

40. Ryggbesvär (långvariga)

Författare

Tommy Hansson, professor, Ortopediska kliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg

Sammanfattning

Många drabbas en eller flera gånger av ryggbesvär som kvarstår under en längre tid. En stor majoritet av alla långvariga ryggbesvär är ospecifika. Det innebär att den orsaken till besvären inte går att fastställa, ens med avancerad MR-teknik (magnetkamera). Den fysiska inaktivitet de långvariga ryggbesvären oftast medför har inte visats förbättra vare sig smärta eller ryggfunktion. Inaktiviteten har tvärtom visats ha både skadliga fysiska och psykiska effekter. Utan någon definitiv orsak, som är möjlig att diagnostisera med vanliga metoder, till de långvariga problemen pekar alltmer mot att en återgång till så normal fysisk aktivitet som möjligt, trots besvären, är det bästa sättet att minska smärta och förbättra funktion. Försök till normalisering av den fysiska aktiviteten är adekvat också vid flertalet långvariga ryggbesvär av specifik typ. En ökning av den fysiska aktiviteten kan innebära en återgång till vardagliga aktiviteter som promenader och hushållsarbete samt har till syfte att bland annat minska så kallad rörelserädsla. Normaliseringen kan sedan följas av gradvis ökande styrke- och konditionsträningsövningar.

Definition

Tidsdiagnos

Ländryggsbesvär kan definieras på flera olika sätt. Utgår man från besvärens varaktighet (duration) talar man om akuta, subakuta och långdragna (kroniska) ryggbesvär (1, 2). Eftersom kronisk antyder obotlighet, vilket ytterst sällan är fallet vid ryggbesvär, är benämningen direkt felaktig och tenderar att stigmatisera patienten (3). Gränsen mellan akuta, subakuta och långvariga besvär har hittills ansetts vara ungefär 3 månader (1). Alltmer tyder dock på att benämningen långvarig kan och bör användas betydligt tidigare. En anledning till det är att de förändringar som tidigare ansågs utgöra, respektive definiera, övergången till långvariga (kroniska) besvär kan iaktas betydligt tidigare än hittills för-

modats. Stora befolkningsundersökningar under de senaste åren har visat att både rygg- och nackbesvär kännetecknas av frekventa återfall (4–7). Det förefaller allt tydligare att rygg- och nackbesvär i många fall tenderar att bli långvariga. De allra flesta har milda till måttliga besvär och ett typiskt förlopp syns vara att besvären fluktuerar mellan perioder med lite besvär och periodvisa försämringar där uttalade problem är relativt ovanliga (4).

Symtomdiagnos

Oavsett varaktigheten kan ländryggsbesvär indelas i tre symtomgrupper. De olika symtomen kan förekomma enskilt eller i kombination (2, 8, 9). De tre huvudsymtomen är:

1. **Lumbago.** Symtomen kallas lumbago när smärtan i ryggen är lokaliserad till någonstans mellan de nedersta revbenen och glutealveckan på lårens baksida. Symtomen kallas fortfarande lumbago även i det långt ifrån ovanliga fallet att smärtan radierar, det vill säga strålar ned utmed lårets baksida, som längst till i höjd med knäleden.
2. **Ischias.** Symtomen kallas ischias i de fall smärtan har en utbredning som motsvarar ischiasnervens innervationsområde, det vill säga det område nerven försörjer. Ischiassmärtn är ofta förenad med påverkan av både sensibilitet och motorik. Definitionsmässigt innebär ischias att en eller flera av nervrötterna L5, S1 och/eller ibland S2-nervrötterna signalerar symtom utmed sitt eller sina utbredningsområden.
3. **Neurogen claudicatio.** Symtomen vid neurogen claudicatio är smärta, motorisk och/eller sensorisk påverkan, vilka typiskt uppträder vid viss fysisk aktivitet, vanligtvis gång efter en viss gångsträcka eller i speciella kroppspositioner (10). Symtomen uppträder oftast utmed ischias- eller femoralnervens utbredningsområden. Typiskt är att smärtan försvinner när individen vilar eller ändrar kroppsposition.

Alla tre symtom kan förekomma vid både akuta och långvariga besvär.

Orsakadiagnos

När orsaken till ryggbesvären kan fastställas, till exempel vid klinisk undersökning och/eller vid röntgen eller magnetkameraundersökningen, kallas besvären oavsett typ av symtom *specifika*. Följaktligen kallas ryggbesvär utan diagnostiserbar orsak *ospecifika ryggbesvär* (2, 9, 11, 12).

Vid akuta ryggbesvär anses 90–95 procent vara ospecifika. Andelen specifika ryggbesvär ökar med varaktigheten av besvären. Efter cirka 3 månader uppskattas en tredjedel av alla ryggbesvär vara av specifik typ. Förekomst av specifika besvär anses negativt påverka prognosen avseende förbättring på kort sikt. Relativt typiskt är också att debuten av ospecifika besvär oftast är mer akut, till exempel ryggskottsinsjuknande, än vid specifika besvär där mer långdragen debut anses vanligare.

