hvad der sker fra dag 17 og senere er ligegyldigt i denne sammenhæng. På kurven i Fig. 72 registreres pt. som én af dem, der får et 'x' på dag 10.

Udover dette er der i studiet undersøgt for 'function', 'disability', 'Global change' m.m.m, så dette store studie med ca. 500 ptt. i hver gren viser meget klart, at Paracetamol – *farmakologisk set* – ingen effekt har på rygsmarter [Williams 2014]. Får man færre smerter efter paracetamol-indtag, så er det enten placebo, - eller at naturen tilfældigvis har skabt færre smerter i dén periode.

Vil gerne gentage, at denne manglende farmakologiske effekt gælder for *ryg-smerter*, mens der er påvist farmakologisk effekt for flere andre smerte-typer. Dette bekræfter, at ryg-smerter opfører sig anderledes end de fleste andre typer, - hvilket yderligere berettiger betegnelsen "uspecifikke ryg-smarter."

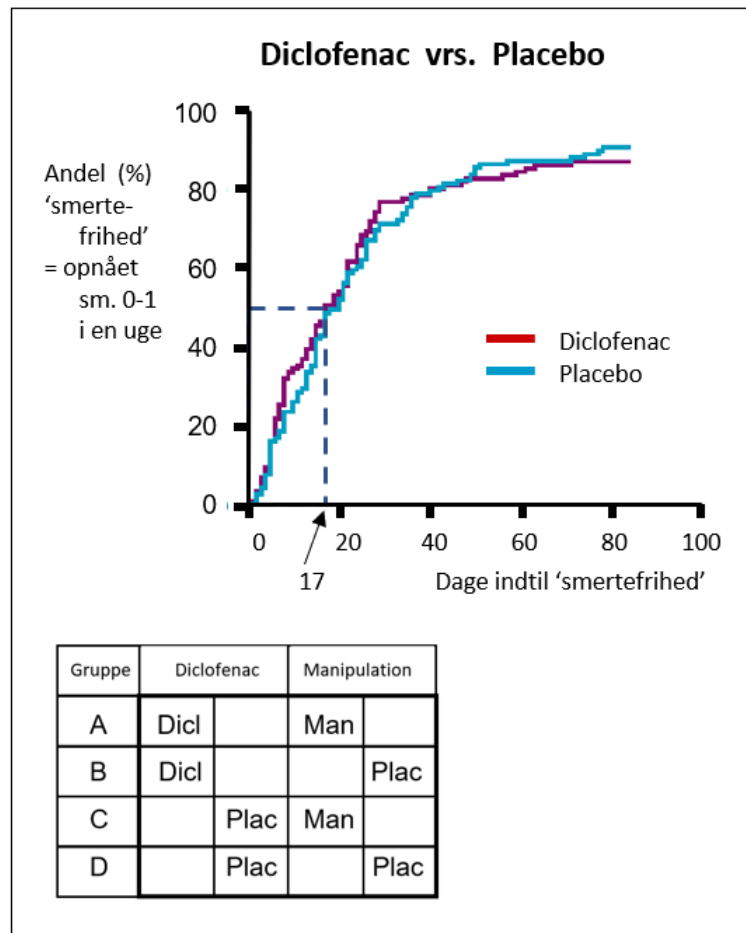
Nogle spørger, om det alligevel ikke er fornuftigt at ordinere paracetamol, hvis ptt. synes at det har hjulpet tidligere? Måske?? Til en pt, der kun har sjældne, kortvarige smerteepisoder, er det vel OK. Men man må så gøre sig klart, at det i så fald bliver svært at overbevise "Maren i køret" – og de ptt, der får hendes behandling (hvis farmakologisk virkning er på niveau med paracetamol) - om,

at hendes urtete mod rygssmerter ikke er indiceret. Vel er der sandsynligvis færre bivirkninger ved hendes urtete end ved længerevarende paracetamol – og dog: Der er der rigtig mange med rygssmerter derude, som næsten insisterer på at få en eller anden behandling, og som gerne bliver ved med at afprøve nye muligheder. Og dér har vi en opgave i at lære *dem*, at deres vedvarende fokusering kun øger rygssmerternes ubehag.

Det må erkendes, at behandleren slipper ikke at informere ptt. grundigt, som det fremgår i afsnittet ovenfor **B2**. Gerne med nogle af budskaberne fra Placebo-afsnittet **B1**. Eller i det mindste henviser ptt. til pt-info filerne på min hjemmeside: Bendix-ryg.dk. [se side 104-5 i aktuelle bog].

At heller ikke **NSAID** (i hvert fald **Diclofenac** = Voltaren), har (nævneværdig) *farmakologisk* effekt på rygssmerter, viser bl.a. dette placebo-kontrollerede, tabletblindede RCT [Hancock 2007], der undersøgte effekten af både Diclofenac 50 mg 2 x dgl./4 uger (Fig. 74) og Manipulation (se senere afsnit **B5**, Fig. 80). Der inkluderedes 240 ptt. der alle fik basisbehandling: tillidsskabende information + panodil 1 g x 4. Oven i dette randomiseredes de til 4 grupper á 60 ptt, A-D, som det fremgår af tabellen i Fig. 72.

Fig. 74. Se tekst.



Dette design giver muligheden for at sammenligne Diclofenac og *dets* tilsv placebo-tabletter; *samt* Manipulation og *dets* tilsv placebo (se nedenfor): 120 ptt. fik Diclofenac – andre 120 placebo. Den øvrige behandling var ens i de grupper 'A+B' og 'C+D'

Der anvendtes også her akkumulerede kurver. Igen lige et eksempel aht. forståelsen: 50% af ptt. (medianen) har opnået en uges smertefrihed efter 17 dages behandling (punkteret linje). Effekten vurderedes med *både* varighed indtil smertefrihed (= smerte 0 ell. 1) i en uge ... *og* i et døgn. I Fig. 74 er der alene vist resultatet for 'en uge', men resultatet for 'et døgn' viste stort set lige så sammenfaldende kurver som ved 'én uge.' Også her var den *farmakologiske* effekt stort set = nul!

I forskellige Cochrane af NSAID ved såvel akutte rygssmerter [van der Gaag 2020] og ved kroniske rygssmerter [Enthofen 2020], samt i en tilsvarende meta-analyse ved iskias [Pinto 2012] er der påvist beskedne farmakologiske effekter, - men så beskedne, at NSAID grundet øgede bivirkninger ikke anbefales generelt.

## ANDRE MEDICAMINÆ

Svagt-virkende morfin-stoffer, **OPIOIDER**, kan i sjældne tilfælde være indiceret især hos ptt. med voldsomme akutte lænderygssmerter. Men ... vær *meget* tilbageholdende med opioider - også de såkaldt svage. De har stort set ingen *farmakologisk* smertestillende effekt, men heftige bivirkninger på niveau med de stærke opioider.

Et nyt RCT [Jones 2023] med 346 ptt har vist, at ved

- mindst 'moderat svære' lændesmerter af mediant 3 ugers varighed
- og/eller ditto nakkesmerter

har et såkaldt svagt opioid (oxycodone-naloxone, op til 20 mg oxycodone pr. dag i op til 6 uger) overhovedet ingen farmakologisk smertelindrende effekt .. snarere en non-signifikant tendens til at virke *dårligere* end placebo !! Dosis svarende til 20-40 mg. morfin dgl i 6 uger. Det var 'triple-blinded', - så hverken ptt, lægen eller statistikerne vidste, om pillerne ved den enkelte pt-behandling var morfikum eller placebo.

Det er næsten endnu mere nyttigt end at se artiklen at læse den grundige gennemgang af en kvalificerede diskussion i efterforløbet af publiceringen - se 'BackLetter 2023: 38 (9), September 2023,' - startende fra forsiden. Det blev bl.a. påpeget, at det også burde testes på kroniske ptt., og også ved forskellige tilstande af rygsmerter.

Men ... der er ved at være konsensus om at droppe morfin-lignende farmaka i behandlingen af rygsmerter.

Det er muligt at anti-TNF- $\alpha$  og/eller andre **ANTI-CYTOKINER** – 'biologisk smertebehandling' - får en plads ved smerter forbundet med svær diskus-degeneration. Meget basalforskning taler for det. Men det helt store problem er her: Hvor går grænsen for at skulle sætte en sådan behandling i gang? De nævnte stoffer har både potentielt heftige bivirkninger, og er rimeligt dyre. Køen af folk med kroniske rygsmerter som gerne vil behandles ville nok blive lang.

Evt. **ANTIBIOTISK** behandling ved Modic-1-relaterede rygsmerter får næppe en plads i rygbehandlingen – i hvert fald, hvis det gives oralt. Se Modic-afsnittet.

**GLUCOSAMIN**, der skulle bedre brusken i disci, har også været afprøvet, men fandtes uden farmakologisk effekt [Wilkins 2010].

**MUSKEL-RELAXANTIA** har en ikke-klinisk relevant farmakologisk effekt, og endv. grundet bivirkningerne gør det, at man generelt ikke anbefaler dem [Cashin 2021].

**GABAPENTIN** bruges en del til diskus prolaps og spinalstenose. Der er foretaget talrige RCT på adskillige smertefulde tilstande, men kun ganske få vedr. ryg-betingede neuropatier. I ét RCT med >100 i hver randomiseret gruppe [Baron 2010], fandtes ikke-relevant effekt over placebo ved lumbal skias.

*Kort sagt: Alle de perorale behandlinger vi traditionelt har ordineret mod rygsmerter har meget begrænset farmakologisk effekt !? Nogle foreslår, at hvis man føler det nødvendigt at ordinere noget medicin, så må det være paracetamol, der er det med færrest bivirkninger.  
Se sidst i 'Paracetamol' sektionen ovenfor.*

Der henvises til farmakologisk litteratur. En god oversigt er [Finnerup 2010].

## B4. ØVELSESBEHANDLING / TRÆNING

Det er internationalt anerkendt, at øvelsesterapi har en plads i behandlingen af rygsmerter af mere end 6 ugers varighed.

Det skal bemærkes, at det som øvelser/træning måtte hjælpe mod rygsmerter, er alene hvorvidt det hjælper at *supplere* med særlige øvelser/træning oven i normal daglig aktivitet. Der er ingen tvivl om, at det er bedst at holde sig generelt fysisk aktiv, - for ryggen såvel som for de fleste andre organer.

Selve øvelsesindholdet har en vis betydning for effekten. Avanceret træningsudstyr synes ikke at medføre bedre effekt end simple øvelsesprogrammer. Dosis og varighed har uden tvivl nogen betydning for langtidseffekten, men dette er kun relativt sparsomt belyst.

Den formentligt mest populære øvelsesform er McKenzie's metode (se s. 19-20), i dag mest kaldet **MDT**, **Mekanisk Diagnostik og Terapi**. Den har en rimelig dokumenteret klinisk relevant effekt. Vælges normalt, hvis der er positiv effekt ved testning af gentagne bevægelser. **Pilates** øvelser vinder mere indpas, og har ligeledes en rimeligt dokumenteret klinisk relevant effekt hos ca. halvdelen af de behandlede (Fig. 76).

Ellers vælges ofte **intensiv, dynamisk træning**, selv om meta-analyser kun konkluderer en ret beskeden og spec næppe klinisk relevant effekt (Fig. 76). Dette kan også vælges ved McKenzie, når de nævnte øvelser er kommet godt i gang. Intensiv træning har forskellige fysiologiske, positive effekter, men bidrager også til pt's bekræftelse af, at ryggen kan holde til mere end mange tror.

Det må være logisk at lade indgå, hvilke øvelser den enkelte pt. ønsker. Øvelser, man ikke har lyst til at lave, bliver oftest ikke udført ret længe.

Uanset valg af træningsform bør langt de fleste med lænderyg-smerter have individuel instruktion af en terapeut - specielt i startfasen, for at opnå at ptt. virkelig udfører øvelserne. Hvis en sådan ikke gennemføres, er der risiko for enten manglende effekt grundet et ineffektivt trænings-niveau; eller forværring af rygsmerterne / belastningsskader, hvis det udføres for voldsomt. Pga. de generelt usikre diagnostiske muligheder er det vanskeligt på forhånd at vurdere, hvilke ptt. der har god effekt af øvelsesbehandling, og hvilke der ikke opnår smertereduktion selv efter måneders træning, og i hvilke tilfælde hjælp og instruktion i startfasen er nødvendig. I den videnskabelige vurdering af trænings-terapi er der i nogle undersøgelser fundet klinisk relevante effekter på superviseret træning ved længerevarende rygsmerter, sammenlignet med selv-træning [Hayden 2005].

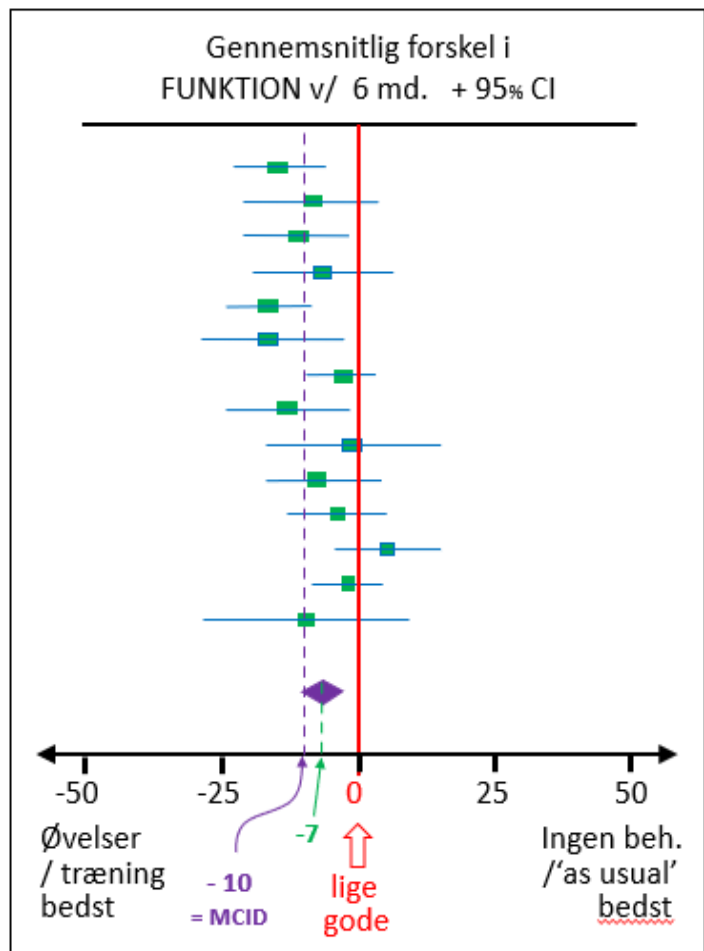
Træning i grupper kan med fordel benyttes. Dette - *dels* fordi den sandsynligvis også har en selvstændig gunstig psykologisk effekt på det samlede behandlingsresultat, - og *dels* fordi den reducerer behandlingsprisen for den enkelte deltager.

Øvelses-behandlinger har gennem de sidste årtier været genstand for en betydelig forskningsaktivitet. Et stort antal videnskabelige undersøgelser er samlet i flere Cochrane-meta-analyser.

Det kan virke lidt klodset at parametere hedder 'funktions-begrænsning', som man med behandlingen ønskede at reducere – altså to negationer. Men det er sådan, det er defineret internationalt. Det er dog egl. fair nok: Smerten begrænser den daglige funktion, og det er den begrænsning, man søger at mindske.

Der refereres her til forklaring af .. og forbehold i 'forest-plots' beskrevet ved Fig. 62.

Fig. 75. Cochrane-diagram for 6-mdr. follow-up mht. mindsket funktions-begrænsning. Se tekst.



Der fandtes ligeledes tegn på effekt på længere sigt: I samme Cochrane studie undersøgtes også værdier for 6-mdr og 1-års follow ups, hvor gennemsnitlig smertereduktion var henhv. 11 og 12 /100



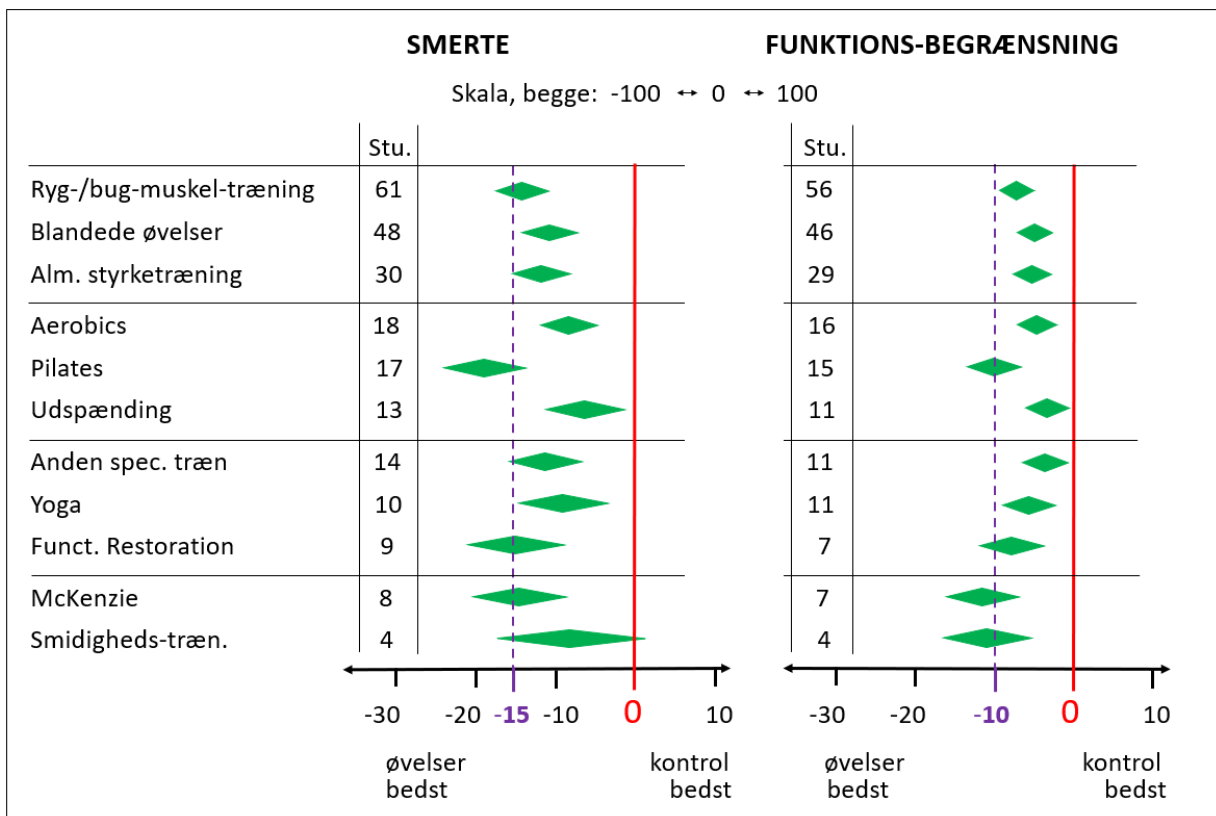
større end ved ingen behandling.

