

43. Smärta

Författare

Mats Börjesson, docent, överläkare, Smärtcentrum, Medicinkliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg

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

Stein Knardahl, professor, Statens arbeidsmijöinstitut och psykologiska institut, Universitetet i Oslo

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

Clas Mannheimer, professor, överläkare, Smärtcentrum, Medicinkliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg

Sammanfattning

Fysisk aktivitet har stor betydelse i samband med behandling och rehabilitering av patienter med långvarig smärta. Tre huvudeffekter kan särskiljas:

1) Den rent smärtlindrande effekten av fysisk aktivitet, 2) övriga effekter av ökad fysisk aktivitet, såsom förbättrad prestationsförmåga, förbättrat stämningsläge, minskad stresskänslighet och förbättrad sömn, som har potentiellt än större effekter på patientens smärtsituation samt 3) positiva effekter på livsstilsrelaterad ohälsa hos dessa patienter, som ofta är fysiskt inaktiva.

Fysisk aktivitet som direkt och indirekt smärtlindring bör vara regelbunden och kontinuerlig. Aktiviteten bör vid varje tillfälle pågå minst 10 minuter, gärna betydligt längre, och vara av minst måttlig intensitet (> 60 % av VO₂-max). Främst finns stöd för konditions- och uthållighetsträning som promenader, joggning, cykling eller simning. Vilken typ av fysisk aktivitet man väljer beror också på underliggande smärttillstånd och fysisk prestationsförmåga initialt. Patienter med långvarig smärta har ofta mycket låg prestationsförmåga och de bör aktivera sig med långsamt stegrande aktivitet, till en början lågintensivt.

Inledning

Det har vid upprepade tillfällen beskrivits att personer har kunnat fortsätta idrotta utan att känna smärta, till exempel i samband med stressfrakturer (1) eller akut hjärtinfarkt (2) och det har även diskuterats om förmågan att tåla smärta är en betydelsefull faktor för framgång inom uthållighetsidrotter (3). Elitsimmare har visat sig tåla mer smärta än motions-simmare (4), och idrottare i kontaktidrotter tycks dessutom tåla mer smärta än de som är aktiva inom det som benämns icke-kontaktidrotter (5). Det har också diskuterats huruvida smärtkänslighet i sig eventuellt skulle kunna predisponera för fysisk inaktivitet (6).

Det exakta sambandet mellan fysisk inaktivitet och långvarig smärta är dock fortfarande ofullständigt känt.

Definition

Smärta definieras av International Association for the Study of Pain (IASP) som ”en obehaglig sensorisk eller emotionell upplevelse, associerad med upplevd eller hotande vävnadsskada eller beskriven i termer av en sådan” (7). Smärta är således alltid en subjektiv upplevelse som inte alltid är relaterad till omfattningen av, eller ens förekomst av, en vävnadsskada. Smärta är ett psykologiskt fenomen och kan inte beskrivas objektivt, utan måste beskrivas utifrån individens beteende och egen upplevelse. Adekvata metoder kan dock ge tillförlitliga bedömningar av smärta.

Smärta kan vara *akut* eller *långvarig (kronisk)*. Den akuta smärtan är sällan ett allvarligt terapeutiskt problem och svarar i regel bra på analgetika eller orsaksrelaterad behandling. Akut muskuloskeletal smärta svarar oftast bra på analgetika eller sjukgymnastisk behandling inriktad på att återställa funktionen. Behandlaren (vårdpersonalen) är här oftast initialt aktiv och patienten passiv.

Den långvariga icke-maligna smärtan (per definition över 3 månaders varaktighet) är däremot mer komplex och ofta mycket svårbehandlad. Här bör patienten vara den aktiva, och behandlaren bör ha en rådgivande funktion, vilket inkluderar att stimulera patienten till aktivitet.

Smärtanalys används för att bedöma om smärtan är *nociceptiv*, det vill säga kommer från hud, muskler eller motsvarande, *visceral*, det vill säga utgår från inre organ, eller *neuropatisk*, det vill säga beror på en nervskada eller nervdysfunktion på någon nivå. Vid så kallat komplext regionalt smärtsyndrom förekommer allodyni, det vill säga att smärta uppkommer vid stimulus som normalt inte ska ge upphov till smärta.

Begreppet *smärtröskel* definieras som ”den minsta intensitet av ett visst stimuli som patienten uppfattar som smärtsam” (8). *Smärttolerans* definieras i stället som hur mycket av ett visst smärtsamt stimuli som man ”tolererar”. Två personer kan ha samma smärtröskel men olika tolerans för samma typ av smärta. Dessa två definitioner är av avgörande betydelse för att kunna belysa smärta och behandla den.

Smärta är ett stort kliniskt problem. Undersökningar visar att upp till 50 procent av befolkningen i Sverige och Storbritannien lider av långvarig smärta (9, 10). Av tillfrågade individer med smärta uppgav 13 procent att den var förenad med nedsatt funktionell kapacitet (11). Endast 40 procent hade fått en definitiv diagnos (10). De vanligaste kliniska smärttillstånden var kronisk lumbago, det vill säga långvarigt ont i ryggen och ledbesvär (9).