Oavsett om besvären är av specifik eller ospecifik karaktär kan symtomen vara desamma, det vill säga lumbago, ischias eller claudicatio (9). Ischias- eller claudicatosymtom

förekommer dock betydligt oftare vid specifika besvär. Generellt kan konstateras att det vid specifika besvär oftast finns en specifik behandling, vilket inte är fallet vid ospecifika besvär.

Orsaker till specifika långvariga ryggbesvär

Det finns ett antal specifika orsaker till ryggbesvär. De vanligaste förändringarna, som kan orsaka specifika långdragna ryggbesvär är:

1. **Diskbråck.** Ett diskbråck i ländryggen uppstår när vävnad från diskens kärna, nucleus pulposus, tränger ut mellan eller genom diskens perifera del, annulus fibrosus, och åstadkommer ett tryck mot en eller flera av nervrötterna i spinalkanalerna. Trycket mot nervroten leder till smärta utmed den komprimerade nervroten och oftast även smärta i ländryggen, lumbago. Förekomsten av symtomgivande diskbråck är svårbestämd. Det är också visat att närmare 2/3 av den vuxna normalbefolkningen har synliga diskbråck utan symtom vid en magnetkameraundersökning (13). Prevalensen av ischias, mest sannolikt orsakat av ett diskbråck, varierar mellan cirka 3 och 5 procent (1).
2. **Spinal stenosis** är tillsammans med diskbråck den vanligaste orsaken till specifika ländryggsbesvär. De klassiska symtomen är neurogen claudicatio, det vill säga aktivitets- eller positionsutlöst smärta utmed ischiasnervens förlopp. Spinal stenosis förorsakas av ”förträngningar” i spinalkanalerna eller de så kallade rotkanalerna i ryggraden. Förträngningar i själva spinalkanalerna kallas central spinal stenosis, medan förträngningar av nervkanalerna kallas lateral spinal stenosis. De typiska symtomen uppstår i samband med till exempel gång eller i speciella kroppspositioner, vanligtvis sådana som innebär en extension av ländryggen och vid aktiviteter eller positioner som ökar förträngningen av nerverna i spinalkanalerna. Förträngningen eller kompressionen av cauda equina orsakas i sin tur av degeneration i vävnaderna som utgör det rörliga ledsystemet mellan angränsande kotor (10). De degenerativa förändringarna utvecklas oftast successivt under flera år och kan till slut innebära att nervrötterna i cauda equina kommer under tryck (14). Vid gång, till exempel, ökar trycket och typiska symtom, neurogen claudicatio uppträder. Symtom på förträngning börjar visa sig när utrymmet för nervrötterna i cauda equina understiger cirka 0,75 cm² (15).
3. **Spondylolistes.** Ofta så kallad istmisk spondylolistes, det vill säga en defekt vanligen i femte ländkotans kotbåge. Defekten möjliggör en framtåglidning av kotpelaren oftast över den mest proximala sakralkotans ändplatta. Glidningen anses ha klinisk relevans, det vill säga förorsaka symtom först när den uppgår till minst 25 procent av den underliggande kotkroppens änd- eller slutplatta. De typiska symtomen uppträder i form av smärtor i nedre delen av ländryggen, ofta med utstrålning på baksidan av låren ned mot knäna vilket påverkar gångmönstret (16, 17).
4. **Uttalad instabilitet.** Betingas i många fall av en uttalad degeneration i den aktuella intervertebralleden. Med inververtebralleden innefattas lederna mellan två kotor som utgörs dels av disken, dels av de båda facettlederna. Den markerade degenerationen

leder till sänkt diskhöjd och oftast uttalade förändringar i form av artros i facettlederna. Detta kan leda till att onormal framåt- eller bakåtglidning mellan angränsande kotor kan ske. Uttalad instabilitet brukar misstänkas när det föreligger uttalad smärta vid rörelser i ryggen, smärta i vissa givna positioner eller smärta till exempel vid plötslig rörelse av ryggen (18). Diagnosen är fortfarande kontroversiell och därmed också dess samband med ryggbesvär. Undersökning med speciell teknik har vid vad som förmodas vara uttalad instabilitet inte kunnat påvisa någon ökad rörlighet, men väl en ryggmuskulaturaktivitet som tolkats som ett försvar av en smärtande intervertebralled mera talande för en segmentell störning än instabilitet (19, 20).

5. **Inflammatoriska ryggsjukdomar.** Olika typer av inflammatoriska sjukdomar, exempelvis Mb Bechterew, kan orsaka ryggbesvär. Smärtorna upplevs oftast i och utmed hela ryggradens förlopp. I typiska fall uppstår smärtor vid såväl belastning som i vila exempelvis nattetid.
6. **Benskörhetsfrakturer.** I ryggen förekommer benskörhetsfrakturer i form av kotkompressioner. Vanligaste frakturnivån är övergången mellan bröst och ländrygg, det vill säga i kotorna Th12 och L1. Förloppet har hittills betraktats som godartat, det vill säga en god prognos vad gäller avtagande smärta och förbättrad ryggfunktion. Nyligen gjorda studier över naturalförloppet tycks dock motsäga detta förmodat goda förlopp. Det visar sig att en mycket stor andel av patienter med en färsk kotkompression har kvarstående uttalad smärta, dålig ryggfunktion och därmed också starkt nedsatt livskvalitet åtminstone under det första året efter frakturen (21).