[Der skal igen mindes om, at der *her* aht. oversigten er forenklet lidt. Ingen studier med én af grupperne < 20 ptt. er medtaget, men diamanten for neden er fra alle 25 med-analyserede studier, der indgår i denne sammenligning].

Dem der har mest gavn af fysisk træning [Hayden 2019] er dem, der har én eller flere af flg:

- svære smerter og nedsat dagligdags funktion
- længerevarende smerter
- bruger medicin
- tidligere rygssmerter.

Endnu en Cochrane analyse af Hayden m.fl. (2021 B – Fig. 76) af forskellige typer øvelses-behandlinger viser lige netop klinisk relevante effekter på ca. halvdelen af ptt. med uspecifik rygsm. i >12 uger af Pilates (et program med ret styrede bevægelser) og McKenzie (se s. 19f), hvad angår både smertereduktion og nedsættelse af daglig funktions-begrænsning. Functional Restoration (et 3-ugers, fuldtids blandet trænings- og informations-program, [se Bendix 1998]) havde tilsv. effekt alene vedr. smerte, mens smidighedstræning havde det samme vedr. funktions-begrænsning.



**Fig. 76.** Effekt af forskellige øvelses-systemer. 'Stu.' = antal studier. Der deltog i alt næsten 21.000 ptt. med uspecifikke rygssmerter i > 12 uger. Alle havde en *statistisk* signifikant effekt, mens alene Pilates, McKenzie, Functional Restoration, og smidighedstræning havde *klinisk* relevant effekt hos ca. halvdelen af ptt. vedr. mindst én af de undersøgte parametre.

Kontrolgruppene havde været:

- minimale behandlinger,
- andre effektive behandlinger, eller
- andre øvelses-typer.

Fig. 76 ovenfor er tegnet med "diamanter" på alle niveauer, fordi de hver for sig er resultatet af selvstændige meta-analyser.

Man kan med rette sige om trænings-behandling, at selv om det ikke skulle hjælpe på rygsmerten, så gavner det helbredet på flere andre aspekter. Se dog afsnittet **B2 – 'i'**.

## B5. MANIPULATION / MANUEL TERAPI

Manuel terapi dækker over flere forskellige teknikker. Den mest udbredte teknik er “high velocity teknikken”, som især kiropraktorerne er kendt for at benytte. Mængden af RCT-undersøgelser om manuel behandlingseffektivitet - især ved akutte rygproblemer - er omfattende, og den kliniske effekt set på gruppebasis er generelt på niveau med øvelsesbehandling. Effekten afhænger af rygproblemernes varighed og karakter, og desværre er der endnu heller ikke her gode testsystemer, som på forhånd identificerer dem effektivt, som får gavn af behandlingen.

Manuel terapi dækker over flere forskellige teknikker. Den mest udbredte teknik er “high velocity teknikken”, som især kiropraktorerne er kendt for at benytte.

Den mest sandsynlige mekanisme bag manipulation er vist på Fig. 77:

- a) Diskus-sprækker i annulus, der når ud til overfladen, gør måske i sig selv ondt. Men specielt bevirker irritationen af nukleus-væv i sprækken, hvis den når ud til overfladen, at m. multifidus trækker sig ufysiologisk meget sammen, som vist ved, at den grønne pil er tyk (konf. afsn. **J. Muskler** ..). Dette kan periodevist endda være som kramper, der kan fremtræde som et akut lændehold.
- b) Det er vist, at denne – iblandt smertefulde - stimulation af m. multifidus hæmmes af, at facetleddet udspiles. Dette er *dels* påvist eksperimentelt ved at injicere saltvand i leddet (lilla ”spærring”) [Indahl 1997]...
- c) Og *dels* må det antages, at det samme sker ved en manipulation, der reelt er en kortvarig udspiling af facetleddet, idet ledfladerne trækkes fra hinanden, som den mørkeblå pil illustrerer. Et ledsagende ’vakuum-fænomen’ giver anledning til ”knæk-lyden.”

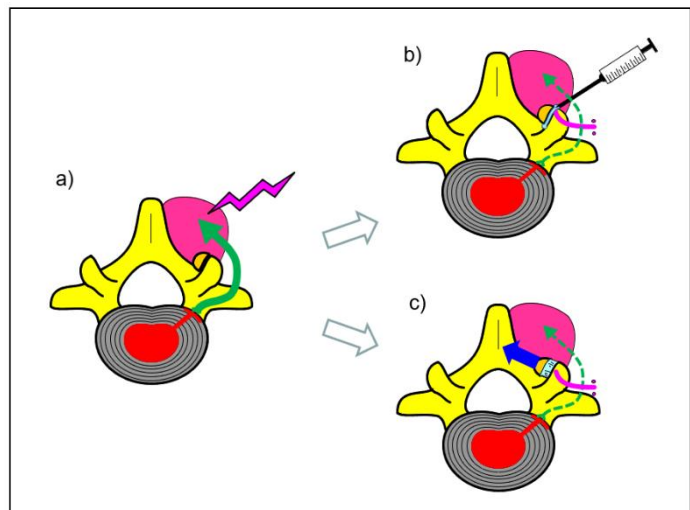


Fig. 77. Se tekst, - og konf. afsnit **J. Muskler**.

Spændingerne i multifidus kan givetvis også komme i stand ved andre mekanismer, end ved nævnte disk-sprække-baserede stimulation af den. Måske er det de tilfælde med ’andre mekanismer’, hvor manipulation ikke hjælper ??

Mængden af RCT-undersøgelser om manuel behandlingseffektivitet - især ved akutte rygproblemer - er omfattende. Den kliniske effekt set på gruppebasis er generelt på niveau med øvelsesbehandling. I den her viste Cochrane meta-analyse (Fig. 78) sammenlignedes effekten af *manipulation + supplerende øvelser* .. med diverse *andre anbefalede overvejende fysiske behandlinger*. Disse var bl.a. øvelser, specielt Mc-Kenzie, myo-facial terapi, i nogle studier også blot udlevering af en 'booklet,' m.m. Fig. 78 viser, hvor meget smerten (skala 0-100) efter manipulation er reduceret sammenlignet med især anden fysisk behandling én måned efter behandlingen. I alt har der deltaget 2662 ptt. i denne Cochrane analyse, hvor der her for smerte efter 1 md. hverken findes statistisk eller statistisk signifikans forskel mellem de to behandlingstyper. Tilsvarende analyser er gjort for både 6 og 12 måneder, og for både smerte og daglig funktionsbegrænsning, - se Fig. 79. I disse 6 sammenligninger ses meget beskednen statistisk, men ikke klinisk signifikans ved 2 (næsten 3) af dem [Rubinstein 2019].

Bemærk at abscissen fornedet har betydeligt mindre talværdier end på Fig. 75, hvor absolutte smerteniveauer blev vist: -50 → 0 → 50. Dette fordi der her alene vises *forskellen*  $\Delta$  mellem manipulation og andre anbefalede behandlinger.

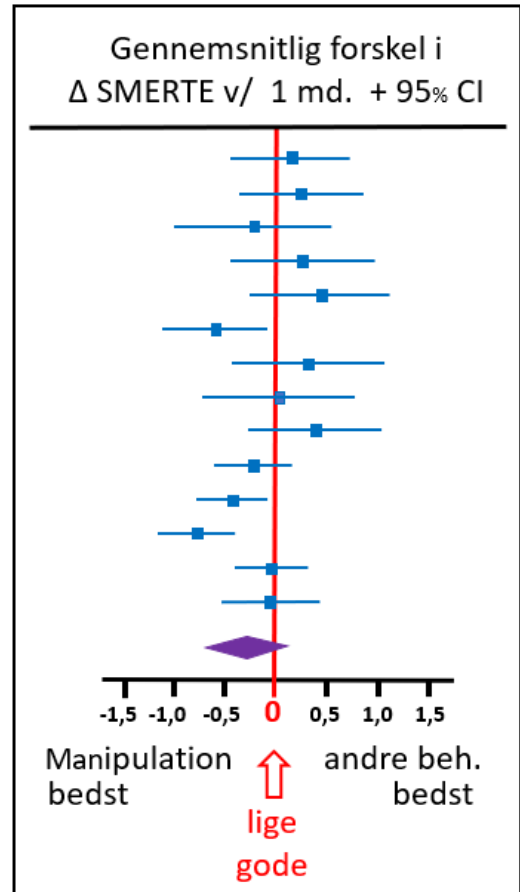


Fig. 78. Se tekst.

Fig. 79. Fra Rubinstein et al.'s Cochrane analyse [igen: Rubinstein 2019] vises her alene gennemsnittene på 3 tids-punkter for både smerte og funktionsbegrænsning for

- manipulation + øvelser *vrs.*
- andre anerkendte, mest fysiske behandlinger.

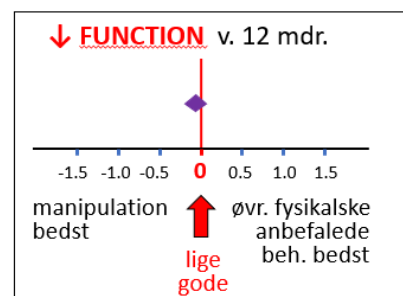
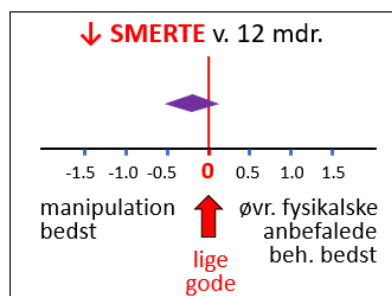
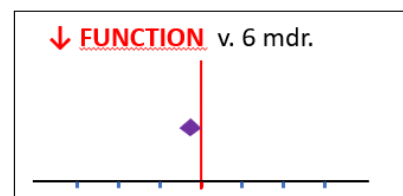
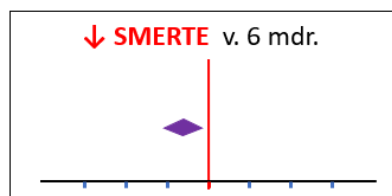
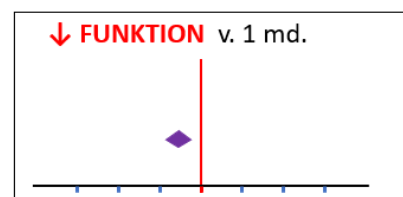
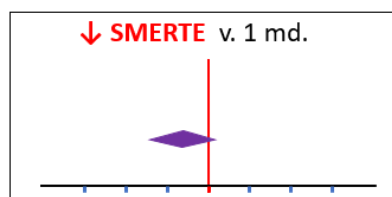


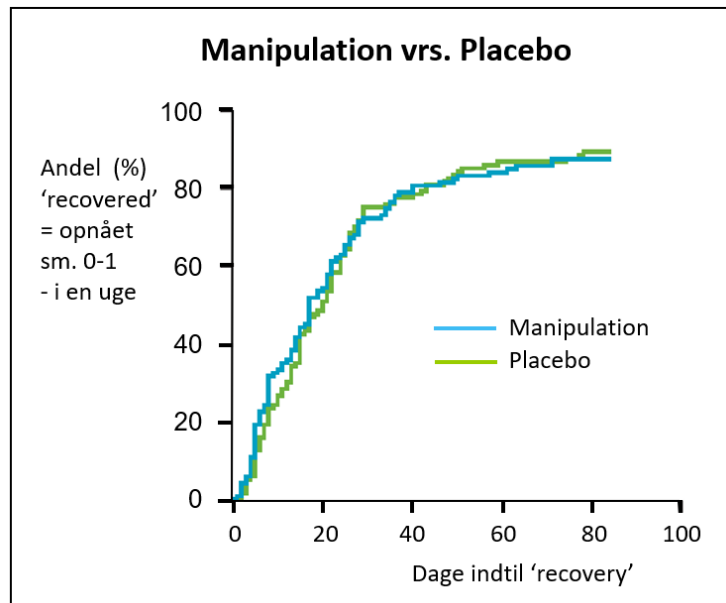
Fig. 78 svarer til delfiguren øverst t.v. her.

Også en anden stor og lidt nyere meta-analyse af de Zoete et al [2021, Rubinstein og de Zoete er hovedforfattere i begge studier] viser igen, at manipulationens effekt er stort set på samme niveau som øvelses-behandling.

Der foreligger arbejder der viser, at hvis øvelsesbehandling suppleres med manipulation opnås en ekstra effekt [Brønfort 2014, Evans 2018, Froud 2009]

Andre undersøgelser viser dog en kun beskednen eller ingen effekt af manipulation. Studiet af Hancock (2007), der på Fig. 74 viste den fraværende farmakologiske effekt af Diclofenac (= Voltaren) ved rygsmerter, viste en lige så fraværende effekt af manipulation (i *dét* studie), Fig. 80.

Fig. 80. Denne figur svarer til Fig. 74. Den er fra samme studie [Hancock 2007], hvor også effekten af Manipulation 2-3 x ugl i 4 uger mod Placebo ('detuned' UL = "på lavt blus") blev undersøgt. Disse to behandlings-typer viste ingen forskel på varighederne, indtil de blev smertefrie.



Den umiddelbare effekt af manipulation ved akutte smerter er iblandt oplagt, men på længere sigt beskeden. Ved kroniske ryg-/nakkesmerter er den ligeledes generelt beskeden. For ptt. med diskusprolaps er den videnskabelige litteratur inkonklusiv, men én undersøgelse kan dog godt tale for effektivitet ved prolaps-betinget iskias. Der skal dog mindes om, at det spontane forløb ved prolaps er normalt på 2-3 mdr, så en længere behandlingsserie, der munder ud i bedring efter en sådan periode, kan ikke umiddelbart tages til indtægt for, at behandlingen har virket.

I de kommende år arbejdes der videre på at fremkomme med en afgrænsning af den pt.-gruppe, hvor manipulation er specielt velindiceret. F.eks. viste Childs [2004], at ved akutte rygsmerter fra ét lumbalt segment og uden udstråling var manipulation bedre end fysisk træning. Videre *er* der som nævnt oplagt en del tilfælde med en akut - omend ikke langtidsvirkende - effekt, som faktisk ikke er tilstrækkeligt systematisk undersøgt! Det skal også understreges, at kiropraktorer behandler andre ptt end dem med rygsmerter.

De flg. **to kapitler** beskriver eksempler på behandlings-typer, hvor

## Kognitive elementer

spiller en stor rolle. 'Kognitiv' betyder at lære og erkende. De tilsigter at skabe en tillidsfuld opfattelse af sin ryg. Typerne er: *Brief intervention*, */Tillidsskabende Information*, */Functional Restoration*, */Sherbrook-modellen*, */Kognitiv Funktionel Therapy*. */G.L.A.D (Good Life with osteo-Arthritis in Denmark)*, /og givetvis flere. De har vekslende grader af fysisk træning ved siden af det kognitive. Nogle beskrives her – **B6** og **B7**.

Det er nogle af disse behandlingstyper – eller i hvert fald elementer derfra – som mange forskere internationalt tror kan skabe et 'nyt paradigme.' Som nævnt før har de fysiske behandlinger, vi har haft som hovedbehandling i årtier, en vis klinisk relevant effekt for en del ptt. Men for de allerfleste

RCT'er, som dette bygger på, er de "kun" testet i op til 1-års follow-up. Det kan betyde for mange ptt. – og behandlere, - at "sådan en behandling vælger vi så også næste gang ryggen gør ondt."

Dette kan meget vel være af betydning for den lave 'cost-benefit' grundet store behandlingsudgifter, og mange sygefraværdsdage fra arbejdet [Deyo 2009, Cherkin 2019]. Styrken ved de kognitive behandlinger er, at de prøver at få ptt. til at forstå, at 'ryggen er stærk, og har egl. bedst af at passe sig selv,' og at den ikke behøver at skulle behandles igen ved næste rygsmerte. Enkelte studier med langtids-followup taler for, at denne holdning kan nedsætte behandlings-frekvensen på længere sigt [Buchbinder 2018, Loisel 1998, Indahl 1998].