Smärtfysiologi

Smärta upplevs i centrala nervsystemet (CNS) efter en komplex bearbetning av smärtsignalerna. I regel uppstår smärtimpulser via aktivering av perifera smärtreceptorer (nociceptorer, av latinets *nocere* = skada). Det leder till aktivering av inåtledande fibrer, huvudsakligen myeliniserade (A-deltafibrer) och tunnare omyeliniserade, så kallade C-fibrer. Smärtfibrerna når ryggmärgens bakhorn efter viss spridning till olika segment. De aktiverar sekundära fibrer (neuron) som sedan leder smärtsignalen vidare uppåt i nervsystemet. De uppåtstigande smärtledande fibrerna utgör det så kallade *spinotalamiska bansystemet*. En del banor når via talamus den somatosensoriska hjärnbarken, och förmedlar efter kortikal intellektuell bearbetning i hjärnbarken den skarpa, väl lokaliserade smärtan ("jag har ont"). Andra banor når, också via talamus, mer djupa, diffusa subkortikala områden (exempelvis gyrus cinguli, prefrontalt) för emotionell bearbetning. Detta motsvarar den emotionella smärtkomponenten ("jag har obehag"), vilken är av stor vikt vid bedömning och behandling av smärta i kliniska situationer.

Det finns också ett flertal system för bearbetning av smärtsignalerna på deras väg till medveten, upplevd smärta. I ryggmärgen finns mekanismer för förstärkning och hämning av smärta. Vid vidmakthållen stimulering av nociceptorer kan man utveckla så kallad central sensitisering, det vill säga känsligheten för stimuli ökas. Mekanismer som sensitisering har betydelse vid långvarig smärta.

Det finns nedåtgående smärthämmande system utgående från *periaqueductal grey area* (PAG) och *nucleus raphe magnus*, som verkar på smärtafferenter i bakhornet. Opioider spelar en dubbel roll i dessa system genom att aktivera de nedåtgående smärthämmande systemen och hämma de uppåtstigande smärtsignalerna i ryggmärgens bakhorn. Opioider kan även modulera smärtan perifert på receptornivå i samband med inflammation.

Psykologiska faktorer som förväntningar och inlärning tycks påverka sensitiseringen i ryggmärgen (11) och forskning avseende mekanismerna bakom placeboeffekter har intensifierats de senaste åren.

Svårigheter vid experimentella studier av fysisk aktivitet och smärta är dels att många olika smärtframkallande stimuli används, dels att smärtekänsligheten varierar för olika stimuli. Dessutom föreligger metodologiska problem avseende typ av fysisk aktivitet, duration och intensitet. Experimentellt utlöst smärta är inte jämförbar med klinisk smärta. Försökspersonerna känner mindre otrygghet/stresspåslag, då de är medvetna om att smärtstimulit kan avbrytas vid behov.

Fysisk aktivitet har också en mer indirekt och kliniskt kanske viktigare roll i samband med olika långvarigt smärttillstånd. Vid sidan av ren smärtlindring kan ökad fysisk aktivitet bidra till ökad funktionell kapacitet (genom ökning av kardiopulmonell funktion) hos dessa patienter. Förväntningar (expectancies) har stort inflytande på smärtan (12). Stämningläget kan också höjas (13), vilket kan reducera smärtupplevelsen ytterligare.

Effekter av fysisk aktivitet på smärtupplevelsen

Akuta effekter

Det har påvisats att fysisk aktivitet har en smärtmodulerande effekt, det vill säga förmåga att påverka upplevelsen av framkallad smärta, både under och efter arbete. Mycket tyder på att smärtlindring är en integrerad del av fysisk aktivitet. Via PAG integreras beteende-, hjärt- och kärlreaktioner samt smärthämning under bemästringsförsök (14). Dessutom tycks det som att aktivering av hjärt-kärlsystemets tryckreceptorer kan påverka smärt-systemet (15).

Under arbete. Experimentella studier tyder på att smärtröskeln för olika former av stimulering höjs *under* fysisk aktivitet. Detta gäller till exempel tandpulpvärta (16), elektriskt utlöst fingersmärta under cykelarbetsprov (17) och tryckutlöst smärta i quadriceps-muskeln under statiskt arbete (18).

Efter arbete. Smärtlindring *efter* olika former av fysisk aktivitet har kunnat påvisas med en rad olika mätmetoder och för en rad olika smärtstimuli (exempelvis elektrisk stimulering, värme, tryck och ischemi) (6, 19–21). Både experimentell och ”naturlig” fysisk aktivitet har testats (22). Högintensiv aktivitet tycks ge en bättre smärtröskelhöjande effekt och effekten tycks avta successivt efter avslutad aktivitet (se ”Dosering” nedan). Effekten av exempelvis löpning kan vara uttalad. I ett försök med termisk provokation motsvarade den analgetiska effekten av 45 minuters högintensiv löpning cirka 10 mg morfin intravenöst, det vill säga direkt i blodbanan (19).

Smärtröskelsänkande effekt av fysisk aktivitet. Vid fibromyalgi har man i experimentella studier funnit motsatt effekt av fysisk aktivitet. Man fann att smärtkänsligheten *ökar* under och efter fysisk aktivitet jämfört med friska kontroller (där smärtröskeln sjunker) (23). Det har diskuterats om detta försvårar för dessa patienter att vara fysiskt aktiva, exempelvis vid behandling i klinisk vardag.

Långvariga effekter

Är fysiskt aktiva personer *mer smärttåliga* än icke-fysiskt aktiva? Personer som är regelbundet aktiva tycks ofta ha en högre *smärttolerans*, men det betyder däremot inte att de nödvändigtvis har en högre *smärtröskel* (24). Huruvida denna eventuella skillnad i smärttolerans beror på träningen i sig eller är individuell/genetiskt styrd, råder det oenighet om. Effekten av fysisk aktivitet på smärta tycks dock vara likvärdig både för aktiva idrottare och otränade personer (16, 20). En möjlig förklaring till att vissa löpare kunnat fortsätta springa trots exempelvis en aktuell skelettfraktur (1), skulle kunna vara att de har hög smärttolerans från början och dessutom får ytterligare toleransökning av själva arbetet. Smärthämning är en integrerad del av aktiv bemästringsrespons (14). Dessutom kan individens koncentration på andra signaler från kroppen styra uppmärksamheten bort ifrån smärtan.