Det är viktigt att minnas att även specifika förändringar kan förekomma utan att ge upphov till symtom. Detta gäller inte minst diskbråck, som påpekats tidigare (13). Förändringarna i ryggen måste stämma överens med symtomen för att besvären ska kunna sägas vara specifika.

Ett stort antal förändringar som är synliga på röntgen eller avvikelser från det ”normala” har under lång tid ansetts kunna vara orsaken till både akuta och mer långdragna ryggbesvär. De flesta av dessa har kunnat avfärdas som kliniskt betydelselösa, det vill säga de har inget samband med förekomsten av ryggbesvär (22, 23).

Ryggsmärta

Smärta, framför allt långdragen smärta, är många gånger mycket komplicerad och fortfarande svårförklarad reaktion, där emotionella och psykosociala faktorer spelar in och skapar stora skillnader såväl hos den enskilda individen som mellan individer (11, 24).

För att smärtan vid ländryggsbesvär, lumbago, ska uppstå krävs att perifera nervändar, nociceptorer, aktiveras på mekanisk, kemisk, termisk eller inflammatorisk väg, eller av vad som också kallas ett nociceptivt stimuli. I normala fall har nociceptorerna en hög reningströskel, vilket innebär att de inte retas, signalerar smärta, vid normala stimuli exempelvis vid lättare tryck som beröring etcetera. I ryggraden finns nociceptorer i väsentligen alla vävnader som omger eller utgör människans rygg (25). När det gäller själva disken har nociceptorer beskrivits i annulus fibrosus perifera delar. Diskens centrala delar utgör ett

undantag där inga nociceptorer iakttagits. Det har rapporterats, men är fortfarande debatterat, om nervändar och därmed möjligheten till nociception, smärtsignalering, kan utvecklas i den degenererade, åldrade, disken. I den kraftigt degenererade disken har nervändar upptäckts (26). Det har antagits att dessa ”vandrat in” i disken i samband med ärr-/bindvävsomvandling till följd av degenerationen (27, 28). ”Invandring” skulle kunna ske från kotkropparnas ändplattor och det underliggande spongiösa (porösa) benet vilka båda har gott om nociceptorer (29). Nervändar förekommer även i blodkärlens väggar liksom i alla de muskler som finns runt kotpelaren.

Experimentella undersökningar har visat att det finns en återkoppling från de smärtsignaliserande neuronerna till de motoriska, det vill säga att ett nociceptivt stimuli i annulus fibrosus utlöser en sammandragning, kontraktion, i ryggmuskulaturen (30, 31). Detta förklarar med stor sannolikhet den aktivt kontraherande ryggmuskulaturen som så ofta ses vid akuta ryggbesvär. Det är inte osannolikt att väsentligen samma mekanism också förklarar den kvarstående ryggmuskelkontraktionen hos individer med kroniska ryggbesvär (20). Nyligen har det dock också visats att en experimentell annulusskada ger en segmentell muskulär påverkan som antyder förekomst av en reflexinaktivering av till exempel multifidusmusklerna (31).

En kvarstående muskelkontraktion skulle kunna faciliteras av rädsla, inte minst rädsla för ytterligare smärta exempelvis vid rörelser. En kontraktion skulle således i sig själv kunna vara den huvudsakliga orsaken till ryggsmärtan, och detta även långt efter att det smärtutlösande initiala nociceptiva stimuli läkt (vanligen inom 2–3 dygn) (4, 7).

Likaväl som det finns mekanismer som främjar smärtimpulstransmissionen finns det dämpande eller hämmande sådana i både ryggmärg och hjärnstam (32). Till de senare anses så kallade endogena opiater eller endorfiner höra, liksom transmittorsubstanser som noradrenalin och serotonin. Det är bland annat via endorfiner man antagit positiva samband mellan fysisk aktivitet och påverkan på smärta, exempelvis vid kroniska ryggbesvär.

Eftersom samtliga vävnadskomponenter, med undantag för diskens centrala delar, är försedda med nociceptorer finns åtminstone förutsättningar för att samtliga, enskilt eller i kombination, kan signalera smärta. Hypotetiskt kan därmed ospecifika ryggbesvär tänkas vara orsakade av nociceptiva stimuli (smärta till följd av vävnadsskada/vävnadsirritation) genererade från alla ryggens vävnadskomponenter, det vill säga skelett-, ligament- eller ledbands-, disk-, muskel-, kärl- och/eller nervvävnad i eller runt kotpelaren. Tänkbara skador eller mekanismer som kan generera ett nociceptivt stimuli skulle därmed till exempel kunna vara:

1. Interna bristningar eller rupturer i annulus fibrosus med penetration av nucleusmaterial in i annulus (33).
2. Mikrofrakturer i kotornas ändplattor och/eller omgivande spongiösa ben med inflammation/ödem i det spongiösa benet (34–36).
3. Bristningar eller rupturer i kotpelarens ledband (37).
4. Bristningar eller rupturer i facettledernas ledkapslar.
5. Inflammatoriska reaktioner i facettlederna och deras synoviala beklädnad.
6. Bristningar, samt övriga förändringar i de spinala musklerna.