Styrken ved de kognitive behandlinger er egl. ikke, at de er kognitive, men at indholdet i læringen er konstruktivt. 'Rygskolen' i 70'erne var sådan set også kognitiv, men dengang lærte man ptt, at de skulle være omhyggelige med at passe på ryggen: Fokuser på at bøje ned i knæene når de løfter, - at sidde med rank ryg, - osv. Det er jo fornuftigt nok at løfte tunge ting med bøjede knæ, men det kan organismen jvf det randomiserede postarbejder studie [Daltroy 1997] godt selv finde ud af, hvorfor disse budskaber mest fremmer en uheldig fokusering (se under **J. MUSKLERNES ROLLE, og B2. PT-info**). Dette *kan* dog tilsyneladende gøres på fornuftig vis, som 'Cognitiv Funktionel Therapy' kan tyde på – se **B7** nedenfor.

På sin vis er målet at vende tilbage til naturens egen måde at håndtere rygmerter på, - at konvertere den højre del af Fig 4 til den venstre del. Men når man først har lært det, der har skabt højre del af kurven - at passe på ryggen og at ville behandles og at sygemelde sig med relativt lav tærskel – så er det svært at vende tilbage til den måde, man generelt har håndteret rygmerter på før 1980'erne. Her tænkes på spec. atter at minimere fokuseringen på rygsmerten og tærsklen til sygemeldinger. Dette kan bedst opnås ved nogle timers indlæring. Det handler derimod IKKE om, at man igen skal tage sengeleje, strækbehandling m.m. op, men om at minimere fokuseringen via forståelse og dermed at blive tryk ved ryggen.

Der er bestemt ikke tale om, at fysiske behandlinger bør ophøre, men at de vælges lidt sjældnere. Opgaven består så i at finde ud af, hvem der bør have hvilken type behandling. Heller ikke behandlernes – især fysioterapeuter og kiropraktorer – rolle behøver reduceres, idet det meget vel kan være dem, der varetager det øgede behov for kognitive indsatser.

## B6. BRIEF INTERVENTION (BI)

I 1995 publicerede Indahl sit randomiserede studie med ca 1000 sygemeldte i  $\geq 2$  mdr, hvor han med kun ca. 3 x 1 time med indholdet beskrevet i **B2** pt-information fik 30 % flere tilbage i arbejde sammenlignet med ingen behandling *hos ham* [Indahl 1995]. I dette første studie af **BI** indgik lidt udspændings-øvelser, men det har ikke indgået i de flg. udgaver. Formålet med de første **BI** -studier var alene at teste tilbagevenden-til-arbejde, så smertereduktion og andre parametre testedes ikke.

Tankerne bag **BI** er, at tryghed/tillid til, at ryggen er stærk og ikke tager skade af belastninger, bevirker at ryggen bevæges uden unødvendig ko-aktivering af musklerne. Ko-aktivering er egentligt et gode, for at få kontrol over bevægelser, men suppleres dette med, at frygt for at smerte opstår, fås yderligere ko-aktivering, som både kan give smerte i sig selv – muskelsmerter, men også smerter, fordi de strukturer, der gør ondt komprimeres yderligere.

Studiet blev reproduceret af en anden norsk gruppe, ligeledes med klar - men dog knapt så imponerende – effekt [Hagen 2003, Karjalainen 2004], og i et dansk studie også med bedre return-to-work end multidisciplinær rehabilitering [Langagergaard 2021]. Et studie, hvor **BI** sammenlignedes med McKenzie-baseret træning, som dog også blev suppleret med *nogen* fear-avoidance information, viste dog ingen forskel, fraset at **BI** brugte mindre behandlingstid, og gav mest reduktion i Fear-Avoidance Belief Questionnaire [Sorensen 2010]. I Indahls oprindelige studie blev de behandlede CT-skannet modsat kontrollerne, men i Sorensen studie blev alle MR-skannet, så den opklaring en skanning kan medføre har givetvis nogen betydning hos *disse* langtids-sygemeldte ptt. I de senere Reme-studier var der dog effekt, men uden forskel på, i hvilke grupper skanning blev foretaget.

For at få pt. til at forstå dette, henvises til emnet 'information til patienten', som beskrevet i afsnit **B2** i dette kapitel. Dette har i flere studier vist sig lige så effektivt som traditionelle fysikalske behandlinger.

Endda tyder nogle studier på, at i hvert fald ved længerevarende rygsmerter nytter det ikke at supplere informationen med diverse yderligere tiltag, snarere tværtimod [Reme 2016, Harris, ..Reme 2017 – disse er resumeret i Fig. 81]. Der sammenstilles de to Reme-studier af ptt. med længerevarende ryg-smerter (mean 10,9 år), og med ryg-baserede sygemeldinger i 2-10 mdr. De fik *alle* en ca. 2x1 times information + 1-2 senere booster sessioner.

En gruppe fik alene *BI*. De øvrige grupper fik hver én af de skitserede behandlinger i forlængelse af *BI*. Den nævnte

supplerende 'Cognitive Behavioral Therapy' henviser til en supplerende videre-bearbejdning af elementerne i 'sektion **B2**' med 7 x 1t. Den fysiske trænende gruppe fik 3 x 1½t pr. uge i 12 uger.

De supplerende behandlings-elementer gav ikke øget effekt. Den fysiske træning gav endda flere sygemeldinger i de første 3 mdr, end hos dem der alene fik *BI*. Det spiller dog givetvis en rolle, at den fysiske træning i disse 3 mdr var tidskrævende. Tillægges omklædning / bad og transport til/fra behandling, kan denne procedure givetvis have fået flere til at sygemelde sig i perioden, simpelthen fordi dagene ellers ville blive ret stressende.

Der er således to studier der viser, at *BI* alene giver (mindst) lige så god effekt, som

- fysisk træning [Sorensen 2010], og som
- *BI* + fysisk træning [Harris 20017],

men at tidsforbruget ved behandlingerne er kortest ved *BI*.

## B7. COGNITIV FUNCTIONAL THERAPY (CFT)

'Kognitiv' betyder .. "det, som angår viden og det erkendelsesmæssige." Tænkning og vurdering af en given situation har stor betydning for, hvordan man føler og handler og kropsligt reagerer i situationen. Se i afsnit **B2** ovenfor eksemplet, hvor du hører en lyd i bilens motor. Hvis du tror det er noget farligt, fokuserer du på den. Hvis du får at vide, at det er noget ufarligt, fokuserer du ikke længere.

Siden 80'erne har man derfor i flere behandlingstiltag beskrevet i litteraturen satset på læring, - at pt. kender anatomi og sygdomsmekanismerne. Men det afhænger naturligvis af, hvilken viden der doseres. Som tidl. beskrevet var den klassiske 'rygskole' ikke just en succes, da man doserede hvor uheldigt det var at foretage bevægelser, der fik trykket inde i diskus til at stige, fordi der så kunne skabe sprækker i diskens periferi. Efter 1995 blev det påvist, at ryggen ikke tager biologisk skade af at blive belastet, så det man mest opnåede var, at ptt. fokuserede mere på rygsmerterne, og fik dem forbundet med utryghed.

Et nyt australsk studie [Kent, maj 2023, - med dansk deltagelse v/ Hartvigsen] har vist klinisk signifikant positiv effekt på alle målte parametre. Tre grupper af ca. 160 ptt, med rygsmerter >4 (skala 0-10) i mindst 3 mdr randomiseredes til enten CFT *med* registrering af bio-feedback / CFT *uden* bio-

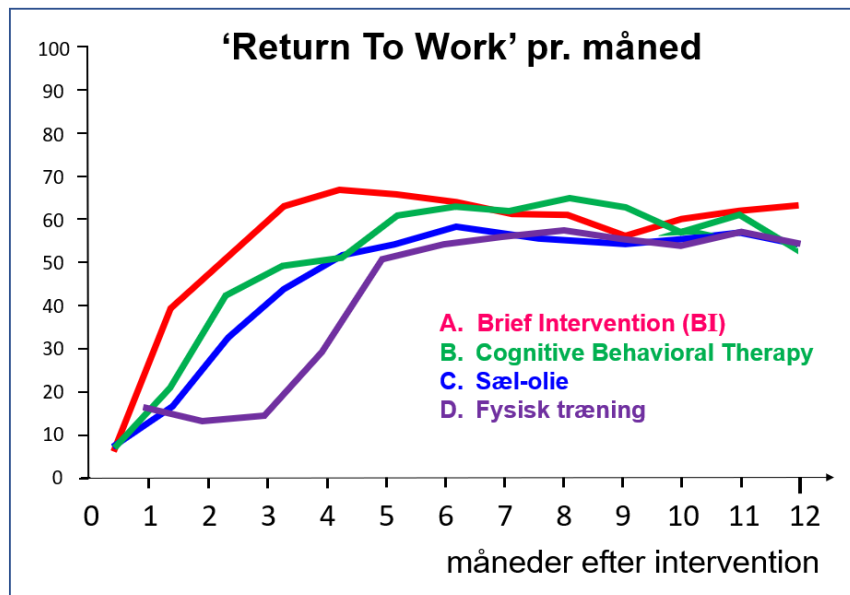


Fig. 81. Se tekst

feedback registrering / 'treatment as usual. Bio-feedback havde ingen effekt, hvorfor de næste diagrammer kun præsenterer CFT vs. 'treatment as usual.'

CFT er et 7 x 1 timers intervention - suppleret med en booster efter ½ år. Forklaring af sygdomsmekanismer er basis for at kalde det kognitivt. Man gør i denne udgave af kognitiv behandling meget ud af at identificere de bevægelser og stillinger, der oftest giver/forværrer smerter, for dernæst at træne disse bevægelser med samtidig påvisning af, at ryggen ikke tager skade af dét.

Primær outcome var funktions-begrænsning, vurderet med Rowland-Morris Disability Questionnaire (RMDQ), Fig. 82. Men alle øvrige effekt-parametre vist nogenlunde tilsvarende kurver, i favør af CFT, således:

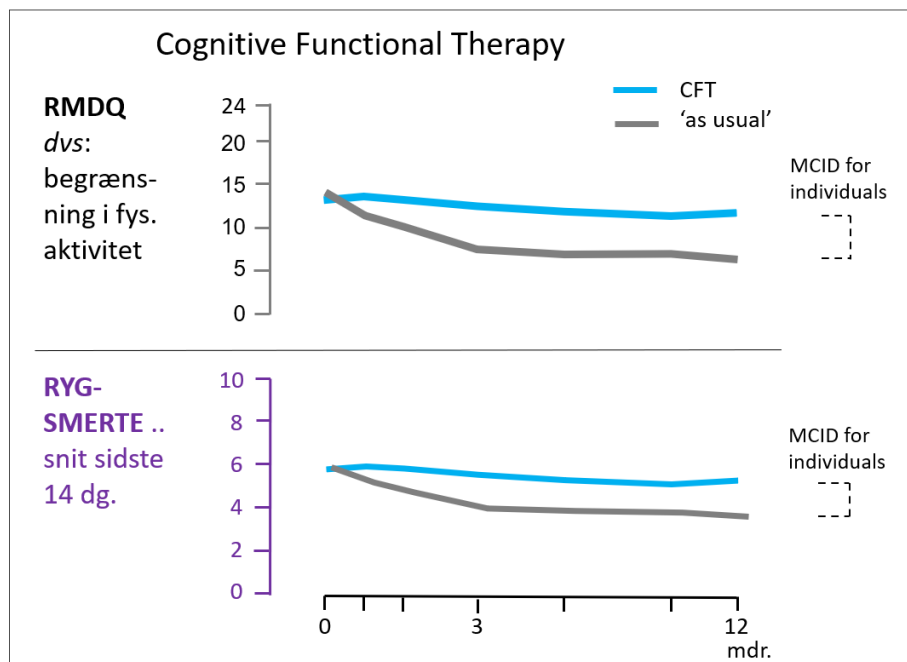
- smerte gn-snit 14 dg: (1,6-1,8 mindre smerte end hos "as usual-gruppen" - skala 0-10, (Fig. 82)
- Fear-Avoidance Belief Questionnaire (FABQ), 7 større reduction (= forbedring) ved CFT – skala 0-24.
- endv: 'patient-specific function', 'catastrophising', og enkelte flere.

Hvor 'Brief Intervention' satser på at undgå

fokusering på rygproblemet ved generelt at skabe tillid til at ryggen er stærk, gør CFT egl. det samme, men går mere ind i, præcis hvilke bevægelser og kroppsstillinger, der i dagligdagen fremkalder smerter, og træner dem for på dén måde at give den enkelte pt. tillid til, at ryggen kan godt klare at foretage de pågældende bevægelser. Begge principper har vist positive effekter, og fremtidige studier må vise, om det ene princip er bedre end det andet, - eller måske *hvilke ptt.* der profiterer mest af den ene eller anden type.

I Reme/Harris BI-studier fandt man, at relativ kortvarig kognitiv intervention samme resultat, som hvis man supplerede med yderligere kognitiv indsats. Kan det svare sig at gøre det kort? Eller har man i Kent-studiet anvendt en mere effektiv kognitiv metode ??

Det er bemærkelsesværdigt, at den fokusering på smertevoldende bevægelser, der indgik i CFT-studiet, gav et positivt resultat, mens ergonomisk instruktion i Daltroy-studiet [1997] viste nærmest det modsatte. Det må vel konkluderes, at den traditionelle instruktion og træning i løfte-teknik er en dårlig strategi, da den oftest sker med øget fokusering, der kan føre til opfattelsen: "Det er farligt for ryggen at løfte forkert" - mens en grundigere diskussion og gennemtræning af løft under devisen: "Det er ikke farligt", kan være en fornuftig måde at påvirke ptt. på. Det kan dog også være, at grunden til CFT's overordnede succes skyldes de øvrige komponenter, og at løfte-instruktionen ikke i sig selv har haft nogen effekt?



**Fig. 82.** Cognitive Functional Therapy (CFT) viste som primær variabel statistisk signifikant mere reduktion i 'disability' og i smerte end dem 'treated as usual.' Størrelsesordenen af Minimal Clinically Relevant Difference, MCID, henhv. 12 og 1,5 fundet i andre metodestudier, er vist for at sætte resultaterne i relief.

## B8. KIRURGI

Mest anvendt lænderyg-kirurgi i Danmark er ved de diagnoser, der er vist på Fig 83.

Kommentar: I alt er der registreret 6803 rygkirurgiske lænde-operationer i 2022 i DaneSpine, [Andersen 2023], men det er ikke alle operationer, der er blevet registreret dér: Totalt antal rygoperationer er ca. det dobbelte. Der var registreret 1214 cervikale operationer.

Fordelingen i Fig. 83 er redigeret en smule fra DaneSpine-rapporten, idet der var en fejl i dens Tabel 2. Endv. er 'Diskusdegeneration' og 'spondylose uden nærmere specifikation' her lagt sammen til 'diskus-degeneration'.

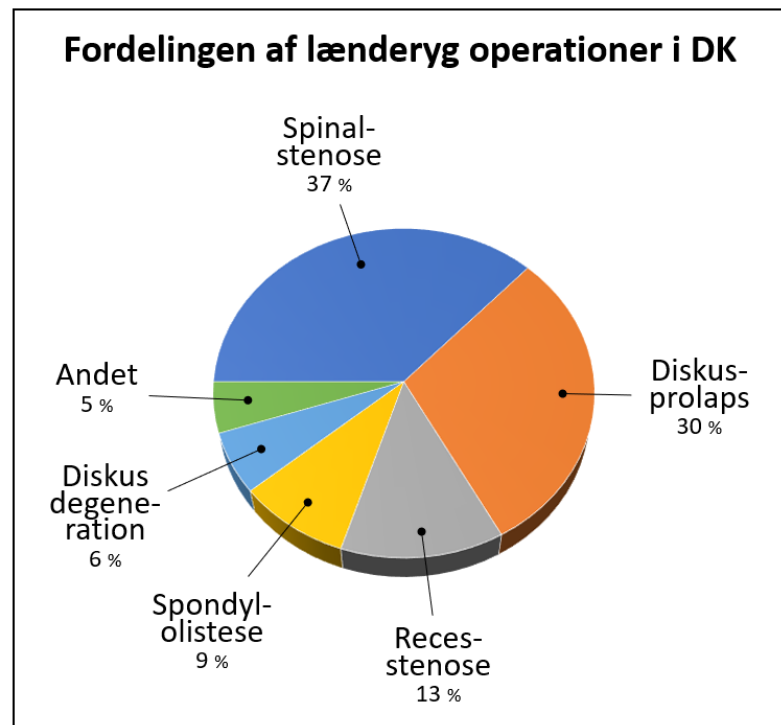


Fig. 83. Fordelingen af 6803 lænderyg-operationer registreret i DaneSpine databasen i Danmark i 2022. Se tekst.

Spinalstenose og diskusprolapskirurgi, er påvist at være effektive - på gruppebasis, hvis rimelige indikationer følges.

### Ang. spinalstenose.

Den klassiske spinalstenose-operation er laminectomi, hvor man fjerner hvirvelbuen, så nervebundet (i cervikal-delen: 'medulla') får bedre plads (se Fig 34). Det kan synes logisk at stabilisere hele segmentet med en fusion mellem corpora, idet fjernelse af laminae vil kunne nedsætte stabiliteten i segmentet. Men jvf. litteraturen er der overordnet ikke påvist øget klinisk effekt herved [Machado 2015]. Der pågår stadig en livlig diskussion, om man på forhånd kan vurdere, om nogle ptt. vil udvikle – eller allerede har - instabilitet [Laschke 2021], men spørgsmålet er ikke afklaret – heller ikke, om en evt. fusion skulle være med eller uden instrumentering (se nedenfor).

Mildere muligheder er en kile mellem torntappene, som vil mindske lordosen / evt kyfosere det aktuelle niveau, og dermed give bedre plads lokalt i både foraminae og spinalkanalen. Der ved denne sidste procedure påvist nogen effekt, men reoperations-raten er større end ved laminectomi [Machado 2015],

Der er meget beskeden enighed om indikationerne – bl.a. belyst af en opgørelse af en betydelig variation i, hvem der opereres i de forskellige danske regioner [Jensen 2023].