Troligen selektaras de mest smärttåliga fram som framgångsrika inom vissa idrottsgrenar, till exempel uthållighetsidrotter, där muskelsmärta (25) kan vara betydande. Möjligtvis ger träningen i sig upphov till positiva effekter på smärtkänsligheten (3). Man har till exempel noterat att simmares smärtkänslighet varierar med träningsintensiteten under säsongen (4).

I omhändertagandet av patienter med *långvarig smärta* är ökad fysisk aktivitet en avgörande faktor för att förbättra prognosen och minska lidandet. Patienter med långvarig smärta utvecklar ofta efterhand en låg fysisk kapacitet och låg livskvalitet med risk för social isolering. Aktivitetsinducerad smärta tillsammans med oro och okunskap över smärtans orsaker leder ofta till sänkt aktivitetsnivå. Katastroftänkande, det vill säga att man förväntar att smärtorna kommer att förvärras och att prognosen är dålig, försämrar prognosen. Patienter med långvarig smärta har oftare sänkt stämningsläge eller i vissa fall depression. Detta gör deras smärtsituation ännu svårare. Enstaka individer utvecklar negativa attribut som smärtekommunikation, inadekvat och ökad smärtutbredning (så kallat somatoformt smärtsyndrom).

Ökad fysisk aktivitet har betydande effekter för patienter med långvarig smärta, andra än de rent smärtlindrande, genom att påverka stämningsläget positivt (13, 26), bryta social isolering och öka den generella aktivitetsnivån och den funktionella kapaciteten (27). Aktivitet kan dessutom förbättra kroppsuppfattningen (28) och ge en avgörande stärkt självbild av patienten som frisk individ (29). Dessa effekter ökar dessutom möjligheterna att kunna hantera och orka med smärtan. Sekundära muskelspänningar till följd av smärta kan också minska genom fysisk aktivitet och rörelseträning.

Mekanismer

Fysisk aktivitet som smärtlindring

Endogena opioider

Den vanligaste teorin om smärtlindring genom fysisk aktivitet bygger på endogena opioider (betaendorfiner; kroppsegna opiater). Dessa kan verka smärtdämpande på olika nivåer, framför allt i ryggmärgens bakhorn och centralt via stimulering av smärthämmande system (24). Betaendorfiners koncentration i blodet ökar vid fysisk aktivitet (30), men detta har troligen liten betydelse i sig för smärtlindring. En teoretisk modell beskriver hur aktivering av ergoreceptorer i stora muskelgrupper vid fysisk aktivitet kan ge ökad central opioid aktivitet via aktivering av A-deltafibrer (31).

Dock tycks det fordra en hög intensitet av det utförda arbetet för att få signifikant endorfinfrisättning (> 75–80 % av maximala syreupptagningsförmågan; VO_2 -max) (32, 33), det vill säga i stort sett anaerobt arbete förenligt med laktatutveckling (32). Vid aktivitet på en lägre intensitetsnivå, det vill säga aerobt uthållighetsarbete, med stabila laktatnivåer, krävs lång duration (> 1 timme) för att uppnå ökad betaendorfinfrisättning (32). Flera studier stödjer endorfinteorin genom att visa minskning av smärtlindring efter att man har gett naloxon (en antagonist till morfin och andra opiater och opioider, som kan hindra den smärtlindrande effekten av opiater genom att blockera deras receptorer) (19, 21), medan andra studier inte kunnat bekräfta denna effekt (17, 21). Detta skulle bland annat kunna bero på ofullständigt känd selektivitet för naloxon. Dessutom visar en studie att lågintensiv fysisk aktivitet motsvarande 63 procent av VO_2 -max, kan ge endorfinökning med ökad smärttolerans (27). Det verkar således finnas flera förklaringar till smärtpåverkan sekundärt till fysisk aktivitet. En studie visade att aerob aktivitet vid 50 procent av VO_2 -max inte gav någon smärtlindring för tryckutlöst smärta (34), vilket kan tyda på att det finns en nedre gräns.

Det finns också andra nedåtstigande smärthämmande system som använder andra signalsubstanser (bland annat serotonin, noradrenalin).

Ökad aktivitet i icke-smärtledande sensoriska fibrer

Teoretiskt kan aktivitet i stora afferenter (beröringsfibrer) leda till minskad smärta, via aktivering av smärthämmande interneuron (gate control-teorin) (35). Denna effekt är sannolikt inte medierad via ökad opioid aktivitet, utan i stället via transmittorsubstansen gamma-aminosmörsyra (GABA).

Distraction

Distraction, eller avledning, har visat sig kunna förändra upplevd smärta (36) och kan bidra till smärtlindring under och efter arbete (37). En pågående idrottsaktivitet kan distrahera från smärta. Ett annat exempel är skadade soldater på flykt. Den smärtlindrande effekten av fysisk aktivitet kan alltså vara underskattad vid test i laboratoriemiljö på grund av mindre yttre påverkan (38).

Förväntningar

Det kan vara svårt att urskilja effekten på smärtupplevelsen av stressen inför förestående tävling/aktivitet, från effekten av den fysiska aktiviteten i sig. *Förväntan* inför fysisk aktivitet kan i sig leda till smärthämning (39) liksom *rädsla*. I en studie visades att personer som upplystes om att de skulle kunna få huvudvärk av elektrisk stimulering, fick det i mer än 50 procent av fallen, trots att ingen elektrisk stimulering gavs (förväntanssmärta eller nocebosmärta) (40).