Gemensamt för alla dessa tänkbara skador eller förändringar som orsak till ryggbesvär är att de i dagsläget inte kan fastställas med känd metodik eller teknik (2).

Diskdegeneration

Diskdegeneration kallas de degenerativa förändringar som med ökande ålder drabbar disken. De första tecknen på degenerativa förändringar i disken uppträder redan under tonåren (38). Graden av degeneration varierar starkt mellan olika individer (39–41). Tidiga tecken på diskdegeneration är förlust av vatten i vävnaden och bristningar i annulus fibrosus (29). Uttalade degenerativa diskförändringar leder på sikt bland annat till sänkning av diskens höjd. Förändringarna påverkar diskens mekaniska egenskaper.

Vid en evidensgenomgång av sambanden mellan fysisk belastning och graden av diskdegeneration konstateras i flera omfattande obduktionsstudier att mellan 72 och 90 procent av alla 70-åringar har degenerativa förändringar men att kvinnornas förändringar är mindre uttalade (42). I ytterligare en klinisk röntgenologisk studie inkluderande mer än 15 000 patienter, konstaterades att män mer frekvent har degenerativa förändringar än kvinnor och att männens förändringar även var mer uttalade. Man fann emellertid inget samband mellan tungt fysiskt arbete och förekomsten av dessa degenerativa förändringar (8). I ytterligare en radiologisk undersökning konstateras att en sänkning av diskens höjd inte hade något samband med yrkestillhörighet och inte heller med förekomsten av lyft i arbetet eller yrkesmässig exponering för helkroppsvibrationer (22). I två finska undersökningar förekom en ökad förekomst av diskdegeneration bland elitidrottsmän som var exponerade för extrema fysiska belastningar. Emellertid rapporteras att trots denna extrema belastning under mer än 20 år, i vissa fall även inkluderande skador, endast 10 procent av degenerationen kunde förklaras av den extrema fysiska belastningen. I motsats till detta visade en femårsuppföljning med magnetkamera att låg fysisk aktivitet var en av riskfaktorerna för snabbare utveckling av diskdegeneration (39). I ytterligare en finsk studie fann man bland identiska tvillingar inga statistiskt säkerställda samband mellan graden av fysisk yrkesexponering och förekomsten av diskdegeneration (41, 43, 44). Ärftlighet var den i särklass viktigaste faktorn som kan förklara graden av degeneration hos dessa enäggstvillingar.

Effekter av långvariga ryggbesvär

Långvariga ryggbesvär och den fysiska inaktivitet dessa besvär förorsakar påverkar inte enbart själva ryggen negativt, utan även kroppen i stort. Tidigt var det möjligt med hjälp av benmineralbestämning i kotpelaren visa att mängden benmineral i kotorna var lägre ju längre ryggbesvären hade funnits (45–47). Eftersom mängden benmineral utan jämförelse är den faktor som betyder mest för en kotas styrka innebär lägre benmineralmängd svagare kotor. Förutom i själva skelettet, har ett lågt benmineralinnehåll i ryggraden också visats återspegla en lägre styrka även i ledband, ligament och andra mjukvävnader i ryggen (37, 48).

De långvariga ryggbesvären påverkar även ryggens muskulatur negativt. Detta har visats i upprepade studier av ryggmuskulaturen. Med hjälp av datortomografi, eller magnetkamera, har man bland annat visat atrofi av ryggmusklerna hos individer med långvariga besvär (49–53). I experimentella studier har man funnit att ryggmusklerna påverkas negativt redan några få dagar efter en mindre skada till exempel mot annulus fibrosus (31). De påträffade muskelförändringarna antyder möjligheten av reflexinhibering som en av flera tänkbara orsaker bakom de inaktivitetsförändringar ryggbesvär ger. Indirekt har man även funnit sämre funktionella egenskaper hos muskulaturen i form av nedsatt styrka, uthållighet med mera (54, 55).

Förutom negativa effekter direkt på ryggradens olika vävnader, har långvariga ryggbesvär visats ha generella effekter i form av risk för nedsatt allmän kondition, övervikt etcetera (54). Det förtjänar i detta sammanhang påpekas att även om de negativa fysiska effekterna av långdragna ryggbesvär är betydande, är de negativa psykosociala effekterna, som ofta förorsakar exempelvis bristande självförtroende, social isolering och utslagning, oftast minst lika allvarliga (1, 56–59).

Effekter av fysisk aktivitet

Råd till patienter med akuta eller långvariga ryggbesvär att trots besvären vara ”så normalt fysiskt aktiva som möjligt” har i flera randomiserade kontrollerade studier visats vara en behandling som förbättrar smärta, funktionsförmåga och i tillämpliga fall även arbetsförmågan (60–63).

När de vetenskapliga bevisen för eller emot effekten av rygg- och/eller konditionsträning för några år sedan utvärderades i SBU-rapporten ”Ont i ryggen, ont i nacken” konstaterades att det fanns stark evidens för att ryggträning har en positiv effekt vid långvariga ryggbesvär (1). De vanligast studerade ryggträningsslagmetoderna är flektions- respektive extensionsövningar, rygg-, nack- eller bukmuskelträning. Muskelträningsslagmetoderna har vanligen varit dynamiska, statiska eller inriktade mot en ökad uthållighet (64–66).