### Ang prolaps

Se indikationerne for akut kirurgi i afsnittet '**B. prolaps**' i kapitlet 'Patoanatomiske årsager'.

De opererede får det – gennemsnitligt - bedre i op til 1 år end de ikke-opererede, men senere er der ingen forskel. På trods af dette bør der i almindelighed manes til tilbageholdenhed, da enkelte opererede får komplikationer. Da rigtigt mange bliver spontant bedre efter 2-3 måneder, er det urimeligt at operere efter 1-1½ måned, med mindre smerterne er helt ulidelige. En opgørelse fra DaneSpine databasen viste, at blandt dem der opereres tidligt, kom flere hurtigere tilbage i arbejde, end dem der opereredes senere. Men det var ikke en randomiseret undersøgelse, og det må formodes, at dem der opereredes tidligt var dem med de mest klare kliniske og MR-mæssige indikationer, og det er også dem, der har den bedste prognose.

Resultaterne ved åben eller endoskopisk kirurgi (med kikkert) er ens, og heller ikke laser-kirurgi



byder på specielle fordele. Det har været diskuteret, om man blot skal fjerne prolapsen, eller om hele nucleus skal udtømmes. Gøres sidstnævnte er der påvist større sandsynlighed for udvikling af Modic-forandringer.

Prolapsoperationer bør efterfølges af en periode med intensiv ryg-træning 5-6 uger efter operationen (Manniche 1993). Det samme bør gøres ved ikke-kirurgiske forløb 5-6 uger efter at benskmerterne ikke længere dominerer.

### Lumbal fusion = spondylo-dese

Et væsentligt ryggkirurgiske indgreb er stivgøring, 'spondylo-dese' – eller 'fusion.' Idéen er, at hvis lokale segmenters bevægelse er smertende, stivgøres de(t) - ligesom ved knæartrodese i gamle dage. Men hvor et stift knæ hæmmer funktionen meget, så er der så mange bevægelige led i ryggen, at ét eller to stivgjorte led kompenseres rimeligt af de øvrige led i ryggen.

Operationstyperne ved spondylo-dese er:

- Bagfra med skinne henover segmentet og fiksering ved lange skruer ind gennem roden af hvirvelbuen (pedikel-skruer). Proc. articularis superior – som danner nederste, ydre del af facetleddet i et segment - fjernes, og noget knoglechips lægges ind omkring skruehoved og skinne, hvilket sørger for helingen på længere sigt.
- Bagfra uden instrumentering, men alene knoglechips på denuderet knogle.
- Forfra, hvor det meste af diskus fjernes. Der lægges så knoglechips ind, som kan hele med tilstødende knogle.
- Kunstige disci er ved at blive særdeles udbredte. Der bruges en såkaldt 'cage', som knoglechips'en lægges ind i, og helingen foregår så gennem huller i metallet. Det kan se lovede ud i mange tilfælde, men evidensen er stadig ikke helt afklaret. Det er dog vist, at efter 5 år klarer ptt. sig lige så godt som ved 360°-fusion. Da en diskus-protese er en betydeligt mindre operation end '360°-fusion', vil man nok vælge diskprotesen i mange tilfælde, hvor valget står mellem disse to muligheder.
- Både forfra og bagfra, såkaldt '360°-fusion.'
- Endvidere pågår udskiftning af diskus-kærnen med pude-implantat, koagulering af nukleus-rummet, m.m. Disse operationstyper foreligger der (endnu?) ingen klinisk dokumentation for.

At stille indikationen for ryggkirurgiske indgreb bør fremdeles kun ske i et tæt samarbejde mellem behandlende læger.

Udbredelsen af disse operationstyper er eksploderet de senere år i mange vestlige lande – specielt USA. Stemningen er ellers generelt at stramme op om indikationerne.

Fusion i lænden har spec. været brugt til ét eller evt. to degenererede rygsegmenter, hvor lokale, længerevarende, heftige rygsmerter dominerer over evt. benskmerter. Der foreligger nu tre imponerende RCT'er [Fritz 2001, Fairbank 2006, Brox 2009], der samlet set afblæser lige dén indikation, som for få år siden blev – og vist nok stadigt bliver – foretaget i USA hyppigere end hofte-operationer. Fritzels studie viste umiddelbart relevant effekt, men havde en negativt biased kontrolgruppe (se 'Placebo-kontrol gruppe..' i afsnittet Placebo, i kapitlet 'Behandlings-strategi'). I både Fairbanks og Brox' studier var der ikke klinisk relevant forskel mellem kirurgi og kontrolgrupper-. Sidstnævnte behandlede konservativt med væsentligt kognitivt indhold. Brox' studie har ganske vist været kritiseret for cross-over: 24% i den konservativt behandlede kontrolgruppe blev opereret efter projektets afslutning. Men 25% i den kirurgiske gruppe måtte re-opereres, og af dem der opereredes efter konservativ behandling i blev ligeledes 25% re-opereret.

Så alt i alt manede disse studier ikke til *generelt* at satse på fusion ved *den nævnte* indikation.

Men der *er andre* rimelige indikationer for en stivgøring i *udvalgte* tilfælde:

- Ved column-frakturer;
- spinalstenose, hvor laminectomi supleres med fusion i tilfælde af instabilitet - se diskussionen ovenfor;

- ved skoliose-kirurgi;
- ved spondylolistese;
- udvalgte tilfælde af diskogen smerte;
- ved at løfte en hvirvel lidt, hvis nerverne i recessen lige under den er i klemme s.flg.a. recessstenose, men hvor lokal resektion af facet-osteofytter ikke er tilstrækkelig;
- ved visse afgrænsede degenerations-betingede deformiteter;
- ved tidligere fejlslagne stenose- eller prolaps-operationer; og
- andre spec. tilstande.

Fraset skoliose og større frakturer, bør ovennævnte spondylodese-operationer kun udføres, hvis kun ét(-to) segmenter skønnes at være primært involveret. Men også i disse tilfælde skal ptt. udvælges med stor omhu, jvf. at der her – som ved mange andre behandlingstyper – findes undergrupper, der virkelig synes at profitere af stivgøringen.

Der anvendes også til solitære corpus-cancer en corp-ectomi, hvor man fjerner corpus forfra, og opbygger et instrumenteret stillads, mellem (mindst) de to tilbageblevne corpora.

Der skal også lige nævnes den nyere tilsyneladende perspektivrige kirurgisk behandling ved smertende Modic forandringer. Se beskrivelsen af Basi-Vertebrale Nerve Ablation, BVNA, i delafsnittet ”**Modic 2.0**” i kapitlet **C** ... under ’Patoanatomiske årsager’, og resultaterne af den sidst i Kap. EVIDENS, afsn. **E3**.

## B9. ARBEJDSPLADSENS ROLLE

Denne bog fokuserer på det rent kliniske – ergonomi er udenfor bogens emne. De ergonomiske indsatser – og forskningen i dét område – forvirres af dette fænomen: Når man har optimeret den arbejdsbetingede belastning af ryg og bevægeapparatet i det hele taget, så ”udnyttes” denne opnåede bedring til at øge produktionen: Dét sker som regel ved, når man forlænger den varighed, man er i de ellers opnåede ”gode arbejds-rammer og -stillinger.” Man arbejder hurtigere, for ”så kan kroppen jo bedre holde til arbejdsbyrden.” I så fald har den ergonomiske indsats, der kunne have mindsket kroppens gener, blot blevet brugt til at øge produktionen [Winkel 2021].

Som arbejdsplads-relevant komponent er dog løfteteknikken. Tidligere lagde man megen vægt på, at informere ansatte om at løfte med bøjede knæ. Det er sådan set OK, men *at instruere* og træne ansatte i det giver ikke færre ryggener .. faktisk med en tendens til det modsatte, vist i et stort studie af 2 x 2000 postarbejdere [Daltroy 1997]. Det skyldes givetvis, at de ansatte får en uheldig fokus på, at ryggen er en sart struktur, man skal være – næsten – bange for. Ryggen kan åbenbart langt hen ad vejen godt selv finde ud af, at løfte hensigtsmæssigt. (Se endv. **J. MUSKLERNES ROLLE**)

Afdramatiserende foredrag vistest at have en ganske pæn effekt på at nedbringe ryg-relaterede sygemeldinger (fig. 84). Den ene af to blok-randomiserede grupper (n = 217/228) af arbejdere fik 2 x én times foredrag, mens den anden fortsatte blot som vanligt [Frederiksen 2017]. En fysioterapeut holdt foredragene, der *dels* gennemgik basale emner om rygsmerte-mekanismer, og *dels* de under afsnit ’**B2 Patient-information**’ beskrevne tillidsskabende emner.

De blev så fulgt i et år med månedlige opgørelser af antal tabte ryg-relaterede arbejdsdage. Fig. 83 viser, at disse to foredrag havde en klar positiv effekt på, at der kom færre ryg-sygedage hos dem, der havde hørt foredragene.

Endnu et indicium for betydningen af at blive tryk ved sin ryg.

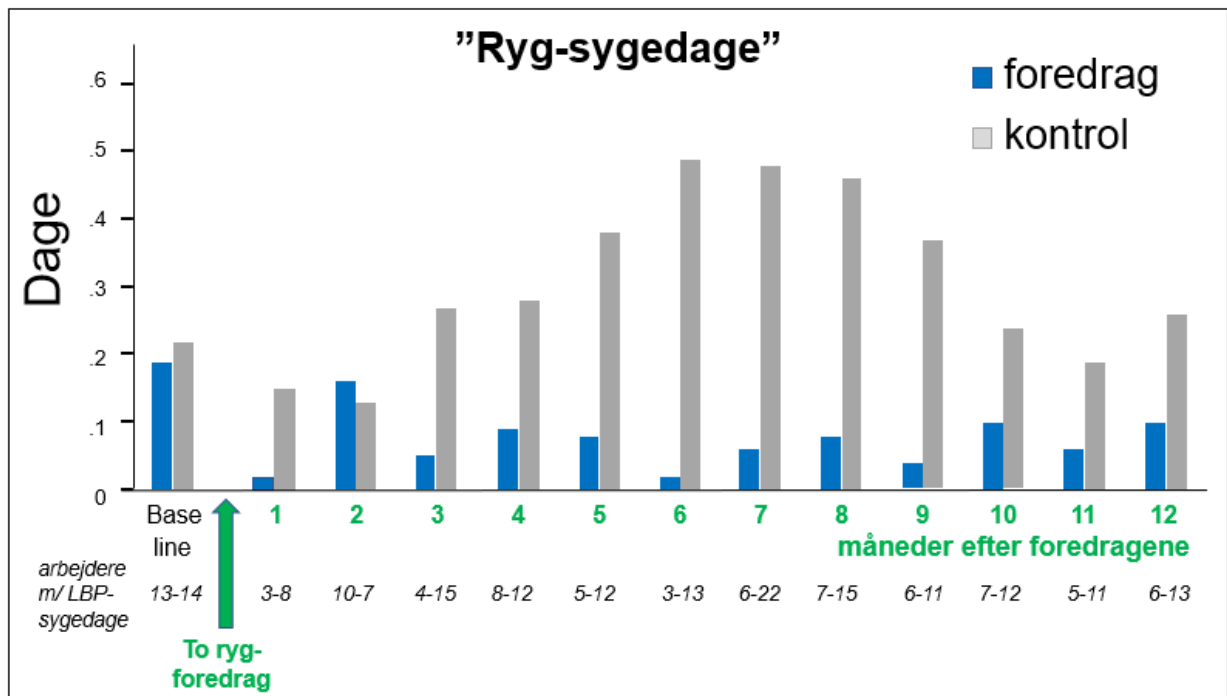


Fig. 84. Antal ryg-sygedage det flg år blandt de arbejdstagere, der havde fået 2 foredrag - og blandt dem uden. De blev angivet med en relativ faktor, der tager hensyn til antallet af arbejdstagere i de to grupper. Se tekst.

## B10. BLØDDELSBEHANDLING

Bløddelsbehandling inkluderer massage, laser, ultralyd, transkutan nervestimulation (TNS), akupunktur, steroid-injektioner = ”blokader”, zoneterapi, sterilvandspapler, m.m. Varme eller is kan have en vis smertelindrende effekt, og ptt. kan selv anvende det i hjemmet. Disse passive behandlingsformer har været flittigt benyttet gennem årtier, men uden at der er en dokumentation for deres effekt på længere sigt. I almindelighed kan det ikke anbefales, at der anvendes ressourcer på disse behandlingsformer.

## B11. SENGELEJE OG TRAKTION

Ved en voldsom og akut rygsmerte kan aflastning i en seng hjemme et par dage være hensigtsmæssig og måske nødvendig, hvis pt. er så smertepåvirket, at han/hun ikke kan gå oprejst. Efter et par dage bør gradvis mobilisering iværksættes. Det er vigtigt at opfatte sengelejet som en nødforanstaltning og ikke som en behandling, idet det er dokumenteret, at prolapsforløbet på lidt længere sigt er uændret, om man har fast sengeleje eller går på arbejde i to uger.

Flere undersøgelser er gennemført mhp. at påvise den kliniske effekt af strækbehandling. En sådan effekt er aldrig fundet. Behandlingsformen har ingen plads i den moderne fysioterapi.

En anden problematik er hvilke madrasser, man skal anbefale til nattesøvnen. Undersøgelser viser, at madrasser, der bedst former sig efter kroppens form (vandmadras, i DK: Akva)/ visco-elastisk madras (kendt som Tempur) er generelt bedre ved længerevarende rygsmerte end en hård madras. Men hvor andre madrasser (springmadras, forsk. andre moderne typer) ligger på denne effekt-skala vides ikke.

## B12. RYGSKOLE

Begrebet "rygskole" skabtes sidst i 60'erne og består i den originale form af en gruppeundervisning med 4-8 ptt. i 5-10 timer i alt. Patienterne informeres om ryggens anatomi, årsager til rygsmerter – dvs. kognitiv behandling, se afsn. **B6** og **B7** senere - og mulige forholdsregler i dagligliv og på jobbet for at undgå fremtidige rygggener. Problemet med indholdet på dét tidspunkt var, at det var frygten for dysiske belastninger, er prægede opfattelsen af årsagen til rygsmerter og diskusdegeneration. Det er nok derfor ikke dokumenteret, at rygskole med et indhold som skitseret har nogen gunstig indflydelse på rygsymptomers forløb, og i mange tilfælde har indholdet af information formentlig været uhenigtsmæssigt og sygdomsforlængende, jvf afsnittet **B2** under "information". Længerevarende praktisk anlagte 'rygkurser' (10-30 timer i alt), som omfatter træningsforløb, der er rettet mod særligt udsatte pt.-grupper (f.eks. efter diskusprolaps-operation), har bedret de deltagende ptt.'s funktionsniveau.

En spec. form for rygskole, 'Functionel Restoration', indeholder læring, samt fysisk og ergonomisk træning, og psykologisk intervention i et 3-ugers fuldtids program. Det dokumenterede stor succes i 1985 [Mayer 1985]. Men dengang kunne man reelt set ikke lave randomiserede studier i USA grundet risiko for sagsanlæg af den part, der blev "snydt": Af ptt fra kontrolgruppen hvis behandlingen hjalp godt, - eller af behandlings-gruppen, hvis denne omstændelige behandling ikke hjalp. Studiet var derfor ikke randomiseret, og kontrolgruppen viste sig at være rygmæssigt dårligere fra start end de behandlede. Senere randomiserede studier – herunder tre danske [e.g. Bendix A 1998] – viste, at effekten kun var beskednen.

I sig selv en lærerig historie!

## B13. SAMLET OM BEHANDLING

Der er flere steder i denne bog gjort rede for, at der blev indgydt megen frygt/usikkerhed i ptt, gennem 70', 80' og 90'erne, fordi vi behandlere troede på, at rygbelastninger var biologisk skadelige, spec. baseret på overtolkning af intradiskale tryk-målinger. Dette gav så en opprioritering af de mange traditionelle behandlingstiltag, som spec. i de flg. årtier kunne dokumentere en beskednen effekt på rygsmerter, men – i den "Pas på!" udformning det kørte i 80'erne og 90'erne – endda en negativ effekt på arbejdsevne (Fig. 6). Selv om BI og CFT (afsnit **B6** og **B7**) på projektbasis har vist gode effekter, og selv om de bruges i forskellige regi'er, så er den brede samfundsmæssige behandlingsstrategi stadig langt mest præget af de beskedent effektive, traditionelle metoder. Specielt forventes det, at hvis man først har forstået, at en tillidsfuld holdning til rygsmerter, der ikke altid behøver at behandles traditionelt fysisk, vil det bevirke, at man fremover er mindre tilbøjelig til at kræve en fysisk behandling.

Status kan egentligt beskrives i overensstemmelse med Fig. 68: Det afgørende er ikke, om en eller anden behandling har en signifikant effekt, men derimod, om der findes en helt tredje behandling, der er endnu bedre – eller mindre tidskrævende - og/eller mindre økonomisk belastende for samfund og/eller pt. selv.

I overensstemmelse hermed – som tidligere nævnt – er det tiere og tiere blevet påpeget, at cost-benefit ved. rygbehandling er ringe: Udgifter til behandlingsindsatser og rygbaseret sygefravær er fortsat enorme, uden at den overordnede ryg-sygelighed mindskes, hvorfor der efterlyses et nyt paradigme.

Et ønsket nyt paradigme kan bestemt godt indeholde en vis brug af de nævnte fysiske behandlinger, men de bør tilsyneladende reduceres noget?? .. til fordel for systemer som beskrevet i **B6** og **B7**.