Adaptationsreaktioner – stress

Reglering av smärtekänslighet är en integrerad del av våra adaptationsreaktioner vid stress (14). Akut belastning (*akut stress*) är associerat med smärtlindring (41, 42) medan *långvarig belastning (stress)* i stället kan vara förenat med ökad smärtekänslighet (43).

Regelbunden fysisk aktivitet kan *reducera sympatikusaktiviteten*, som kan bidra till smärtlindring via reducerad ischemi vid tillstånd som angina pectoris, perifer kärlsjukdom och dysmenorré (se nedan).

Sensitisering och tidigare smärtupplevelser

Personer som tidigare har haft smärtupplevelser kan uppleva mindre smärta än personer utan dessa upplevelser (44). Andra studier tycks visa på det omvända förhållandet, möjligtvis beroende på olika omständigheter i övrigt. Patienter med fibromyalgi upplever *hyperalgesi*, det vill säga ökad smärta, på jämförbara stimuli, även under aktivitet. Förklaringen till detta kan vara sensitisering (23) som ett led i långvarig smärta. Direkt smärtlindrande effekter har uppmätts hos de patienter med fibromyalgi som klarar samma typ av medel- och högintensiv träning som friska individer (45), medan de patienter med fibromyalgi som på grund av sin allmänna svaghet väljer att träna på lägre nivåer oftare uppger mer allmänna förbättringar av hälsotillståndet och sinnesstämningen (29, 46).

Indirekta effekter

Effekt på depression och ångest

I en studie har visats att 8 veckors fysisk aktivitet (promenad eller jogging) minskade depression och ångest (13), vilket även visats i andra studier (47, 48). Nedstämdhet kan bidra till ökad smärta och nedsatt förmåga att hantera smärtsituationen. Ökad fysisk aktivitet skulle därmed kunna påverka smärtsituationen positivt genom att höja stämningsläget. Denna positiva effekt av fysisk aktivitet tycks medieras via effekt på det centrala serotoninerga systemet (49). Patienter med fibromyalgi uppger ofta förbättring av nedstämdhet och ångslan efter en period av fysisk aktivitet. Dessa effekter kan uppnås både vid låg- och högintensiv träning (50, 51).

Effekt på sömn

Förbättrad sömnkvalitet har påvisats efter regelbunden fysisk aktivitet av måttlig intensitet (52). Teoretiskt skulle det kunna bidra till en bättre smärtsituation, genom att patienten blir mer utvilad och harmonisk.

Dosering

Duration (varaktighet). Tillgängliga studier tyder på att smärtlindrande effekt kan uppnås även genom kortvarig fysisk aktivitet, dock är 10 minuters duration ett minimum (34, 38). Emellertid kan man förvänta sig en ytterligare höjning av smärtröskeln om den fysiska aktiviteten varar längre. Således gav 50 minuters löpning en större ökning av den ischemiska smärtröskeln, jämfört med 15 minuters löpning på löpband (38). Effekten på smärtröskeln för trycksmärta sitter i minst 5 minuter *efter* arbetet (18). Smärtrösklar återgår till det normala inom cirka en timme efter fysiska aktivitetens slut (17).

Typ av aktivitet. Nästan alla data om fysisk aktivitet och smärta gäller konditionsträning. I en mindre studie visades att 45 minuters styrketräning vid 75 procent av personens 1 RM (1 RM = repetitionsmaximum, det vill säga den största belastning som kan lyftas genom hela rörelsebanan en gång) resulterade i signifikant högre smärtrösklar och mindre smärtintensitet än hos kontroller (53). Smärtreduktionen varade 10 minuter, det vill säga betydligt kortare tid än efter konditionsträning (53). I en annan studie kunde man dock inte påvisa någon ökad smärttolerans efter 12 veckors styrketräning (3). Effekten av styrketräning på frisättning av betaendorfin är oklar (33). Det behövs fler studier för att säkert kunna svara på om styrketräning kan reducera smärta.

Intensitet. Högintensiv konditionsträning, som cykling vid minst 75–80 procent av VO_2 -max (som också ger upphov till en betaendorfinökning), ger smärtreduktion (19, 54), men även konditionsträning av lägre intensitet (63 % av VO_2 -max) ger ökad smärttolerans (27). I en studie med tryckutlöst smärta gav konditionsträning vid 50 procent av VO_2 -max ingen smärtlindring (34), vilket talar för att det finns en nedre intensitetsgräns. Att submaximalt arbete ändå ger upphov till smärtreduktion har viktiga terapeutiska implikationer, eftersom fler människor då kan utnyttja fysisk aktivitet som smärtlindring. Ofta har personer med långvarig smärta låg funktionell kapacitet (55) och kan ha svårt att klara av högintensiva aktiviteter, vilket innebär att relativt enkla aktiviteter, exempelvis promenader, innebär tillräcklig intensitet för en otränad individ.

Kontinuitet. Regelbunden fysisk aktivitet tycks vara viktig både som smärtlindrande åtgärd och för att förbättra den fysiska funktionsförmågan vid långvariga smärttillstånd.

Sammanfattande ordination

Fysisk aktivitet som direkt och indirekt smärtlindring bör vara regelbunden och kontinuerlig. Aktiviteten bör vid varje tillfälle pågå minst 10 minuter, gärna betydligt längre, och vara av minst måttlig intensitet (> 60 % av VO_2 -max). Främst finns stöd för konditions- och uthållighetsträning som promenader, joggning, cykling eller simning. Vilken typ av fysisk aktivitet man väljer beror också på underliggande smärttillstånd och fysisk prestationsförmåga initialt. Patienter med långvarig smärta har ofta mycket låg prestationsförmåga och de bör aktivera sig med långsamt stegrande aktivitet, till en början lågintensivt.