För de flesta är promenader eller jogging av varierande intensitet det vanligaste och mest lättillgängliga sättet att på egen hand träna kondition (67). För andra kan simning eller cykling vara att föredra eller till och med en förutsättning för att överhuvudtaget kunna motionera. Det senare gäller exempelvis personer med spinal stenos, men även andra med specifika ryggbesvär där utrymmet i spinalkanalerna är inskränkt som vid spondylolistes. Cykling, som ju oftast sker i framåtböjt läge, möjliggör ofta en symtomfri träning vid förträngning av spinalkanalerna. Preparatstudier har visat att utrymmet i spinalkanalerna ökar med cirka 40 cm² när ländryggen förs från maximalt bakåtböjt till maximalt framåtböjt läge, vilket sannolikt förklarar den positiva effekten av cykling (68).

Den aeroba träningens direkta effekter på ryggbesvären är inte helt klarlagda. En tänkbar smärthämmande effekt kan vara via träningens effekt på kroppens endorfinproduktion. Rörelserna av ryggen under promenaden eller joggingen kan även bidra till den nödvändiga metabola transporten in i och ut ur den relativt avaskulära mellankotskivan (disken)

(69). På så vis kan exempelvis metaboliter, vilka skulle kunna påverka smärtuppkomst i diskens periferi, transporteras bort (33). En generell positiv effekt av fysisk aktivitet i förhållande till inaktivitet, och då på både smärta och funktion, har konstaterats i många undersökningar av långvariga ryggbesvär (70, 71).

Genom att borra in metallstift i spinalutsnittet och därefter fästa så kallad accelerometer på försökspersoner och låta dem gå och springa på stället, har konstaterats att effekten på ländryggen av stötar till följd av gång eller löpning är mycket liten (72). Slutsatsen av dessa undersökningar är att belastningen på ländryggen vid jogging i måttligt tempo endast är marginellt ökad jämfört med att stå eller gå. Att promenera eller jogga i måttligt tempo borde därmed inte åstadkomma någon skadligt ökad belastning på kotpelaren.

Den kanske viktigaste effekten av de olika träningsmetoderna och rörelserna är sannolikt den aktiverande effekt de har på ihopdragna och troligen smärtande ryggmuskler respektive att motverka eller bryta den rädsla för rörelser individer med långvariga ryggbesvär har (20, 60).

Det gamla uttrycket ”lagom är bäst” kanske äger sin giltighet även vad gäller ryggbesvär eftersom det åtminstone bland ungdomar verkar finnas en ökad risk för ryggbesvär hos dem som är mycket fysiskt aktiva.

Indikationer

Ospecifika och de flesta specifika långvariga ryggbesvär.

Prevention

Nästan alla människor har någon gång ont i ryggen. Besvärsgraden kan variera mellan lätta obehag till uttalat svår smärta. Sannolikt falnar minnet relativt snabbt efter en eller flera episoder av lätta eller måttliga besvär. Att avgöra om en preventiv åtgärd ska kallas primär- eller sekundär blir därför många gånger både ogörligt och mindre meningsfullt. Det finns få studier som klart visar en preventiv effekt av olika fysiska aktiviteter och en minskad förekomst av ryggbesvär (50, 73). Antalet studier där man inte kunnat påvisa någon preventiv effekt eller till och med negativ, förvärrande, effekt är åtminstone inte färre till antalet än de med positiv effekt (74, 75).

Ordination

Huvudordinationen för de allra flesta oavsett om besvären är akuta eller långdragna är att trots besvären vara ”så normalt fysiskt aktiva som möjligt”. Besvärens svårighetsgrad får avgöra i vilken takt normaliseringen av den fysiska aktiviteten ska och kan ske. Är besvären av ospecifik karaktär finns definitionsmässigt inga vävnadsbetingade förändringar som motsäger en snabb normaliseringstakt. Den enda begränsningen kan i dessa fall möjligen

vara den hypo- eller atrofi som inaktiviteten åstadkommit. Ett starkt poängterande av det faktum att ingen vävnadsskada gått att lokalisera och att någon ”farlig” skada eller förändring således inte finns kan vara en starkt motiverande faktor för individen att åstadkomma en normalisering av den fysiska aktivitetsnivån. I fall av uttalad rörelserädsla kan en gradvis normalisering av den fysiska aktiviteten prövas och då rimligen med väl definierade etappmål.

Vid specifika besvär, till exempel spinal stenosis eller symtomgivande diskbräck, måste aktivitetsnivån anpassas till förekomsten av symtom, i första hand nervrotspåverkan. I många fall, kanske framför allt vid spinal stenosis där vanlig gång eller promenad är försvårat eller utesluten, kan cykling vara ett bra alternativ för att upprätthålla en viss grad av fysisk aktivitet.