Jvt. afsnittet **E6** er der dog givetvis undergrupper af ptt. ved flere behandlingsformer, der kan have gavn af det. De videnskabelige test af specielle behandlings-positive undergrupper har stort set ikke været overbevisende. Men for stærk tro på undergrupper åbner jo muligheden for de mange behandlere, der mener, at *netop hen* er i stand til at identificere lige netop *de* ptt, som behandlingen hjælper på.

Det jo helt klart, at der undertiden er akut lindring ved manipulationen, som næppe kan tilskrives 'naturens heling' eller placebo. Det samme kan siges om øvelser, blokader, og forskellige andre procedurer. I mange tilfælde kan dét være en god grund til at behandle. Men man skal alligevel være opmærksom på, at .. kommer patienten igen dage/uger/måneder efter sådanne behandlinger og siger: "Jeg blev bedre ved den sidste behandling. Men da jeg stadig – eller igen – har smerter, så skal jeg da også behandles denne gang." Og så er det svært ikke at gentage behandlingen.

I det hele taget er det bestemt muligt, at det hos nogle ptt. vil være hensigtsmæssigt at supplere tryghedsskabende information med fysisk behandling. En svær forskningsopgave er at identificere disse tilfælde allerede ved første konsultation. Det er nok en dårlig idé blot at prøve sig frem, for er man først startet, og der følger en nogenlunde bedring, så er det svært at stoppe igen.

En opgave synes at være, at forskyde mange fysioterapeuters og kiropraktorer vægtning af fysiske behandlinger i retning af tillidsskabende indsatser – kognitiv og/eller BI, mere end de allerede gør. 'Forskyde' .. men som nævnt *ikke droppe* de traditionelle!! Dette er til en vis grad sket i Norge vedr BI, og omkring studierne af CFT i Australien, men også i DK er der en tendens i nævnte retning, spec. i Odense.

Det skal understreges, at om noget tilsvarende gælder for andre dele af bevægeapparatet end ryggen skal ikke uddybes her.

Det vil selvflg. være fint, hvis der kunne påvises én behandlingsmetode, der er virkelig effektiv ved uspecifik rygsmerter. Men den intensive forskning gennem de sidste årtier kaster tvivl om, at det skulle ske, men snarere at det vigtigste vi kan gøre for ptt. er, at give dem forståelse for, at de kan føle sig trygge ved, at selv om rygsmerter er irriterende, så er de ikke farlige – osv ... se 'afsn. B2'. *Dette kræver naturligvis også, at ptt. er velundersøgte !*

Da konsultationer hos behandlere ikke kan rumme de grundige forklaringer, som BI og CFT indebærer, kan det foreslås, at ptt. i første omgang opfordres til at gennemgå de for den enkelte pt. relevante emner fra min hjemmeside (Bendix-ryg.dk) – se sidst i næste afsnit '**Pt-konsultationen.**'

De kognitive behandlinger tilsigter - som nævnt - at opnå en tillidsfuld forståelse for at leve fornuftigt med rygsmerter uden nødvendigvis at skulle have fysisk behandling, hver gang ryggen generer mere end "bare lige." Disse behandlingsformer varetages også i stigende grad af netop kiropraktorer og fysioterapeuter.

*Egentligt kan dagens viden - og overordnede mål for behandleres håndtering af dem med uspecifikke rygsmerter .. og for patienterne selv - koges ned til dette vers:*

Det bedste at gøre  
ved ondt i sin ryg  
er at turde tør'e  
at føle sig tryg.

*(Tom Bendix)*

# PATIENT- KONSULTATIONEN

Undersøgelser har vist, at det væsentligste ved en konsultation er at

- pt føler at blive taget alvorlig
- at få forståelse af, hvad der skaber smerten/funktions-nedsættelsen
- at undgå frygt-skabende bemærkninger, og fremhæve det positive.

Gordon Waddell har formuleret anamnese-optagelsen således: “It is time to *take* a patient’s history, and not just *make* a patient’s history. . . Let the patient be heard.”

Selve den specifikke objektive undersøgelse må gennemgås og øves i praktik undervisning – her skal blot beskrives nogle forhold vedr. enkelte manøvre.

Pt-håndteringen er selvflg forskellig fra behandler til behandler – og bør også varieres mellem ptt. Men dette afsnit fremhæver generelt nyttige ting!

Afsnittet beskrives lidt telegram-agtigt.

Alment:

- Når pt. kommer ind / klæder sig af / snører sko op ... sket dét naturligt? Eks snører sko op med næsten strakte ben, men ved test af finger-gulv-afstand når kroppen kun ex 30 gr. frem, - så er der nok en lidt anstrengt smerteadfærd.
- Unaturlig tagen sig til ryggen.
- Ang fremadbøjning og kort Finger-Gulv Afstand (FGA): Prolaps vil der næppe være tale om – i hvert fald ikke en klinisk relevant prolaps, - men: hos gamle/ældre kan spinal-stenose endda give lindring ved at bøje fremad med strakte ben.
- ‘Hyldedannelse’, som tegn på spondylolistese?

Spørge:

- Hvor meget ”fylder” det: Sygemeldt? Gener i hverdagen?
- Pludseligt opstået?

Spec hos kvinder > 70 år: Osteoporotisk fraktur giver oftest ’tardiv smerte’ ved strakt-ben-løftningstest: Det gør ikke altid ondt at løfte benet, smerten kommer forsinket ... først når man sænker det igen.

- Er der udstråling til benene?

Hvis 'NEJ'

Er smerten lokaliseret eller diffus?

Relevante tidligere rygforløb. Spørg også gerne om tidl. /andre sygdomme. Husk at overveje

- ‘referred pain’ (se Kap. **Patoanatomi** ... afsnit **M**) fra spec:
  - hjerte: Venstre bryst smerter kan ikke helt sjældent simulere AMI !!
  - galdesten
  - nyresten
  - aorta-aneurismer i relevante højder.

Hvis 'JA' (til udstråling til ben(ene): - igen alle aldre):

- ”Dominerer ben eller ryg smerter? Hvor i benene stråler det hen?”
- Smerter ved fremadbøjning – spec. i benene? .. ”ja” taler for prolaps (alt andet lige) - ”nej” – eller endda lindring - taler for spinal-/reces-stenose.
- Smerter ved bagudbøjning ses ved begge tilstande.
- Hvis smerte → til foden:
  - ’Strakt benløftnings-test’ (’Lasegue’-navnet duer ikke: *Han lavede testen helt anderledes!*). Smerter forbi knæet og videre ...
    - ’lateralt’ i foden taler for S1-rod: Test: Achilles refl. og kraft ved stå på ét ben  
→ kom ”op på tæer”
    - ’medialt’ - - - - L5 - : - medial hase - - - - gå på hæle.

Skema for ’Strakt Benløftnings-Test’ (SBT).

Igen: Det bør øves ved praktik-undervisning, men systematikken ved at følge dette diagram Fig. 85 er nyttig, med relevante tests, / symptomer der udløses ved dem, og / på nederste række: de diagnostiske mistanker.

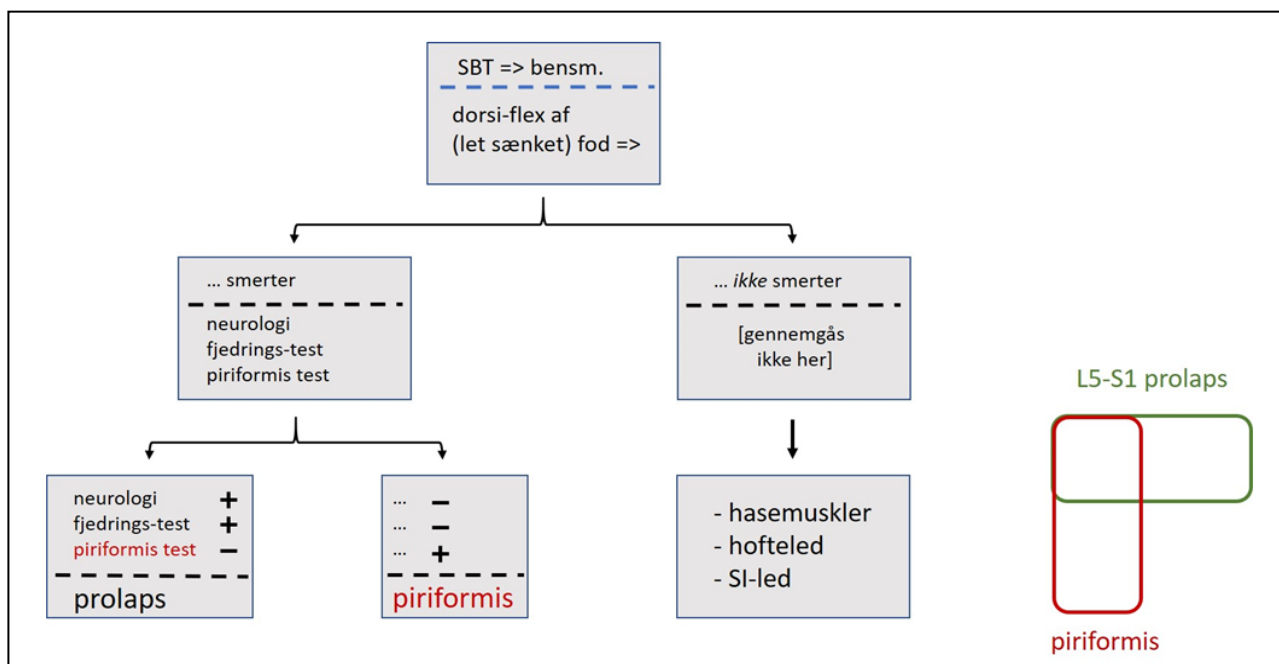


Fig. 85. Flow-diagram for ’strakt benløftningstest’ og supplerende manøvre.

Hvis SBT giver bensmerter sænkes det ca. 5° og man dorsiflekterer dernæst forsigtigt i fodleddet = ’Braggards test.’ Gør det ondt skyldes det, at iskiasnerven strækkes i knæhasen. Man skal så tænke på prolaps eller piriformis syndrom, og teste jvf. diagrammet i Fig. 84.

Gør Braggards test *ikke* ondt (felter t.h.), overvejes sacro-iliaka-led eller hasemuskel-stramning/-ømhed.

Og spec hvis smerter sidder i lysken gøres max flektion og rotation for at teste hofteleddet.

De delvist overlappende ”ovaler” t.h på Fig. 84 illustrerer, at S1-rodén innerverer m. piriformis, og derfor er det kliniske piriformis-syndrom ofte blot en del af en L5-S1 prolaps.

- Hvis smerteudstråling til lår – spec forsiden:
  - ’Omvendt Lasegue’ (Lasegue bruges ukorrekt her, men dét bruges af de fleste for denne

test ! 'Omvendt-strakt-benløftningstest' duer ikke, da benet her ikke er strakt):

Kan tale for L4-rod: Test: patellar refleks. - for parese: dyb knæbøjning.

- Ang cauda equina:
  - "Føles det normalt, når du tørrer dig efter toilet-besøg?"
  - "Har du svært ved at komme af med vandet?" Husk evt 'overflow inkontinens.
  - "Går der luft i utide?"
  - og selvflg. rektal eksploration, hvis du er usikker ... eller hvis du har en blot svag mistanke om prostatacancer.

Udfør fjedringstest: - er smerten lokaliseret eller diffus?

Cancer kan ses i hvilken column-højde som helst. Udgår hyppigst det fra

1. prostata / mamma
2. lunger
3. nyre

Agéren ved objektiv undersøgelse:

Forklar løbende hvad du gør: Fremhæv hele tiden det, der er godt/normalt. Ex: "Du har jo gode muskler i ryggen!" Du bøjer dig flot til siden." "Jeg slår dig her under knæet for at tjekke, om den nerve, der går ned i benet, er i klemme i ryggen. Hos dig er det helt OK." Osv.

Ptt undrer sig da, når lægen løfter det strakte ben, og pt. får smerter ved fx 40 gr, og tænker: "Hvorfor løfter hun mit ben? Det er da ryggen, jeg har ondt i?" Og: "Lasegue er positiv" ?? Og ..."det er s'gu da ikke positivt, at jeg får ondt, når han/hun gør det!"

Udover noget evt. direkte knyttet til ovenstående, kan det anbefales at sige, hvad de er beskrevet i afsnittet om 'Patient-information' **B2**. Det kan man ofte ikke nå, men den korte udgave kan være dette:

- Ryggen er stærk: Den tåler alt indenfor dagligdags grænser.
- Diskus-degeneration er genetisk ..., kommer uanset hvordan man behandler den:
  - gode gener => beskedene degeneration
  - dårlige - => mere -
 Men det kan man jo ikke gøre noget ved.
- Også smerter er mere spontant opståede end de fleste tror. De fleste smerter, der opstod ved en belastet bevægelse, ville være kommet alligevel lidt senere. Så... Ryggen kører sit eget løb.
- Forsk. bevægelser kan godt fremkalde/forværre smerter – men det giver ikke skader på ryggens strukturer.
- Det er normalt ikke din skyld, at der kommer rygsmerter.
- Mind dem om, at det også for ryggen er godt at holde sig alment fysisk aktiv.

Ang. forklaring af hvilke patologiske mekanismer, du mener er væsentligst for den aktuelle patient: Forklar det kort (det bliver i hvert fald den praktiserende læge nødt til at høre om dag-skemaet), og supplér med, at de kan gennemgå de relevante korte power-point shows på min hjemmeside:


'bendix-ryg.dk.'

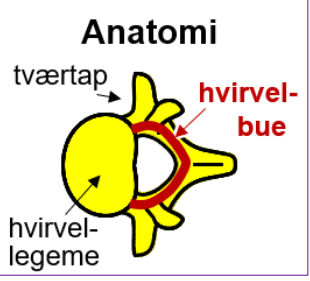
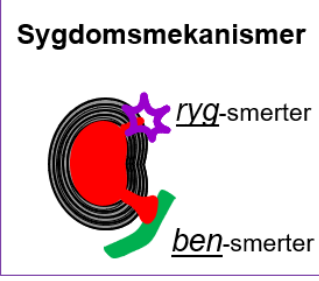
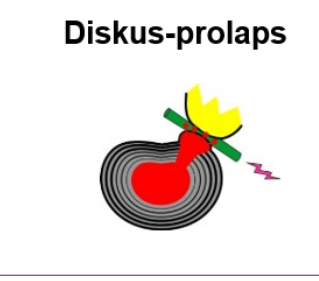
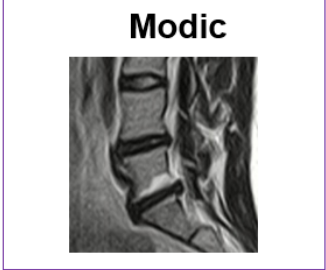




Giv dem gerne et lille kort, som vist her, og kryds af hvilke dele, der er relevante for netop den aktuelle pt. Mulighederne er:

## INFORMATION OM RYGPROBLEMER

Find de forskellige emner på [www.bendix-ryg.dk](http://www.bendix-ryg.dk)



<p><b>Anatomi</b></p> 	<p><b>Sygdomsmekanismer</b></p> 	<p><b>Diskus-prolaps</b></p> 
<p><b>Modic</b></p> 	<p><b>Stenose</b></p> 	<p><b>Hvordan håndterer du dine rygsmerter?</b></p> 

**Fig. 86.** Et kort man kan give til pt. med opfordring til at gennemgå de(t) powerpoint-show(s), som behandleren krydser af, fordi netop *de* elementer er nyttige for pt. at gennemgå.

-----

Da rygvidenskaben i dag må konstatere, at de traditionelle fysiske behandlinger er så beskedne som beskrevet – cost-benefit-mæssigt, - så kan en supplerende mulighed også være, at fysioterapeuter og kiropraktorer kan konvertere nogle af deres fysiske behandlingstimer til nævnte informations-seancer, - altså med mere vægt på information end *den, de allerede yder.*

# WHIPLASH

Denne lærebog har langt mest fokus på lænderyggen. Da jeg har været en del af et par spændende og tankevækkende arbejder om whiplash spec. med neurologen Poul Jennum, vil jeg supplere med et kapitel om dét [referencerne: Jennum 2013 og Bendix 2016]

Det er spec det, der er resumeret på pp. 110-112, hvor de nævnte arbejder resumeres.

## Definition

Whiplash (WL) betegner den dobbeltbevægelse, der typisk ses ved påkørsel bagfra, hvor hovedet først kastes bagover for så at blive slynget fremad og atter bagud (Fig. 87). Navnet er taget fra piskens bevægelse, som faktisk betegnes "piskesnert". "Piskesmæld" er lyden, som ikke er særlig relevant her. Piskesmæld bruges mest, men bør reserveres til skadesmekanismen. Definitionen omfatter også skadesmekanismer ved andet end bilsammenstød. Første gang navnet blev brugt, var helt tilbage i 1928.

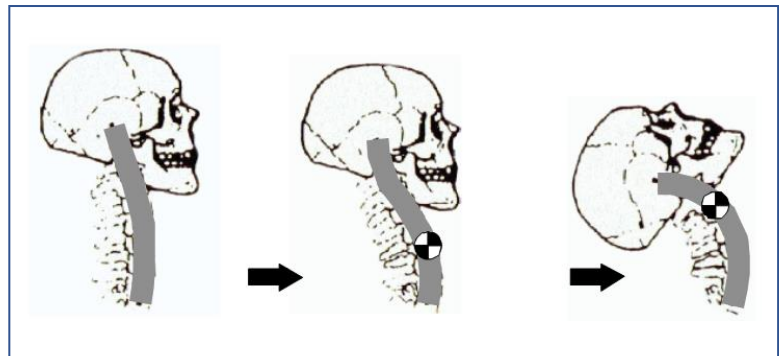


Fig. 87. "Piskesmæld" mekanismens tre faser.