Kliniska indikationer

Fysisk aktivitet som smärtlindring vid olika sjukdomstillstånd

Långvarig smärta utan närmare specifikation (UNS) och kroniskt smärtsyndrom (KSS)

Oavsett den ursprungliga orsaken till smärtan spelar fysisk aktivitet vid dessa tillstånd en mycket viktig roll och är kanske till och med den viktigaste delen i patientens behandlingsprogram. Patienterna har låg funktionell kapacitet (nedsatt kondition) och är ofta passiva. Det är av avgörande betydelse att bryta denna onda cirkel genom att öka patienternas fysiska aktivitet gradvis och försiktigt. Samtidigt har patienten ofta, primärt eller sekundärt, ett sänkt stämningsläge eller till och med depression. Här kan fysisk aktivitet också ge positiva effekter, eventuellt som tilläggsbehandling till sedvanlig medicinsk behandling (13).

Innan man väljer passiva behandlingsmetoder såsom svaga analgetika på icke-deprimerade patienter, bör man alltid starta med att patienten ska uppnå en basal fysisk aktivitetsnivå (promenader). Mer specifika träningsprogram kan också ha en stor betydelse, inte minst för att visa för patienten att aktivitet är möjlig, det vill säga träningen kan bidra till att minska ogynnsamma tankar om smärtan.

Kronisk lumbago

Indikation och ordination

Individanpassad funktionsinriktad träning i kombination med information om sjukdomstillståndet, som syftar till att öka patientens fysiska aktivitet, anses vara viktigt för patienter med kronisk lumbago. Kvinnor med lumbago har sämre syreupptagningsförmåga jämfört med åldersmatchade manliga kontroller (56).

Träningsprogrammet kan innefatta stabilitetsträning, graderad uthållighets- och styrke- och rörelseträning av förkortade muskler i bål och ben. Studier har visat att styrke- och rörelseträning ger förbättring av ryggfunktion och minskad smärta när träningsgrupp har jämförts med en icke-behandlad kontrollgrupp (57, 58). Även konditionsträning kan medföra positiva effekter på smärtintensitet och smärtfrekvens (59). Allmän fysisk (vardags)aktivitet kan till och med vara en fördel för dessa patienter (60). Cykelträning hos äldre patienter med lumbago gav även effekter på livskvalitet och mentala funktioner (61). Pilatesbaserad träning har också visat bättre effekt än standardbehandling (62).

Det är en fördel att påbörja träningen under ledning av sjukgymnast som anpassar övningarna till patientens funktionsinskränkningar och smärta samt stegrar belastningen successivt. Övervakad träning medför bättre långtidseffekt än självträning i hemmet (58).

Vid akuta ryggsmärtor utan patologiska fynd, tycks det vara mest gynnsamt att fortsätta med vardaglig fysisk aktivitet (63). Förskrivning av fysioterapi kan riskera att förstärka patientens sjukdomskänsla i stället för att förbättra situationen.

Fibromyalgi

Indikation

Många patienter med fibromyalgi rör sig alltför litet på grund av generell trötthet och smärta. Inaktiviteten anses vara en viktig orsak till att dessa patienter har nedsatt fysisk prestationsförmåga, muskelstyrka och maximal syreupptagningsförmåga (64). Den muskulära träningsbarheten tycks dock inte vara nedsatt (65).

Ordination

Flera studier har visat att patienter med fibromyalgi har nytta av fysisk träning genom att de uppnår förbättrad fysisk funktion, minskar symtomens svårighetsgrad, påverkar nedstämdhet samt ökar välbefinnandet om träningen planeras individuellt från patientens aktuella funktionsnivå och tolerans för smärta (29). Observera att intensitet av en fysisk aktivitet alltid är relativ, det vill säga måste sättas i relation till varje enskild patients prestationsförmåga.

Lågintensiv träning

Patienter med fibromyalgi, vars aktivitetsnivå varit nedsatt en längre tid, är ofta nedstämda eller känner rädsla för ökad smärta till följd av fysisk aktivitet, och bör därför inleda träningen på låg nivå och varsamt öka intensiteten i den takt som de klarar en ökning. Att patienten upplever träningen som nyttig eller behaglig kan vara viktigt för motivationen att fortsätta träna. Regelbundenhet är viktigare än träningsintensitet för dessa patienter. Studier har visat att promenader (46, 66, 67) och träning i tempererad bassäng (50, 68–71) på låg- till medelintensiv nivå medför förbättringar av fysisk funktion, symtomens svårighetsgrad och minskad nedstämdhet. Patienter som inte klarar eller hinner träna 30 minuter i ett sträck kan dela upp sin träning till två 15 minuters pass över dagen (72).

Kroppsmedvetandeträning och utbildning i egenvård kan vara viktigt för de patienter som behöver lära sig känna sin kropp och dess begränsningar bättre (29, 73).

Medel- till högintensiv träning

Patienter som klarar att träna kondition 2–3 gånger i veckan, minst 20 minuter på intensitet av 55–90 procent av maximal hjärtfrekvens, har visat förbättringar avseende kondition och smärta (45). Träningsformerna har bestått av cykling (74) i kombination med konditionsträning, styrketräning och tøjningsövningar (75). På grund av smärtproblematiken når inte alla patienter en (relativt) måttlig till högintensiv träningsnivå (76). Hos de allra mest otränade kan dock måttlig intensitet nås genom promenader på plan mark!

Styrketräning

Patienter som inleder styrketräning på 40–60 procent av sin maximala kapacitet och successivt ökar motståndet till 60–80 procent har visat förbättringar av muskelstyrka. Även nedstämdhet har förbättrats i vissa studier (77, 78).