Lämpliga tidiga aktiviteter för att återuppta normal fysisk aktivitet är exempelvis lättare hushållsgöromål, promenader, cykling med mera. För de flesta som inte har extremt fysiskt belastande arbete är tidig arbetsträning eller partiell arbetsåtergång ett mycket viktigt steg mot en normalisering av fysisk och, kanske inte minst betydelsefullt, social aktivitet. När symtomen avklingat är individuella träningsråd speciellt viktiga för den som inte tidigare tränat exempelvis rygg- och magmuskler.

Kontraindikationer

Absoluta kontraindikationer är vissa specifika typer av kroniska ryggbesvär, exempelvis tumör-, metastas- eller frakturorsakade ryggbesvär och där ryggradens stabilitet är hotad redan vid normal belastning.

Relativa kontraindikationer kan föreligga vid vissa typer av specifika kroniska ryggbesvär, exempelvis spinal stenosis, diskbräck eller spondylolistes. Ökande nervrotspåverkan i form av smärtor eller annan nervpåverkan utstrålade i benen anger här att trycket mot nervoten/-rötterna ökar och risk för mer uttalad nervskada kan föreligga.

Risker

Se ovan.

Referenser

1. Jonsson EN, Nachemson A. Ont i ryggen, ont i nacken. SBU-rapport. Vol 145. Stockholm: SBU; 2000.
2. Hansson T, Westerholm P. Arbete och besvär i rörelseapparaten. Arbete och Hälsa. Vol 2001:12. Stockholm: Arbetslivsinstitutet; 2001.
3. Holloway I, Sofaer-Bennett B, Walker J. The stigmatisation of people with chronic back pain. *Disabil Rehabil* 2007;29:1456-64.
4. Cassidy JD, Cote P, Carrol LJ, Kristman V. Incidence and course of low back pain episodes in the general population. *Spine* 2005;30:2817-23.
5. Walker BF, Muller R, Grant WD. Low back pain in Australian adults. Prevalence and associated disability. *J Manipulative Physiol Ther* 2004;27:238-44.
6. Ihlebaek C, Hansson T, Laerum E, Indahl A, Holm S. Prevalence of low back pain and sickness absence. A "borderline" study in Norway and Sweden. *Scand J Public Health* 2006;34:555-8.
7. Carroll LJ, Cassidy JD, Cote P. The Saskatchewan Health and Back Pain Survey. The prevalence and factors associated with depressive symptomatology in Saskatchewan adults. *Can J Public Health* 2000;91:459-64.
8. Friberg S, Hirsch C. Anatomical and clinical studies on lumbar disc degeneration. 1950. *Clin Orthop Relat Res* 1992;(279):3-7.
9. Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain? *JAMA* 1992;268:760-5.
10. Schonstrom NS, Bolender NF, Spengler DM. The pathomorphology of spinal stenosis as seen on CT scans of the lumbar spine. *Spine* 1985;10:806-11.
11. Waddell G. Subgroups within "nonspecific" low back pain. *J Rheumatol* 2005;32:395-6.
12. Krismser M, van Tulder M. Strategies for prevention and management of musculoskeletal conditions. Low back pain (non-specific). *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007;21:77-91.
13. Boos N, Rieder R, Schade V. 1995 Volvo Award in clinical sciences. The diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging, work perception, and psychosocial factors in identifying symptomatic disc herniations. *Spine* 1995;20:2613-25.
14. Schonstrom N, Bolender N, Spengler D, Hansson T. Pressure changes within the cauda equina following constriction of the dural sac. An in vitro experimental study. *Spine* 1984;9:604-7.
15. Ogikubo O, Forsberg L, Hansson T. The relationship between the cross-sectional area of the cauda equina and the preoperative symptoms in central lumbar spinal stenosis. *Spine* 2007;32:1423-8, discussion 1429.
16. Frennered AK, Danielson BI, Nachemson AL. Natural history of symptomatic isthmic low-grade spondylolisthesis in children and adolescents. A seven-year follow-up study. *J Pediatr Orthop* 1991;11:209-13.