Siden er betegnelsen i stigende grad – svært forvirrende! – blevet anvendt for det symptombillede, en del skadesramte frembyder. Denne forvirring har man søgt at råde bod på ved at indføre begrebet "Whiplash Associated Disorders," WAD = "piskesmælts-syndrom," en samlebetegnelse for de symptomer, der kan opstå efter et whiplash.

Akut whiplash-betingede følger kan dels inddeles efter Quebeck Task Force's klassifikationen i 5 grupper:

stadie	klager	objektive fund
0	ingen	ingen
1	smerte /stivhed /ømhed	ingen
2	do	muskulo-skeletale ...
3	do	neurologiske ...
4	do	brud eller dislokation

Efterhånden er st. 0 og st. 4 dog droppet, men inddelingen efter st. 1-3 bruges en del.

Der er de senere år publiceret en del forskning på området, men endnu er der ikke fundet blot tilnærmelsesvis fyldestgørende svar på sammenhæng mellem skadesmekanisme og de ret karakteristiske længevarende symptomer, eller på hvordan personer der har været udsat for et WL-traume mest

optimalt behandles.

Der er ingen klare tal for den årlige incidens af whiplash-traumer eller WAD. I Danmark viser én opgørelse af incidensen af nakkeskader efter biluheld, at ca. 100 pr. 100.000 indbyggere pr. år, dvs. omkring 5-6.000 personer, udsættes for et biluheld, der påvirker nakken.

I de fleste tilfælde er symptomerne kortvarige, men en del af de tilskadekomne får langvarige eller blivende mén, kaldet "kronisk WAD." Det er uklart, hvor stor risikoen er for at udvikle længelevende WAD, og det afhænger tilsyneladende af flere faktorer. Mens længerelevende WAD er et næsten ukendt fænomen i lande som Grækenland og Litauen, rapporterer 30-50 % i vestlige lande varige symptomer efter whiplash-traumer, og omkring 10 % kommer ikke tilbage i arbejde igen. Denne andel er i forhold til dem, der registreres på skadestuerne, så den generelle risiko for længerelevende WAD efter bilsammenstød er formentlig noget lavere.

## Ætiologi

Den "klassiske" årsag til WL-skadesmekanismen er som nævnt et biluheld, hvor den skadesramte påkøres bagfra, mens han/hun kører i lav fart eller holder stille, og langt størstedelen af vores viden om piskesmæld og WAD tager udgangspunkt i den type uheld. I teorien yder nakkestøtte beskyttelse, hvis den ellers er justeret tæt på baghovedet. Men det er vist, at de fleste har deres nakkestøtte placeret ret langt fra nakken.

## Patogenese

I den akutte fase er muskel- og ligamentskade nok stort set altid til stede, og der kan påvises inflammatoriske markører i blodet. Generelt betragtes den akutte skade på linje med andre forstuvninger, men det er uklart, hvorvidt der er specielle typer af skader, der er forbundet med en øget risiko for ikke at komme sig over traumet.

Specielt gennem obduktioner og dynamiske studier på ligamenter har man fået en vis klarhed over, dels hvilke somatiske skader som kan indtræffe. Det tyder bl.a. på, at under den beskrevne nakkebevægelse ser det ud til, at belastningen af især C6-7/C7-Th1-området ikke beskyttes af en nakkestøtte, medmindre baghovedet næsten er i kontakt med den før påkørslen.

Der er ikke et entydigt svar på, hvor de vedvarende smerter stammer fra. Dog er der sandsynliggjort, at nogen smerte kommer fra facetled hos ca.  $\frac{1}{3}$  –  $\frac{1}{2}$  af patienter (ptt) med længerelevende WAD, vist ved gentagne specielle diagnostiske blokader. Endvidere er der ved MR-undersøgelser fundet arvæv i ligg. alare, lig. transversum og den atlanto-occipitale membran ved længerelevende WAD, men kun tvivlsomt mere end hos raske. Det er dog stadig uklart, i hvilken grad disse fund forklarer de langvarige symptomer.

Hos ptt. med længerelevende WAD kan der desuden påvises ændringer i smerteopfattelsen, således at stimuli, der normalt ikke giver smerte, opfattes som smertefulde. Det fænomen optræder både fra det smertegivende område (nakken) og fra andre dele af kroppen. En sådan ændring i nervesystemet, generel hypersensibilisering, ses også ved andre længerelevende smertetilstande.

Ud over smerte kan der forekomme neuropsykologiske symptomer, herunder hukommelses-/koncentrationsproblemer, stressoverfølsomhed, irritabilitet, psykisk udtrætning, emotionel instabilitet og lys- og lydoverfølsomhed. Det har ikke kunnet påvises, at sådanne symptomer er relateret til en strukturel central skade, og de er formentlig ofte sekundære til smerten. Endelig kan både vedvarende smerte og de kognitive problemer være del af et såkaldt posttraumatisk stressyndrom. Det er vist, at akutte symptomer på en abnorm posttraumatisk stressreaktion hænger sammen med en øget risiko for at få længerelevende symptomer, men "høne-/æg"-problematikken er usikker.

Man kan ikke gennem neurofysiologiske eller neuropsykologiske undersøgelser konstatere nogen forstyrrelse, der er specifik for whiplash-traumet. Dårligt kontrollerede øjenbevægelser påvist hos nogle WAD-ptt, om end med sparsom sensitivitet og specificitet. Også test af kinæstetisk sans peger på ændret proprioception, men igen er det uvist, om det er et fænomen, der alene opstår sekundært til en biologisk skade, eller til smerten.

Patogenesen for udviklingen af den længerelevende tilstand er således uafklaret. Sideløbende med

at man i de senere år har kunnet påvise nogle organiske skader, foreligger der også mange data, der peger på, at psykologiske og kulturelle faktorer har betydning for prognosen efter et whiplash.

## Symptomer og forløb

Symptomudviklingen er meget forskellig fra individ til individ, og symptomerne efter et whiplash er ikke specifikke for denne traumemekanisme. De hyppigste symptomer, nakkesmerter og hovedpine, er også udbredte blandt personer, der ikke har været ude for et traume. Endv. hukommelses- og koncentrationsbesvær. Omkr. 5-10% synes at udvikle et længerevarende forløb.

### • Det akutte whiplash-syndrom

De dominerende symptomer i den akutte fase er nakkesmerter, hovedpine samt stivhed i nakken. Smerterne kan stråle op i hovedet eller ud mod skuldre og arme. Hovedpinen er oftest lokaliseret suboccipitalt eller occipitalt. Der forekommer desuden mange andre klager i vekslende omfang og intensitet: svimmelhed, paræstesier, nedsat kraft i arme og hænder, tinnitus, søvnbesvær m.m. Det er desuden almindeligt at være generet af påtrængende tanker om uheldet, mareridt og angst for at køre bil.

Det er ikke usædvanligt, at der er et symptomfrit interval efter uheldet, der kan vare fra få timer til evt. et par døgn. Ofte opleves smerterne værre 1-2 dage efter uheldet, som vel svarer til den muskel-spændings-smerte, der kendes fra uvant fysisk aktivitet. Varigheden kan dog være vanskelig at afgøre, da den efterfølgende symptomudvikling sker langsomt, med kulmination 3-12 døgn efter ulykken. Efter dage til uger begynder symptomerne at regrediere for at forsvinde i hovedparten af tilfældene som nævnt ovenfor. Det er forventeligt, at en forstuvning tager nogle uger om at hele.

### • Det kroniske whiplash-syndrom / kronisk WAD

Som nævnt tidligere udvikler ca. 10 % et længerevarende symptombillede med arbejdsophør. Tilstanden er præget af det samme symptombillede som i den akutte fase, der dog kan ændre karakter til en dybere og mere dump smerte, og den vedvarende smerte kan påvirke personligheden.

Som eksempler på organiske, patologiske mekanismer kan nævnes neuromuskulære sprednings-fænomener, facetleds-artrose-udvikling, triggerpunkt-udvikling og central sensibilisering. Sidstnævnte medfører som nævnt, at smerten trigges af mindre stimuli, at den bliver mere diffus, samt at smertestillende medicin får dårligere effekt.

Den stærkeste risikoinдикator for at udvikle længerevarende WAD er kraftig initial smerte og nedsat cervikal bevægelighed - vurderet ved status lige efter traume. Selvfølg. er der nogle, der har fået betydende pato-anatomiske skader, der giver en dårlig prognose. Men endnu vigtigere faktorer synes forskellig smerteadfærd dog at være, eller om muligheden for økonomisk sekundærgevinst er til stede. Et canadisk studie har vist, at lever man i et system, hvor man med lav tærskel lægger erstatningssag an, og som går til mange behandlinger, klarer sig dårligere end dem der er i et system, hvor sagsanlæg bruges langt mindre. Dette efter al formening fordi man – hvis der ikke kører en sag - magter at negligere generne mere, så stadig fokusering reduceres. (Se senere)

## Billeddiagnostik

Der er ved traumer af whiplash-typen ofte indikation for røntgenundersøgelse, bl.a. af hensyn til det forsikringsmæssige aspekt. Det er sjældent til nogen diagnostisk hjælp på dette tidspunkt, men det er et godt udgangspunkt at have, hvis pt. senere udvikler et længerevarende WAD. MR-scanning kan være relevant i de tilfælde, hvor der er subjektive og især objektive tegn på nerverodsaffektion. Evt. kan CT-scanning anvendes ved klinisk mistanke om fraktur.

## Differentialdiagnose

De differential-diagnostiske overvejelser går i retning af en graduering af tilstanden, herunder om der i forbindelse med traumet er opstået kraniebrud +/- hjerneskode.

I forbindelse med introduktionen af WAD indførte man som Fgraduering, som retter sig imod den akutte fase. Anvendeligheden af denne inddeling i den daglige klinik kan diskuteres, bl.a. at man medtager "grad 0" (ingen symptomer) under begrebet WAD, og der mangler en brugbar definition

for at skelne mellem grad 1 og 2.

## Behandling

Der kan ikke gives belæg for specifikke behandlinger ud fra et evidensbaseret grundlag. Fx er der ingen generel forskel i effekten af stiv halskrave, aktiv mobilisering eller råd om at “leve som du plejer” i den akutte fase.

En vigtig del af behandlingen er formentlig den information, der gives i forbindelse med den første kontakt, som regel på skadestuen:

- Informér om, at piskesmæld/whiplash betegner en bevægelse med hovedet, der kan give anledning til forskellige grader af symptomer – der oftest er kortvarige.
- Giv en kortfattet, saglig oplysning om, hvad der er sket med nakken. Drag sammenligninger med sygdomsbilledet ved en ankeldistorsion. Gør opmærksom på, at det er naturligt, at det gør ondt, og at tilstanden i de fleste tilfælde – som ved ankeldistorsionen – går i ro inden for kortere tid.
- Idet tilstanden kan sammenlignes med en ankeldistorsion, bør behandlingen også følge RICE-princippet. Dvs. ud over hvile og aflastning kan man i den akutte fase med fordel benytte ispose.
- Ved behov for smertestillende behandling bør man i den akutte fase primært anvende paracetamol eller evt. NSAID.
- Giv råd om at være i almindelig aktivitet og at fortsætte med lidt beherskede daglige bevægelser i halshvirvelsøjlen. Patienten bør opfordres til at gå i arbejde snarest muligt, evt. blot på deltid.
- Ved instabil fraktur og/eller neurologiske udfald bør patienten visiteres til neuro- eller ortopædkirurg.

Hvis man først får kontakt med patienten senere i forløbet, eller hvis tilstanden trods behandling udvikler sig, må man være opmærksom på en evt. overset fraktur, nerverodspåvirkning og på, om der har foreligget/foreligger posttraumatisk stress syndrom (PTSD) eller andre neuro-psykologiske symptomer. Behandlingen bør tilrettelægges herefter. Det skal dog nævnes, at WAD vel bare kan opfattes som en undergruppe af PTSD.

En tværfaglig behandlings- og rehabiliteringsindsats burde tilbydes dem, der 3 måneder efter traumat fortsat har betydelige gener.

Generelt bør man være varsom med at basere undersøgelser og behandling på, at der er tale om et whiplash-traume, da dette dækker over et bredt spekter af traumer. Endvidere skal det undgås at kategorisere alle typer af uheld med symptomer fra nakke-/hovedregion som whiplash-traumer. Der er megen dramatisering knyttet til denne “diagnose”. Ved alle andre traumer fokuserer man på, hvilken biologisk skade der er sket. Ved fald fra stige taler man fx om et brækket ben, men diagnosticerer det ikke som en “stige-ulykke.” Der skal i alle tilfælde tages udgangspunkt i en individuel vurdering.

Der skal mindes om, at ‘radiofrekvent neurolyse’ (en speciel lokal el-opvarmning med nervedestruktion) af nerver til dokumenteret syge facetled synes effektivt i enkelte undersøgelser. Der hvor man har set effekt er ved spec. højhastigheds-traumer. En evt. fremtid for neurolyse ved påvist, langvarig facetledssmerte er uklar.

Selv om der i nogle undersøgelser er vist statistisk signifikant forskel på behandlingsgrupper, er det spørgsmålet om effekten har været klinisk relevant.

Det er formentlig et problem, at behandlingsstudier undersøger effekten på en meget blandet gruppe af ptt, med nogenlunde ens smertebillede, men hvor der ligger mange forskellige smertemekanismer bag.

Fremover vil der formentlig blive lagt mere vægt på at undersøge effekten af kognitiv behandling rettet mod optimal smerteadfærd - ud fra en erkendelse af, at der nok ikke kan findes kurativ behandling, og at der i stedet må sættes på at hjælpe ptt. til en fornuftig smertehåndtering.

Måske giver de følgende analyser forklaringen på, at meget af vores hidtidige WAD-forskning har fået fejte benene væk under sig.

## “Høne eller æg ?”

Vi har foretaget et stort register-studie med data fra en 12-årig periode med over 94.000 med 1. gangs nakke-traume (Fig. 88) og over 370.000 matchede (1:4) kontroller vedr. alder, køn og sociale rammer [Jennum 2013, Bendix 2016]. Dette har kunnet vise udviklinger både /før, /i forbindelse med, og /efter et nakke-traume – i dette tilfælde langt hyppigst whiplash. I de 12 år er behandlingsudgifter og co-diagnoser indsamlet. Da nogle har haft deres nakke-traume midt i perioden, har man fra netop dem både haft mange før- og efter-traume-data. Dem med traume tidligt i perioden har kun kunnet levere relativ kortvarig 'før-traume-information' men lang efter-traume info, - og modsat hos dem med traume sent i perioden.

Studiet viste, at i dét år personer var udsat for et nakke-traume er sundhedsudgifter øget i forhold til matchede kontroller. Ikke så underligt. Ligeledes, omend i lidt mindre grad, ses en forskel i samme retning i de følgende år. Igen som ventet. Tilsvarende for co-morbiditet. Men i *årene forinden* var billedet næsten det samme!

Det er heller ikke underligt, at sundhedsudgifter generelt øges med alderen, som figuren også viser.

De stærkeste risikoindikatorer for at udvikle længerevarende WAD er - undersøgt med traditionelle metoder - som nævnt kraftig initial smerte og nedsat cervikal bevægelighed.

*Men ... Er sådanne traditionelle risikofaktorer nu også identificeret på et rigtigt grundlag ??*

Dette er væsentligt, fordi alt ser ud som om, at mange opgørelser indenfor adskillige medicinske specialer ikke holder ☹. Væsentlige metodologiske overvejelser på basis af vort register-studie kan gøres. Studiet må tolkes således:

Dem der bliver ramt af en bil bagfra (langt oftest), er generelt ikke mere syge end de med samme alder og køn, som ikke bliver ramt. Men dem der i forvejen har lav tærskel til at søge behandler, og derved hyppigere får både en nakke-traume-diagnose og en/flere co-diagnose(r), er også dem der præger den registrerede WL-population. Derimod er der mange andre med et let/moderat whiplash-traume, der ikke søger behandler.

Om nævnte lave tærskel til at søge behandler så skyldes øget sygdomsfiksering (= uhensigtsmæssig smerteadfærd), og/eller at de i forvejen er biologisk skrøbelige, kan ikke afgøres. Men - selve traumet synes overordnet set at have betydeligt mindre skades-effekt på længere sigt end mange antager. Risikofaktorer beregnes næsten altid – også i WAD-studier – ud fra hvilke symptomer, man finder på traumetidspunktet. Dette sammenholdes så med hvilke personer, der får flest senfølger. Da der i det aktuelle studie også foreligger før-traume værdier, må det udløse flg. overvejelser:

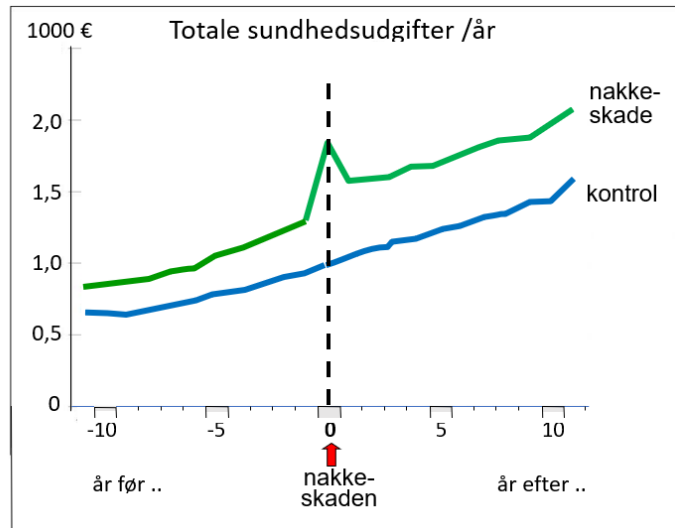


Fig. 88. Samlede sundhedsudgifter før, i traume-året og efter et whiplash-traume, givet som gennemsnit pr. år for hvert af personernes angivne tidspunkter i forhold til traumet. Den enkelte har "kun" 12 registreringer.