Sammantaget kan sägas att konditionsträning, promenader, bassängträning och styrketräning kan förbättra fysisk funktion, symtom och nedstämdhet hos personer med fibromyalgi. Eftersom smärta ofta leder till muskelspänning och även muskelförkortning kan det vara fördelaktigt att stretcha efter träning. All träning på adekvat nivå verkar kunna för-

medla en ökad tilltro till egna resurser och en positivare syn på kroppen. Träning i grupp är fördelaktigt för många, eftersom gruppen kan erbjuda det sociala stöd som patienten behöver för att orka fortsätta regelbundet.

Nackvärk/whiplash

Hos patienter med kronisk nackvärk kan ett strukturerat träningsprogram inriktat på nacken ge minskad smärta samt funktionsförbättring och ökad muskelstyrka (79). En kombination av styrketräning och stretching rekommenderas (80). Muskeltrötthet kan också minska med nackträning (81).

I en randomiserad, kontrollerad studie avseende patienter med ”whiplash-associated-disorder” (WAD), visade fysisk aktivitet som en tilläggseffekt till allmänna råd störst effekt på smärta och funktionsnedsättning hos de med mest uttalade symtom vid studiestart (82). Det finns en stor geografisk skillnad i förekomsten av WAD, det vill säga sjukdomen är betydligt vanligare i Skandinavien/Kanada jämfört med Litauen/Grekland (83). Detta indikerar att andra faktorer, som exempelvis förväntningar om långvarig smärta, har betydelse. Fysisk aktivitet spelar här en betydande roll för att visa patienten att fysisk aktivitet är möjlig trots smärtan.

Urogenitala smärtor

Ett 3 månaders konditionsträningsprogram visade sig minska symtomen vid primär dysmenorré (smärtsamma menstrationer) (84). Man har spekulerat i om detta sker via minskad sympatikustonus, alternativt via endorfiner (85).

Hos män med refraktär kronisk prostatit/kronisk bäckensmärta studerades effekterna av konditionsträning i en dubbelblind, randomiserad studie jämfört med placebo/stretching. Konditionsträning under 18 veckor gav reduktion av såväl smärta och andra symtom som depression och ångest (86).

Reumatoid artrit/osteoartrit

Funktionsnedsättningar, aktivitetsbegränsningar och smärta utgör problem för många patienter med reumatoid artrit (RA) en sjukdom som karakteriseras av inflammation av leder, senskidor och slem säckar, vilket även kan destruera brosk och ben. Smärta vid RA är huvudsakligen nociceptiv till följd av inflammation eller destruktion, eller neurogen till följd av kompression av perifera nerver eller nervrötter. Vid planering av träning bör man bedöma patientens led- och muskelfunktion och individualisera träningsprogrammet efter patientens begränsningar.

Rörelseträning som förebygger rörelseinskränkning bör helst utföras dagligen, framför allt under perioder med ökad inflammation i lederna. Om patienten har utvecklat lokala smärttillstånd med rörelseinskränkning, muskelsvaghet och smärta, kan patienten behöva individuell behandling av rörelseinskränkning innan träning av styrka och kondition påbörjas.

Patienter med RA kan uppnå förbättrad muskelstyrka (87) och kondition (88) genom styrke- och konditionsträning. I vetenskapliga studier har uthållighets-/styrketräning genomförts på 50–80 procent av maximal volontär kontraktion och konditionsträning på 60–85 procent av maximal hjärtfrekvens (88).

Några studier har rapporterat minskning av smärta efter gruppträning bestående av styrke- och konditionsträning (88). Adekvat utformat träningsprogram har inte visat någon ökning av inflammationsaktivitet eller symtom (87, 88).

Ischemisk smärta – kärlsjukdom

Ett annat samband mellan fysisk aktivitet och smärta ses vid olika *ischemiska smärttillstånd* som angina pectoris och benartärsjukdom (claudicatio intermittens). Fysisk aktivitet bidrar vid benartärsjukdom till smärtlindring och till förlängd gångsträcka (89, 90). Längre gångsträcka kan kopplas till en förbättrad upplevd fysisk hälsa och en ökad funktionell kapacitet (91).

Vid kranskärlssjukdom leder rätt doserad fysisk aktivitet till ökning av den funktionella kapaciteten vid en given belastning (92). Lägre hjärtfrekvens vid ett visst arbete medför reduktion av hjärtmuskelnens syreförbrukning, vilket i sin tur ger minskad ischemi (93), och fördröjer debuten av kärllkramp (92). Patienter som deltar i ett hjärtrehabiliteringsprogram har som regel låg prestationsförmåga vid programmets start (94), vilket befäster behovet av att delta. Dessa program har potential att påverka patienternas fysiska aktivitetsnivå och livskvalitet under ett antal år framåt (95).

Interaktioner

Sjukvårdspersonal försöker ofta hämma smärta med *analgetika* eller andra smärtmodulerande substanser, exempelvis inflammationshämmande medel (NSAID). Dessa substanser förekommer även i samband med fysisk aktivitet. Läkemedel som NSAID kan modifiera smärtupplevelsen via dess effekt på spinal nivå och perifera receptorer, bland annat genom minskad sensitisering. Analgetika är ibland indicerade för ett mindre trauma som inte påverkar aktiviteten i övrigt, exempelvis tåfraktur hos fotbollsspelare. Smärtans skyddande effekt kan därmed delvis vara satt ur spel och det finns viss risk för att skadan förvärras.