17. Danielson B, Frennered K, Irstam L. Roentgenologic assessment of spondylolisthesis. I. A study of measurement variations. *Acta Radiol* 1988;29:345-51.
18. Pitkanen MT, Manninen HI, Lindgren KA, Sihvonen TA, Airaksinen O, Soimakallio S. Segmental lumbar spine instability at flexion-extension radiography can be predicted by conventional radiography. *Clin Radiol* 2002;57:632-9.
19. Kaigle AM, Holm SH, Hansson TH. Experimental instability in the lumbar spine. *Spine* 1995;20:421-30.
20. Kaigle AM, Wessberg P, Hansson TH. Muscular and kinematic behavior of the lumbar spine during flexion-extension. *J Spinal Disord* 1998;11:163-74.
21. Suzuki NO, Ogikubo O, Hansson T. The prognosis for pain, back function and QoL after an acute osteoporotic vertebral fracture. ISSLS 34th annual meeting. Hongkong 2007.
22. Frymoyer JW, Newberg A, Pope MH, Wilder DG, Clements J, MacPherson B. Spine radiographs in patients with low-back pain. An epidemiological study in men. *J Bone Joint Surg Am* 1984;66:1048-55.
23. Boos N, Semmer N, Elfering A, Schade V, Gal I, Zanetti M, et al. Natural history of individuals with asymptomatic disc abnormalities in magnetic resonance imaging. Predictors of low back pain-related medical consultation and work incapacity. *Spine* 2000;25:1484-92.
24. Linton SJ. Do psychological factors increase the risk for back pain in the general population in both a cross-sectional and prospective analysis? *Eur J Pain* 2005;9:355-61.
25. Brown MF, Hukkanen MV, McCarthy ID, Redfern DR, Batten JJ, Crock HV, et al. Sensory and sympathetic innervation of the vertebral endplate in patients with degenerative disc disease. *J Bone Joint Surg Br* 1997;79:147-53.
26. Johnson WE, Evans H, Menage J, Eisenstein SM, El Haj A, Roberts S. Immunohistochemical detection of Schwann cells in innervated and vascularized human intervertebral discs. *Spine* 2001;26:2550-7.
27. Freemont AJ, Peacock TE, Goupille P, Hoyland JA, O'Brien J, Jayson M. Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain. *Lancet* 1997;350:178-81.
28. Roberts S, Eisenstein SM, Menage J, Evans EH, Ashton IK. Mechanoreceptors in intervertebral discs. Morphology, distribution, and neuropeptides. *Spine* 1995;20:2645-51.
29. Roberts S, Evans EH, Kletsas D, Jaffray DC, Eisenstein SM. Senescence in human intervertebral discs. *Eur Spine J* 2006;15 Suppl 3:S312-6.
30. Indahl A, Kaigle AM, Reikeras O, Holm SH. Interaction between the porcine lumbar intervertebral disc, zygapophysial joints, and paraspinal muscles. *Spine* 1997;22:2834-40.
31. Hodges P, Kaigle AM, Holm SH, Hansson TH, Holm S. Rapid atrophy of the lumbar multifidus follows experimental disc or nerve root injury. *Spine* 2006;31:2926-33.
32. Dahl JB, Erichsen CJ, Fuglsang-Frederiksen A, Kehlet H. Pain sensation and nociceptive reflex excitability in surgical patients and human volunteers. *Br J Anaesth* 1992;69:117-21.

33. Holm S, Nachemson A. Variations in the nutrition of the canine intervertebral disc induced by motion. *Spine* 1983;8:866-74.
34. Hansson T, Roos B, Nachemson A. The bone mineral content and ultimate compressive strength of lumbar vertebrae. *Spine* 1980;5:46-55.
35. Kjaer P, Korsholm L, Bendix T, Sorensen JS, Leboeuf-Y de C. Modic changes and their associations with clinical findings. *Eur Spine J* 2006;15:1312-9.
36. Albert HB, Kjaer P, Jensen TS, Sorensen JS, Bendix T, Manniche C. Modic changes, possible causes and relation to low back pain. *Med Hypotheses* 2007;9 [Epub ahead of print].
37. Neumann P, Keller T, Ekström L, Hult E, Hansson T. Structural properties of the anterior longitudinal ligament. Correlation with lumbar bone mineral content. *Spine* 1993;18:637-45.
38. Coventry M, Ghormley R, Kernohan J. The intervertebral disc. Its microscopic anatomy and pathology. Part III. *J Bone and Joint Surg* 1945;3:460-74.
39. Elfering A, Semmer N, Birkhofer D, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Risk factors for lumbar disc degeneration. A 5-year prospective MRI study in asymptomatic individuals. *Spine* 2002;27:125-34.
40. Videman T, Battie MC, Ripatti S, Gill K, Manninen H, Kaprio J. Determinants of the progression in lumbar degeneration. A 5-year follow-up study of adult male monozygotic twins. *Spine* 2006;31:671-8.
41. Battie MC, Videman T, Levalahti E, Gill K, Kaprio J. Heritability of low back pain and the role of disc degeneration. *Pain* 2007;131:272-80.
42. Miller JA, Schmatz C, Schultz AB. Lumbar disc degeneration. Correlation with age, sex, and spine level in 600 autopsy specimens. *Spine* 1988;13:173-8.
43. Videman T, Battie MC, Gibbons LE, Manninen H, Gill K, Fisher LD, et al. Lifetime exercise and disk degeneration. An MRI study of monozygotic twins. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:1350-6.
44. Battie MC, Videman T, Gibbons LE, Fisher LD, Manninen H, Gill K. 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.
45. Hansson T, Sandstrom J, Roos B, Jonson R, Andersson GB. The bone mineral content of the lumbar spine in patients with chronic low-back pain. *Spine* 1985;10:158-60.
46. Vuori IM. Dose-response of physical activity and low back pain, osteoarthritis, and osteoporosis. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33 Suppl:S551-86, discussion 609-10.
47. Uusi-Rasi K, Sievanen H, Pasanen M, Oja P, Vuori I. Association of physical activity and calcium intake with the maintenance of bone mass in premenopausal women. *Osteoporos Int* 2002;13:211-7.
48. Neumann P, Ekstrom LA, Keller TS, Perry L, Hansson TH. Aging, vertebral density, and disc degeneration alter the tensile stress-strain characteristics of the human anterior longitudinal ligament. *J Orthop Res* 1994;12:103-12.