I Fig. 88 antydes det, at hos mange af dem der rammes af whiplash og lign. traumer, kan noget af det senere forhøjede niveau af sygelighed forklares ved, at de allerede før traumat hørte til dem, der hyppigere gik til læge, fysioterapeut og evt. andet sundhedspersonale. Figuren refererer alene til sundhedsudgifter, men alt andet lige vil det også være et godt udtryk for øget sygelighed – biologisk skrøbelighed og/eller sygdomsfiksering.

Grafisk kan dette illustreres som i Fig. 89. Fig. 89-I illustrerer, at hvis niveauet for sundhedsudgifter (grøn linje t.v.) fortsatte uden at der var sket et traume, ville det formentligt følge den grønne, punkterede linje t.h. Det lille areal ovenfor denne linje må så svare til de reelle WL-følger, idet den grønne fuldt optrukne linje ovenfor er de sundhedsudgifter, der rent faktisk er registreret efter traumat.

Det fremgår deraf, at nakketraumat er skyld i "kun" ca. 1/3 ('reelle WL-følger' på figuren) af de merudgifter, - der følger i årene efter nakketraumat for dem der har fået registreret et nakke-traume.

Det kan ikke afgøres, om a) *alle* nakkeskadede bruger lidt flere sundhedsudgifter end de måtte formodes at ville gøre ud fra præ-værdierne, - eller b) om det er ca. 1/3 af de nakke skadede, der har fået et så betydende traume, at de reelt har fået flere symptomer. Eller naturligvis en kombination? Mulighed b) lyder nok mest logisk, da det er rimeligt at antage, at *nogle* har fået en regulær organisk skade, der giver dem symptomer på længere sigt. I c) indgår der givetvis også hos nogle en kæmpen for at få forsikring-erstatning, baseret på canadiske studier [Cassidy 2000].

Men man må formode, at ca. 2/3 af whiplash-ramte med senfølger havde deres smerteadfærd i forvejen. Sandsynligvis har en del af disse 2/3 fremover WAD som en fremtrædende del af deres symptomer, men hvis de ikke var blevet ramt af nakkeskaden ville de have haft andre symptomer, der øgede deres sundhedsudgifter – givetvis i sammenhæng med øget smerteadfærd. Og hvordan skal noget sådant så håndteres – både behandlingsmæssigt og spec. forsikrings-/ pensionerings-mæssigt ??

Fig. 89-II: Næsten alle studier af traume-følger starter ved traume-tidspunktet, – også næsten alle 'matched-controlled trials'. Skulle dette være sket for nakke-traumer i det aktuelle studie, ville traume-sequelae i de flg 11 år blive registreret med alt for høje værdier ved forskellen mellem grøn og lille streg t.h. på figuren, - i dette tilf. hvad kontakter til sundhedsvæsenet angår.

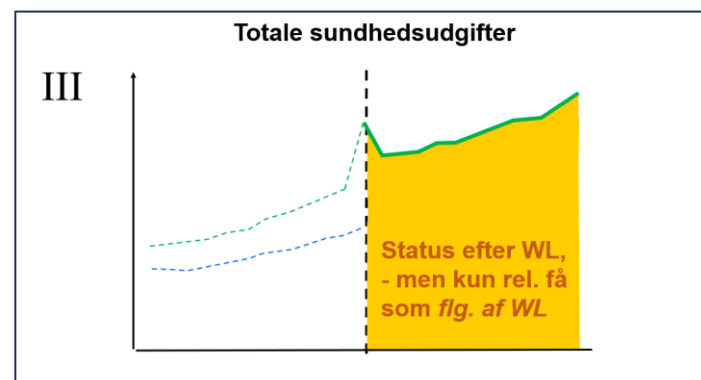
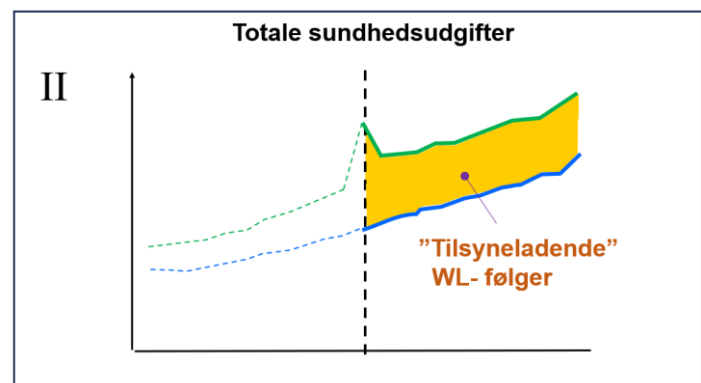
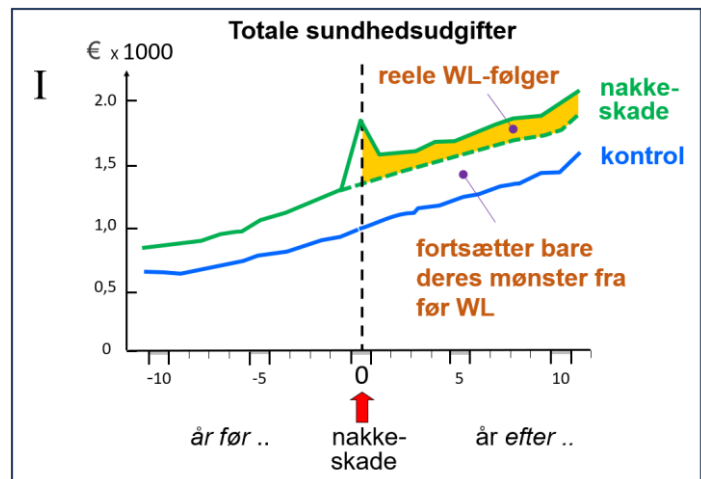


Fig. 89. 'Matched-controlled studies,' hvor før-værdier kendes ('I', aktuelle studie), ... og hvor før-værdier ikke kendes ('II'). 'III' viser en opgørelse uden kontrolgruppe. Det illustrerer fejlkilder ved opgørelser af typerne II - og navnlig dén i III!

Fig. 89-III: For lidt metode-illustration er der også lige medtegnet, hvad en ikke-kontrolleret opgørelse ville vise. Selvfølgelig nonsens, men der findes dog mange sådanne opgørelser i den medicinske verden.

Ca. det halve antal skades-ramte og kontroller var gift eller samlevende. Data fra disse blev også indsamlet. Det er tankevækkende, at disse også viste det samme mønster! Dette taler vel også for, at uhensigtsmæssig smerteadfærd spiller en væsentlig rolle. Det er formentligt mere sandsynligt, at de fleste finder en samlever, som har samme smerteadfærd som én selv, end at man finder en der har samme skrøbelige biologi som én selv.

-----

Videnskabelige epidemiologiske undersøgelser er nødvendige for at vi kan få seriøs viden om lænderyg-, nakke- og en mange andre sygdomme. Men man skal huske at bruge de rigtige metoder.

Undersøgelser med før-traume-data bør også foretages for en masse andre tilstande, hvor pludselige hændelser ser ud til at ændre folks liv. PTSD skal først og fremmest nævnes, men som tidligere anført er WAD vel én undergruppe blandt mange af PTSD?

Der er dog kommet mere fokus på, at man skal inddrage før-værdier. Et andet nyt eksempel er de psykiske skader, man havde tolket som følger af HPV-vaccination for at forebygge cervix-uteri cancer. Fibromyalgi er endnu et eksempel.



# LITTERATUR

Jeg mener ikke, at man ved introduktion til det kliniske side af et medicinsk emne skal have et hav af referencer, da det i så fald let kan forhindre, at man får et samlet klinisk overblik. Kapitlerne 'Evidens' og 'Behandlinger' kræver derimod dokumentation for at satse på ændringer af vore behandlingsstrategier – og dermed flere referencer. Til dem der alligevel ønsker referencer vedr. sygdomsmekanismerne, kan henvises til '1. Hartvigsen, - i listen under 'The Lancet 2018' nedenfor.

Albert H, Sorensen J, Christensen B, Manniche C. Antibiotic treatment in patients with chronic low back pain and vertebral bone edema (Modic type 1 changes): a double-blind randomized clinical controlled trial of efficacy. *European Spine Journal* 2013; 22 (4): 697-707.

Andersen M, Nielsen M, Bech-Azeddine R, El-Galaly A, Eiskjær S. DaneSpine – Rygkirurgi i Danmark, Årsrapport 2022. Dansk Selskab for Rygkirurgi 2023.

Avins A, Cherkin D, Sherman K, Goldberg H, Pressman A. Should we reconsider the routine use of placebo controls in clinical research? *Trials* 2012, 13:44 TRIALS. <http://www.trialsjournal.com/content/13/1/44>.

Baron R, Freynhagen R, Tölle TR, Cloutier C, Leon T, Muphy, K, et al. The efficacy and safety of pregabalin in the treatment of neuropathic pain associated with chronic lumbo-sacral radiculopathy. *Pain* 2010; 150(3): 420-7. Doi:10.1016/j.pain.2010.04.013

Battie MC, Videman T, Gibbons LE, et al. 1995 Volvo Award in clinical sciences. Determinants of lumbar disc degeneration: a study relating lifetime exposures and magnetic resonance imaging findings in identical twins. *Spine* 1995; 20: 2601–12.

Bendix A, Bendix T, Hæstrup C, Busch E. A prospective, randomized 5-year follow-up study of functional restoration in chronic low back pain patients. *Eur Spine J* 1998; 7 :111–9

Bendix T, Kjellberg J, Ibsen R, Jennum P. Whiplash(-like) injury diagnoses and co-morbidities – both before and after the injury: A national registry-based study. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2016; 17:24. Doi:10.1186/s12891-016-0877-2

Bendix T. Holdningen til ryggen. *Kronik, Politiken* 2. sept. 2011.

Bhandari P. Scribbr 2022, November 17. What is Effect Size and Why Does It Matter? <https://www.scribbr.com/statistics/effect-size/>

Bingel U, Wanigasekera V, Wiech K, Mhuirheartaigh RN, et al. The effect of treatment expectation on drug efficacy: imaging the analgesic benefit of the opioid remifentanyl. *Sci Transl Med.* 2011 Feb 16;3(70):70ra14. Doi: 10.1126/scitranslmed.3001244.Vol:(0123456789)

Bishop FL, Adams AEM, Kaptchuk TJ, Lewith GT. Informed Consent and Placebo Effects: A Content Analysis of Information Leaflets to Identify What Clinical Trial Participants Are Told about Placebos. *PLoS ONE* 2012; 7(6): e39661. Doi:10.1371/journal.pone.0039661

Bogduk N, Stojanovic M. Group Data or Categorical Data for Outcomes of Pain Treatment? *Pain Medicine* 2020; 21(10): 2046–52. Doi: 10.1093/pm/pnaa286

Breinholt T. Kan man tænke sig rask? Lindhardt og Ringhof, 2023; ISBN 978-87-1169957-7.

Brodersen JB. Overdiagnostik: "Som læger bør vi være mere selvkritiske." *Ugeskrift for Læger* 2023; 14. aug.

Bronfort G, Hondras M, Schulz C, et al. Spinal manipulation and home exercises with advice for subacute and chronic back-related leg pain. A trial with adaptive allocation. *Annals of Internal Medicine* 2014; 161: 381-91. Doi: 10.7326/M14-0006.

Brox JI, Nygaard ØP, Holm I, Keller A, Ingebrigtsen T, Reikerås O. Four-year follow-up of surgical versus non-surgical therapy for chronic low back pain. *Ann Rheum Dis* 2010 69: 1643-1648 originally published online July 26, 2009. Doi: 10.1136/ard.2009.108902.

Buchbinder R, van Tulder M, Croft P, Öberg B, Costa LM, Woolf A, et al. Low back pain: a call for action. *Lancet.* 2018; Jun 9;391(10137):2384-88. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30488-4. Epub 2018 Mar 21.

Carvalho, C. et al. Open-label placebo treatment in chronic low back pain: a randomized controlled trial. *Pain* 2016; 157; 2766–72.

Cashin A, Folly T, Bagg M, Wewege M, Jones M, Ferraro M, et al. Efficacy, acceptability, and safety of muscle relaxants for adults with non-specific low back pain: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2021; 374. [doi.org/10.1136/bmj.n1446](https://doi.org/10.1136/bmj.n1446)

Cassidy JD, Carroll LJ, Co'te' P, et al. Effect of eliminating compensation for pain and suffering on the outcome of insurance claims for whiplash injury. *N Engl J Med* 2000;342:1179–86.

Cherkin DC, Deyo RA, Goldberg H. Time to Align Coverage with Evidence for Treatment of Back Pain. *J Gen Intern Med* 2019; 34: 1910–12. Doi.org/10.1007/s11606-019-05099-z.

Cheung K, Karppinen J, Chan D, Ho D, Song Y, Sham P, et al. Prevalence and Pattern of Lumbar Magnetic Resonance Imaging Changes in a Population Study of One Thousand Forty-Three Individuals. *SPINE* 2009; 34 (9): 934–40.

Childs JD, Fritz JM, Flynn TW, et al. A clinical prediction rule to identify patients with low back pain most likely to benefit from spinal manipulation: a validation study. *Ann Int Med* 2004; 141 (12): 920-8.

Christensen ST, Hartvigsen J. Spinal curves and health: A systematic critical review of the epidemiological literature dealing with associations between sagittal spinal curves and health. *J Manipulative Physiol Ther* 2008; 31(9): 690-714. Doi: 10.1016/j.jmpt.2008.10.004

Czaplewski LG, Marcus Zeitlinger M, Standing JF. Intradiscal pharmacokinetics of oral antibiotics to treat Chronic Lower Back Pain. *Antimicrobials & Resistance* 2023. 1:1; <https://doi.org/10.1038/s44259-023-00002-7>

Daltroy L, Iversen M, Larsson M, et al. A controlled trial of an educational program to prevent low back injuries. *The New England Journal of Medicine* 1997; 337 (5): 322-8.