Kontraindikationer

Smärta är inte bara av ondo. Människan är utrustad med ett smärtsystem, bland annat som ett försvar mot trauma och skadande påverkan på kroppen. Att tänka på är dock att högintensiv träning vid *fibromyalgi* är i princip kontraindicerad initialt, se ovan, och att *akut smärta* kan signalera skada och därmed att fysisk aktivitet ska undvikas.

Lyssna alltid på kroppen. Detta är sällan ett problem vid akut smärta som exempelvis vid en knäledsdistorsion med följande ledbandsskada, eller vid kollision då en fraktur kan uppstå. Det kan dock vara mer problematiskt vid smygande smärtdebut, så kallad överbelastningsskada.

Referenser

1. Colt EWD, Spyropoulos E. Running and stress fractures. *Br Med J* 1979;2:706.
2. Colt EWD. Letter to the editor. *N Engl J Med* 1980;302:57.
3. Anshel MH, Russell KG. Effect of aerobic and strength training on pain tolerance, pain appraisal and mood of unfit males as a function of pain location. *J Sports Sci* 1994; 12:535-47.
4. Scott V, Gijssbers K. Pain perception in competitive swimmers. *Br Med J* 1981;283:91-3.
5. Ryan ED, Kovacic CR. Pain tolerance and athletic participation. *Perc and Motor Skill* 1966;22:383-90.
6. Janal MN, Glusman M, Kuhl JP, Clark WC. Are runners stoical? An examination of pain sensitivity in habitual runners and normally active controls. *Pain* 1994;58:109-16.
7. IASP. IASP, subcommittee on taxonomy. Pain terms. A list with definitions and notes on usage. *Pain* 1979;6:249-52.
8. Guyton AC. Textbook of medical physiology. 7. uppl. Philadelphia (PA): W.B. Saunders; 1986.
9. Elliott AM, Smith BH, Penny KI, Smith WC, Chambers WA. The epidemiology of chronic pain in the community. *Lancet* 1999;354:1248-52.
10. Andersson HI. The epidemiology of chronic pain in a Swedish rural area. *Qual Life Res* 1994;suppl 1:19-26.
11. Matre D, Casey KL, Knardahl S. Placebo-induced changes in spinal cord pain processing. *J Neuroscience* 2006;26:559-63.
12. Finnis DG, Benedetti F. Placebo analgesia, nocebo hyperalgesia. *Pain Clin Updates* 2007;XV(1).
13. Sexton H, Maere Å, Dahl NH. Exercise intensity and reduction in neurotic symptoms. *Acta Psychiatr Scand* 1989;80:231-5.
14. Bandler R, Shipley MT. Columnar organization in the midbrain periaqueductal grey. Modules for emotional expression? *Trends Neurosci* 1994;17:379-89.
15. Rau H, Brody S, Larbig W, Pauli P, Vöhringer M, Harsch B, et al. Effects of PRES baroreceptor stimulation on thermal and mechanical pain threshold in borderline hypertensives and normotensives. *Psychophysiol* 1994;31:480-5.
16. Pertovaara A, Huopaniemi T, Virtanen A, Johansson G. The influence of exercise on dental pain thresholds and the release of stress hormones. *Physiol Behav* 1984;33:923-6.
17. Droste C, Greenlee MW, Schreck M, Roskamm H. Experimental pain thresholds and plasma beta-endorphin levels during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1991;23:334-42.
18. Kosek E, Ekholm J. Modulation of pressure pain thresholds during and following isometric contraction. *Pain* 1995;61:481-6.
19. Janal MN, Colt EWD, Clark WC, Glusman M. Pain sensitivity, mood and plasma endocrine levels in man following long-distance running. Effects of naloxone. *Pain* 1984;19:13-25.

20. Kempainen P, Pertovaara A, Huopaniemi T, Johansson G, Karonen SL. Modification of dental pain and cutaneous thermal sensitivity by physical exercise in man. *Brain Res* 1985;360:33-40.
21. Haier RJ, Quaid K, Mills JSC. Naloxone alters pain perception after jogging. *Psychiatr Res* 1981;5:231-2.
22. Bartholomew JB, Lewis BP, Linder DE, Cook DB. Post-exercise analgesia. Replication and extension. *J Sports Sci* 1996;14:329-34.
23. Kosek E, Ekholm J, Hansson P. Modulation of pressure pain thresholds during and following isometric contraction in patients with fibromyalgia and in healthy controls. *Pain* 1996;64:415-23.
24. O'Connor PJ, Cook DB. Exercise and pain. The neurobiology, measurement, and laboratory study of pain in relation to exercise in humans. *Exerc Sports Sci Rev* 1999;27:119-66.
25. Cook DB, O'Connor PJ, Eubanks SA, Smith JC, Lee M. Naturally occurring muscle pain during exercise. Assessment and experimental evidence. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:999-1012.
26. Morgan WP. Affective beneficence of vigorous physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 1985;17:94-100.
27. Gurevich M, Kohn PM, Davis C. Exercise-induced analgesia and the role of reactivity in pain sensitivity. *J Sports Sci* 1994;12:549-59.
28. Tucker L. Effect of weight training and self concept. A profile of those influenced most. *Res Quart Exerc Sports* 1983;54:389-97.
29. Mannerkorpi K, Gard G. Physiotherapy group treatment for patients with fibromyalgia. An embodied learning process. *Disabil Rehabil* 2003;25:1372-80.
30. Colt WD, Wardlaw SL, Frantz AG. The effect of running on plasma beta-endorphine. *Life Sciences* 1981;28:1637-40.
31. Thoren P, Floras JS, Hoffman P, Seals DR. Endorphins and exercise. Physiological mechanisms and clinical implications. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22:417-28.
32. Schwarz L, Kindermann W. Review. Changes in beta-endorphin levels in response to aerobic and anaerobic exercise. *Sports Medicine* 1992;13:25-36.
33. Goldfarb AH, Jamurtas AZ. Beta-endorphin response to exercise. *Sports Med* 1997; 24:8-16.
34. Hoffman MD, Shepanski MA, Ruble SB, Valic Z, Buckwalter JB, Clifford PS. Intensity and duration threshold for aerobic exercise-induced analgesia to pressure pain. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:1183-7.
35. Melzack, Wall D. Pain mechanisms. A new theory. *Science* 1965;150:971-9.
36. Miron D, Duncan GH, Bushnell MC. Effects of attention on the intensity and unpleasantness of thermal pain. *Pain* 1989;39:345-52.
37. Debreuil DL, Endler NS, Spanos NS. Distraction and redefinition in the reduction of low and high intensity experimentally induced pain. *Imag, Cogn and Pers* 1987;7:155-64.
38. Janal MN. Pain sensitivity, exercise and stoicism. *J R Soc Med* 1996;89:376-81.