49. Mannion RJ, Woolf CJ. Pain mechanisms and management. A central perspective. *Clin J Pain* 2000;16 Suppl:S144-56.
50. Moreau CE, Green BN, Johnson CD, Moreau SR. Isometric back extension endurance tests. A review of the literature. *J Manipulative Physiol Ther* 2001;24:110-22.
51. Reinsel TE, Grobler LJ, Meriam C. Progressive paraspinal muscle atrophy presenting as low-back pain. Case report. *J Spinal Disord* 1995;8:249-51.
52. Jorgensen MJ, Marras WS, Gupta P. Cross-sectional area of the lumbar back muscles as a function of torso flexion. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2003;18:280-6.
53. Danneels LA, Vanderstraeten GG, Cambier DC, Witvrouw EE, De Cuyper HJ. CT imaging of trunk muscles in chronic low back pain patients and healthy control subjects. *Eur Spine J* 2000;9:266-72.
54. Moffroid MT. Endurance of trunk muscles in persons with chronic low back pain. Assessment, performance, training. *J Rehabil Res Dev* 1997;34:440-7.
55. Ng JK, Richardson CA, Kippers V, Parnianpour M. Relationship between muscle fiber composition and functional capacity of back muscles in healthy subjects and patients with back pain. *J Orthop Sports Phys Ther* 1998;27:389-402.
56. Crombez G, Vlaeyen JW, Heuts PH, Lysens R. Pain-related fear is more disabling than pain itself. Evidence on the role of pain-related fear in chronic back pain disability. *Pain* 1999;80:329-39.
57. Crombez G, Vervaeke L, Lysens R, Baeyens F, Eelen P. Avoidance and confrontation of painful, back-straining movements in chronic back pain patients. *Behav Modif* 1998;22:62-77.
58. Buer N, Linton SJ. Fear-avoidance beliefs and catastrophizing. Occurrence and risk factor in back pain and ADL in the general population. *Pain* 2002;99:485-91.
59. Grotle M, Vollestad NK, Veierod MB, Brox JI. Fear-avoidance beliefs and distress in relation to disability in acute and chronic low back pain. *Pain* 2004;112:343-52.
60. Liddle SD, Gracey JH, Baxter GD. Advice for the management of low back pain. A systematic review of randomised controlled trials. *Man Ther* 2007;12:310-27.
61. Malmivaara A, Hakkinen U, Aro T, Heinrichs ML, Koskeniemi L, Kuosma E. et al. The treatment of acute low back pain. Bed rest, exercises, or ordinary activity? *N Engl J Med* 1995;332:351-5.
62. Indahl A, Velund L, Reikeraas O. Good prognosis for low back pain when left untampered. A randomized clinical trial. *Spine* 1995;20:473-7.
63. Indahl A, Haldorsen EH, Holm S, Reikeras 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;23:2625-30.
64. Lindgren KA, Sihvonen T, Leino E, Pitkanen M, Manninen H. Exercise therapy effects on functional radiographic findings and segmental electromyographic activity in lumbar spine instability. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:933-9.
65. Kellett KM, Kellett DA, Nordholm LA. Effects of an exercise program on sick leave due to back pain. *Phys Ther* 1991;71:283-91, discussion 291-3.

66. Mannion AF, Muntener M, Taimela S, Dvorak J. Comparison of three active therapies for chronic low back pain. Results of a randomized clinical trial with one-year follow-up. *Rheumatology (Oxford)* 2001;40:772-8.
67. Jacob T, Baras M, Zeev A, Epstein L. Physical activities and low back pain. A community-based study. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:9-15.
68. Schonstrom N, Lindahl S, Willen J, Hansson T. Dynamic changes in the dimensions of the lumbar spinal canal. An experimental study in vitro. *J Orthop Res* 1989;7:115-21.
69. Sjolie AN. Access to pedestrian roads, daily activities, and physical performance of adolescents. *Spine* 2000;25:1965-72.
70. Hartvigsen J, Christensen K. Active lifestyle protects against incident low back pain in seniors. A population-based 2-year prospective study of 1 387 Danish twins aged 70–100 years. *Spine* 2007;32:76-81.
71. Hasenbring MI, Plaas H, Fischbein B, Willburger R. The relationship between activity and pain in patients 6 months after lumbar disc surgery. Do pain-related coping modes act as moderator variables? *Eur J Pain* 2006;10:701-9.
72. Ray JK, Keller T, Magnusson M, Hansson T. In-vivo measurements of lumbar transmissibility in the upright human subject. Heidelberg: ISSLS; 1991.
73. Hilde G, Hagen KB, Jamtvedt G, Winnem M. Advice to stay active as a single treatment for low back pain and sciatica. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;2:CD003632.
74. Taimela S, Diederich C, Hubsch M, Heinricy M. The role of physical exercise and inactivity in pain recurrence and absenteeism from work after active outpatient rehabilitation for recurrent or chronic low back pain. A follow-up study. *Spine* 2000;25:1809-16.
75. Hansson TH, Hansson EK. The effects of common medical interventions on pain, back function, and work resumption in patients with chronic low back pain. A prospective 2-year cohort study in six countries. *Spine* 2000;25:3055-64.