- Deyo R, Mirza S, Turner J, Martin B. Overtreating chronic back pain: Time to back off? *J Am Board Fam Med* 2009; 22: 62-8.
- Downie A, Williams C, Henschke N, Hancock M, Ostelo R, de Vet H, et al. Red flags to screen for malignancy and fracture in patients with low back pain: systematic review OPEN ACCESS. *BMJ* 2013;347:f7095. Doi: 10.1136/bmj.f7095.
- Dworkin R, Turk D, Wyrwich K, et al. Consensus Statement. Interpreting the Clinical Importance of Treatment Outcomes in Chronic Pain Clinical Trials: IMMPACT Recommendations *The Journal of Pain* 2008; 9:105-21.
- Enthoven WT, Roelofs PD, Deyo RA, van Tulder MW, Koes BW. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for chronic low back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Feb 10;2(2). Doi: 10.1002/14651858.CD012087.
- Evans R, Haas M, Schulz C, Leininger B, Hanson L, Bronfort G. Spinal manipulation and exercises for low back pain in adolescents: a randomized trial. *Pain* 2018; 159 (7): 1297–1307. Doi: 10.1097/j.pain.0000000000001211
- Fairbank J, Frost H, Wilson-MacDonald James, Yu L-M, Barker K, Collins R, and for the Spine Stabilisation Trial Group. Randomised controlled trial to compare surgical stabilisation of the lumbar spine with an intensive rehabilitation programme for patients with chronic low back pain: the MRC spine stabilisation trial. *BMJ* 2005;330;1233-; originally published online 23 May 2005; doi:10.1136/bmj.38441.620417.8F
- Ferreira M et al (I alt 257 forff, deriblandt Jan Hartvigsen J, Odense). Global, regional, and national burden of low back pain, 1990–2020, its attributable risk factors, and projections to 2050: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Rheumatol* 2023; 5: e316–29. Doi,org/10.1016/S2665-9913(23)00098-X
- Finnerup NB, Sindrup SH, Jensen TS. "The evidence for pharmacological treatment of neuropathic pain." *Pain* 2010; 150.3: 573-581. Doi.org/10.1016/j.pain.2010.06.019
- Fischgrund JS, Rhyne A, Franke J et al. Intraosseous basi-vertebral nerve ablation for the treatment of chronic low back pain: a prospective randomized double-blind sham-controlled multi-center study. *European Spine Journal* 2018; 27:1146–56. Doi.org/10.1007/s00586-018-5496-1.
- Frederiksen P, Indahl A, Andersen L, Burton K, Hertzum-Larsen R, Bendix T. Can group-based reassuring information alter low back pain behavior? A cluster-randomized controlled trial. *PLoS ONE* 2017; 12(3): e0172003. Doi.org/10.1371/journal.pone.0172003
- Fritzell P, Hägg O, Wessberg P, Nordwall A, and the Swedish Lumbar Spine Study Group. 2001 Volvo Award Winner in Clinical Studies: Lumbar Fusion *Versus* Nonsurgical Treatment for Chronic Low Back Pain. A Multicenter Randomized Controlled Trial From the Swedish Lumbar Spine Study Group. *SPINE* 2001; 26(239): 2521–34.
- Froud R, Eldridge S, Lall R, Underwood M. Estimating the number needed to treat from continuous outcomes in randomised controlled trials: methodological challenges and worked example using data from the UK Back Pain. Exercise and Manipulation (BEAM) trial. *BMC Medical Research Methodology Research article Open Access* 2009, 9:35. Doi:10.1186/1471-2288-9-35.
- Gøtzsche PC. *Critical psychiatry textbook*. Copenhagen: Institute for Scientific Freedom; 2022. pp 78-79. ISBN: 978-87-972291-8-7.
- Haas JW, Ongaro G, Jacobson E, Conboy L, Nee J, Kaptchuk T, et al. Patients' experiences treated with open-label placebo versus double-blind placebo: a mixed methods qualitative study *BMC Psychology* 2022; 10 :20: Doi.org/10.1186/s40359-022-00731-w
- Hägg O, Fritzell P, Nordwall. The clinical importance of changes in outcome scores after treatment for chronic low back pain. *Eur Spine J* 2003; 12:12–20. Doi 10.1007/s00586-002-0464-0
- Hägg O, Parai C, Thoresson O, Blom C, Fritzell P, et al. Annual Report 2023. Swespine 25 year. Follow-up of spine surgery in Sweden 1998-2022". [www.swespine.se/uploads/231108\\_årsrapport\\_swespine\\_english.pdf](http://www.swespine.se/uploads/231108_årsrapport_swespine_english.pdf).
- Hagen EM, Grasdahl A, Eriksen HR. Does early intervention with a light mobilization program reduce long-term sick leave for low back pain: a 3-year follow-up study. *Spine* 2003; 28: 2309-15. Discussion p 2316.
- Hancock M, Maher C, Latimer J, et al. Assessment of diclofenac or spinal manipulative therapy, or both, in addition to recommended first-line treatment for acute low back pain: a randomised controlled trial. *Lancet* 2007; 370: 1638–43.
- Harris A, Moe T, Eriksen HR, Tangen T, Lie SA, Tveito T, Reme SE. Brief intervention, physical exercise and cognitive behavioral group therapy for patients with chronic low back pain. *Eur J Pain* 2017. Doi:10.1002/epj.1041
- Tre Lancet artikler marts 2018: [www.thelancet.com](http://www.thelancet.com). Published online March 21, 2018 Doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30725-6
- Hartvigsen J, Hancock M, Kongsted K, et al. What low back pain is and why we need to pay attention. Doi: 10.1016/S0140-6736(18)30480-X.
  - Foster N, Johannes A, Cherkin D, et al. Prevention and treatment of low back pain: evidence, challenges, and promising directions.
  - Buchbinder R, van Tulder M, Öberg B, et al. Viewpoint. Low back pain: a call for action.
- Hartvigsen J, Leboeuf-Yde C, Lings S, Corder EH. Is sitting-while-at-work associated with low back pain? A systematic, critical literature review. *Scand J Public Health* 2000; 28(3): 230-9.
- Hayden J, van Tulder M, Tomlinson G. Systematic Review: Strategies for using exercise therapy to improve outcomes in chronic low back pain. *Ann Intern Med* 2005; 142:776-85.
- Hayden J, Ellis J, Ogilvie R, Malmivaara A, van Tulder M. Exercise therapy for chronic low back pain *Cochrane Database Syst Rev.* 2021 A; Sep 28; 9(9): CD009790. Doi: 10.1002/14651858.CD009790.pub2.
- Hayden J, Wilson MN, Steward S et al. Exercise treatment effect modifiers in persistent low back pain: an individual participant data meta-analysis of 3514 participants from 27 randomised controlled trials. *Br J Sports Med* 2019. Online: <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2019-101205>.
- Hayden J, Ellis J, Ogilvie R, Stewart S, Bagg M, Stanojevic S, et al. Some types of exercise are more effective than others in people with chronic low back pain: a network meta-analysis. *Journal of Physiotherapy* 2021 B; 67 (4): 252-62.
- Henschke N, Maher C, Refshauge K, Herbert R, Cumming R, Bleasel J, et al. Prevalence of and Screening for Serious Spinal Pathology in Patients Presenting to Primary Care Settings With Acute Low Back Pain. *Arthritis & Rheumatism* 2009; 60 (10): 3072–80. Doi 10.1002/art.24853.

- Henschke N, Maher CG, Refshauge KM. Screening for malignancy in low back pain patients: a systematic review. *Eur Spine J* 2007; 16: 1673–9.
- Hróbjartson A, Gøtzsche PC. Is the placebo powerless? Update of a systematic review with 52 new randomized trials comparing placebo with no treatment. *J Intern Med* 2004;256:91e100.
- Hróbjartsson A, Gøtzsche PC. Placebo interventions for all clinical conditions. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 1. Art. No.: CD003974. Doi:10.1002/14651858.CD003974.pub3.
- Illich I. Limits to medicine. Medical nemesis: The expropriation of health. Marion Boyars, London New York. 2002. p. 134.
- Indahl I. Review. Low back pain: diagnosis, treatment, and prognosis. *Scand J Rheumatol* 2004;33(4):199-209.
- Indahl A, Haldorsen EH, Holm S, Reikerås O, Ursin H. Five-Year Follow-Up Study of a Controlled Clinical Trial Using Light Mobilization and an Informative Approach to Low Back Pain. *Spine* 1998; 23(23): 2625-30.
- Indahl A, Kaigle A, Reikerås O, Holm S. Electromyographic response of the porcine musculature after nerve stimulation. *Spine* 1995; 20: 2652-8.
- Indahl A, Kaigle AM, Reikerås O, Holm S. Interaction between the porcine lumbar intervertebral disc, zygapophysial joints, and paraspinal muscles. *Spine* 1997; 22: 2834-40. Abstract på: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9431619/> - affiliation-1.
- Indahl A, Velund L, Reikeraas O. Good prognosis for low back pain when left untampered. A randomized clinical trial. *Spine* 1995; 20: 473-7.
- Jamaludin A, Kadir T, Zisserman A, McCall I, Williams FMK, ... Fairbank JCT. ISSLS PRIZE in Clinical Science 2023: comparison of degenerative MRI features of the intervertebral disc between those with and without chronic low back pain. An exploratory study of two large female populations using automated annotation. *European Spine Journal* 2023; 32: 1504–16. Doi.org/10.1007/s00586-023-07604-9.
- Jennum P, Kjellberg J, Ibsen R, Bendix T. Health, Social, and Economic Consequences of Neck Injuries - A Controlled National Study Evaluating Societal Effects on Patients and Their Partners. *Spine* 2013; 38(5): 449–57. Doi: 10.1097/BRS.0b013e3182819203
- Jensen RK, Skovsgaard CV, Ziegler DS, Schiøttz-Christensen B, Mieritz RM, Andresen AK, Hartvigsen J. Surgical trends and regional variation in Danish patients diagnosed with lumbar spinal stenosis between 2002 and 2018: a retrospective registry-based study of 83,783 patients. *BMC Health Services Research* 2023; 23: 665. Doi.org/10.1186/s12913-023-09638-7.
- Jensen TS, Bendix T, Sorensen JS, Manniche, Korsholm L, Kjaer P. Characteristics and natural course of vertebral endplate signal (Modic) changes in the Danish general population *BMC Musculoskeletal Disorders* 2009, 10:81 Doi: 10.1186/1471-2474-10-81
- Järvinen J, Karppinen J, Niinimäki J, Haapea M, Grönblad M, ... Rinne E. Association between changes in lumbar Modic changes and low back symptoms over a two-year period. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2015; 16: 98. DOI 10.1186/s12891-015-0540-3.
- Jones CMP, Day RO, Koes BW, Latimer J, Maher CG, McLachlan AJ, et al. Opioid analgesia for acute low back pain and neck pain (the OPAL trial): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2023; Jul 22; 402 (10398): 304-312. Doi: 10.1016/S0140-6736(23)00404-X
- Juch JNS, Maas E, Ostelo R, Groeneweg J, Kallewaard J-W, Koes B, et al. Effect of radiofrequency denervation on pain intensity among patients with chronic low back pain: the MINT randomized clinical trials. *JAMA* 2017; 318: 68-81
- Kaptchuk T, Friedlander E, Kelley J, Sanchez M, Kokkotou E, et al. Placebos without Deception: A Randomized Controlled Trial in Irritable Bowel Syndrome. 2010; 5(12): Doi: 10.1371/journal.pone.0015591
- Karjaleinen K, Malmivaara A, Mutanen P, et al. Mini-intervention for subacute low back pain. *Spine* 2004; 29 (10): 1069-76.
- Kent P, Haines T, O’Sullivan P, Smith A, Campbell A, Hartvigsen J, et al. Cognitive functional therapy with or without movement sensor biofeedback versus usual care for chronic, disabling low back pain (RESTORE): a randomised, controlled, three-arm, parallel group, phase 3, clinical trial. *Lancet* 2023; [www.thelancet.com](http://www.thelancet.com) Published online May 2, 2023. Doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00441-5
- Khalil JG, Smuck M, Theodore Koreckij T, et al. on behalf of the INTRACEPT Trial Investigators. A prospective, randomized, multicenter study of intraosseous basivertebral nerve ablation for the treatment of chronic low back pain. *The Spine Journal* 19 (2019) 1620–32. Doi.org/10.1016/j.spinee.2019.05.598
- Kjaer P, Leboeuf-Yde, Korsholm L, Sorensen JS, Bendix T. Magnetic resonance imaging and low back pain in adults - a diagnostic imaging study of 40-year old men and women. *Spine* 2005; 30: 1173-80.
- Kjaer P, Korsholm L, Bendix T, et al. Modic changes and their associations with clinical findings. SSE (Spine Society of Europe) Award winning paper 2006. *Eur Spine J* 2006;15:1312–9
- Kleine-Borgmann J, Schmidt K, Hellmann A, Bingel U. Effects of open-label placebo on pain, functional disability and spine mobility in chronic back pain patients: a randomized controlled trial. *Pain* <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001683> (2019).
- Kongsted A, Qerama E, Kasch H, Bendix T, Flemming Winther F, Korsholm L, Jensen TS. Neck Collar, "Act-as-usual" or active mobilization for whiplash injury?: A randomized parallel-group trial. *Spine*. 2007; 32(6): 618-26.
- Koreckij T, Kreiner S, Khalil J et al. on behalf of the INTRACEPT Trial Investigators. Prospective, randomized, multicenter study of intraosseous basivertebral nerve ablation for the treatment of chronic low back pain: 24-Month treatment arm results. *North American Spine Society Journal (NASSJ)* 8; 2021. Doi.org/10.1016/j.xnsj.2021.100089.
- Kristoffersen PM, Bråten, Vetti N, et al. Oedema on STIR modified the effect of amoxicillin as treatment for chronic low back pain with Modic changes—subgroup analysis of a randomized trial. *European Radiology* 2020; Doi.org/10.1007/s00330-020-07542-w.
- Langagergaard V, Jensen OK, Nielsen CV, et al. The comparative effects of brief or multidisciplinary intervention on return to work at 1 year in employees on sick leave due to low back pain: A randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2021; 35(9): 1290-1304. Doi: 10.1177/02692155211005387.

- Leschke JM, Chen CC. Supplementing decompression with instrumented fusion for symptomatic lumbar spinal stenosis—a critical appraisal of available randomized controlled trials. *Neurosurg Rev* 2021 Apr; 44(2): 643–648. PMID: 32124116. Doi: 10.1007/s10143-020-01270-x
- Loisel P, Lemaire J, Poitras S, et al. Cost-benefit and cost-effectiveness analysis of a disability prevention model for back pain management: a six year follow up study. *Occup Environ Med* 2002; 59: 807–15.
- Machado GC, Ferreira PH, Koes BM, van Tulder M, Maher C, Ferreira ML, et al. Effectiveness of Surgery for Lumbar Spinal Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE* 2015; 10(3): e0122800. Doi:10.1371/journal.pone.0122800
- MacIntyre IM, Turtle EJ, Farrah TE, Graham C, Dear JW, Webb DJ. Regular Acetaminophen Use and Blood Pressure in People With Hypertension: The PATH-BP Trial. *Circulation*. 2022;145 (6):416–23. Doi.org/10.1161/CirculationAHA.121.056015
- Mairey I, Rosenkilde S, Klitgaard MB, Thygesen LC. Statens Institut for Folkesundhed, Syddansk Universitet. Sygdomsbyrden i Danmark – sygdomme. København: Sundhedsstyrelsen; 2022.
- Manniche C, Ankjær-Jensen A, Olesen A. Statens Institut for Medicinsk Teknologivurdering: Ondt i ryggen: Forekomst, behandling og forebyggelse i et MTV-perspektiv. *Medicinsk Teknologivurdering Serie B* 1999;1(1)
- Manniche C, Skall HF, Braendholt L, Christensen BH, Christophersen L, Ellegaard B et al. Clinical trial of postoperative dynamic back exercises after first lumbar discectomy. *Spine* 1993; 18: 92-7
- Mayer T, Gatchel R, Kishino N, Kelley J, Capra P, Mayer H, et al (1985) Objective assessment of spine function following industrial injury. A prospective study with comparison group and one-year follow-up. *Spine* 1985; 10: 482–493
- Perner A. Sundhedsvæsenet spilder for 20-30 milliarder hvert år. *Ugeskrift for Læger* 2012; 12. juli.
- Pinto R, Maher C, Ferreria M, Ferreira P, Hancock M, Oliveira V, et al. Drugs for relief of pain in patients with sciatica: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2012; 344: Doi: 10.1136/bmj.e497.
- Rajasekaran S, Soundararajan D, Tangavel C. Human intervertebral discs harbour a unique microbiome and dysbiosis determines health and disease. Award winning paper 2021. *Eur Spine J*. 2020; 29:1621–40. Doi.org/10.1007/s00586-021-06826-z
- Redebrandt H, Brandt C, Hawran S, Bendix T. Clinical evaluation versus magnetic resonance imaging findings in patients with radicular arm pain — A pragmatic study. *Health Science Reports* 2022; 5 (3): Issue 3 e589.
- Reme SE, Tveito T, Harris A, Lie SA, Grasdahl A, Indahl A, et al. Brief intervention, physical exercise and cognitive behavioral group therapy for patients with chronic low back pain (The CINS trial). A randomized controlled, multicenter trial comparing a brief intervention with additional cognitive behavioral therapy, seal oil, and soy oil for sick-listed low back pain patients. *Spine* 2016; 41: 1557-64.
- Rubinstein S, de Zoete A, van Middelkoop M, et al. Benefits and harms of spinal manipulative therapy for the treatment of chronic low back pain: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Cite this as: *BMJ* 2019;364:l689 <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.l689>.
- Sandler A, Bodfish JW. Open-label use of placebos in the treatment of ADHD: a pilot study. *Child Care Health Dev* 34; 2008: 104–10.
- Smits RM, Veldhuijzen DS, Olde Hartman T, Peerdeman KJ, Van Vliet LM, Van Middendorp H, et al. Explaining placebo effects in an online survey study: Does ‘Pavlov’ ring a bell? *PLoS ONE* 2021; 16(3): e0247103.
- Sorensen PH, Bendix T, Manniche C, Korsholm L, Lemvig D, Indahl A. An educational approach based on a non-injury model compared with individual symptom-based physical training in chronic LBP. A pragmatic, randomised trial with a one-year follow-up. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2010, 11:212. <http://www.biomedcentral.com/1471-2474/11/212>.
- Udby PM, Bendix T, Ohrt-Nissen S, Lassen MR, Sørensen, .. Andersen MØ. Modic changes are not associated with long-term pain and disability. A cohort study with 13-year follow-up. *Spine* 2019; 44 (17): 1186–92. Doi.org: 10.1097/BRS.0000000000003051
- Udby PM, Ohrt-Nissen S, Bendix T, et al. The association of MRI findings and long-term disability in patients with chronic low back pain. *Global Spine Journal* 2020:1-7. Doi: 10.1177/2192568220921391.
- van der Gaag WH, Roelofs PDDM, Enthoven WTM, van Tulder MW, Koes BW. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for acute low back pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2020, Issue 4. Art. No.: CD013581. Doi: 10.1002/14651858.CD013581.
- van Tulder M, Tony Touray T, Furlan A, Sherra S, Bouter L. Muscle Relaxants for Nonspecific Low Back Pain: A Systematic Review Within the Framework of the Cochrane Collaboration. *Spine* 2003; 28(17):1978-9. Doi: 10.1097/01.BRS.0000090503.38830.AD
- Vos T, Flaxman A, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, Shibuy K, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2163–96.
- Wernsdorff M, Loef M, Tuschen-Caffier B, Schmidt S. Effects of open-label placebos in clinical trials: a systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports* 2021; 11:3855. [Doi.org/10.1038/s41598-021-83148-6](https://doi.org/10.1038/s41598-021-83148-6). [www.nature.com/scientificreports](http://www.nature.com/scientificreports).
- Wilkens P, Scheel I, Grundnes O, et al. Effect of glucosamine on pain-related disability in patients with chronic low back pain and degenerative lumbar osteoarthritis: A randomized controlled trial. *JAMA*. 2010; 304(1): 45-52.
- Williams C, Maher C, Latimer J, et al. Efficacy of paracetamol for acute low-back pain: a double-blind, randomised controlled trial. *The Lancet* 2014; [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60805-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60805-9).
- Winkel J. Forebyggelse af MSB gennem udvikling af bæredygtige produktionssystemer. I: Limborg HJ og Thoft E (Eds.) TeamArbejdsliv: ”Forebyggelse af MSB på arbejdspladsen - en antologi”. Dansk Arbejdsgiverforening Review and recommendations og Fagbevægelsens Hoved-organisation. ISBN: 978-87-7755-675-3. pp 52-73, 2021.
- de Zoete A, Rubinstein S, de Boer M, Ostelo R, Underwood M, Hayden J. Systematic review. The effect of spinal manipulative therapy on pain relief and function in patients with chronic low back pain: an individual participant data meta-analysis. *Physiotherapy* 2021; 112 :121–34