39. Sternberg WF, Bailin D, Grant M, Gracely RH. Competition alters the perception of noxious stimuli in male and female athletes. *Pain* 1998;76:231-8.
40. Bayer TL, Baer PE, Early C. Situational and psychophysiological factors in psychologically induced pain. *Pain* 1991;44:45-50.
41. Millan MJ, Przewlocki R, Herz A. A non-beta andorphinergic adenohipophyseal mechanism is essential for an analgesic response to stress. *Pain* 1980;33:343-53.
42. Pitman RK, van der Kolk BA, Orr SP, Greenberg MS. Naloxone-reversible analgesic response to combat-related stimuli in posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1990;47:541-4.
43. van Houdenhove B. Psychosocial stress and chronic pain. *Eur J of Pain* 2000;4:225-8.
44. Kemppainen P, Hämäläinen O, Könönen M. Different effects of physical exercise on cold pain sensitivity in fighter pilots with and without the history of acute in-flight neck pain attacks. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:577-82.
45. Busch A, Schacter C, Peloso P, Bombardier C. Exercise for treating fibromyalgia syndrome. Oxford: The Cochrane Library; 2002.
46. Valim V, Oliveira L, Suda A, Silva L, de Assis M, Barros Neto T, et al. Aerobic fitness effects in fibromyalgia. *J Rheumatol* 2003;30:1060-9.
47. Byrne A, Byrne DG. The effect of exercise on depression, anxiety and other mood states. A review. *J Psychosom Res* 1993;37:565-74.
48. LaFontaine TP, DiLorenzo TM, Frensch PA, Stucky-Ropp RC, Bargman EP, McDonald DG. Aerobic exercise and mood. A brief review 1985–90. *Sports Med* 1992;13:160-70.
49. Chaouloff F. Effects of acute physical exercise on central serotonergic systems. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:58-62.
50. Gowans S, deHueck A, Voss S, Silaj A, Abbey S, Reynolds. Effect of a randomized controlled trial of exercise on mood and physical function in individuals with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2001;45:519-29.
51. Mannerkorpi K, Iversen M. Physical exercise in fibromyalgia and related syndromes. *Best Pract & Res Clin Rheumatol* 2003;17:629-47.
52. King AC, Oman RF, Brassington GS, Bliwise DL, Haskell WL. Moderate-intensity exercise and self-rated quality of sleep in older adults. *JAMA* 1997;277:32-7.
53. Koltyn KF, Arbogast RW. Perception of pain after resistance exercise. *Br J Sports Med* 1998;32:20-4.
54. Koltyn KF, Garvin AW, Gardiner RL, Nelson TF. Perception of pain following aerobic exercise. *Med Sci Sports Exercise* 1996;28:1418-21.
55. Bennett RM, Clark SR, Goldberg L, Nelson D, Bonafede RP, Porter J, et al. Aerobic fitness in patients with fibrositis. *Arthritis and Rheum* 1989;32:454-60.
56. Hoch AZ, Young J, Press J. Aerobic fitness in women with chronic discogenic non-radicular low back pain. *Am J Phys Med Rehabil* 2006;85:607-13.
57. Hayden J, Tulder M, Malmivaara A, Koes B. Meta-analysis. Exercise therapy for non-specific low back pain. *Ann Intern Med* 2005;142:765-75.

58. Liddle S, Baxter G, Gracey J. Exercise and chronic low back pain. What works? *Pain* 2004;107:176-90.
59. Mannion A, Muntener M, Taimela S, Dvorak J. Comparison of three active therapies for chronic low back pain. Results of a randomized clinical trial with one-year follow-up. *Rheumatology* 2001;40:772-8.
60. Chatzitheodorou D, Kabitsis C, Malliou P, Mougios V. A pilot study of the effects of high-intensity aerobic exercise versus passive interventions on pain, disability, psychological strain, and serum-cortisol concentrations in people with chronic low back pain. *Phys Ther* 2007;87:304-12.
61. Iversen MD, Fossel AH, Katz JN. Enhancing function in older adults with chronic low back pain. A pilot study of endurance training. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:1324-31.
62. Rydeard R, Leger A, Smith D. Pilates-based therapeutic exercise. Effect on subjects with nonspecific chronic low back pain and functional disability. A randomized controlled trial. *J Orthop Sports Phys Ther* 2006;36:472-84.
63. Malmivaara A, Häkkinen U, Aro T. The treatment of acute low back pain. Bed rest, exercises, or ordinary activity? *N Engl J Med* 1995;332:351-5.
64. Bennett R, Clark S, Goldenberg L, Nelson D, Bonafede R, Porter J, et al. Aerobic fitness in patients with fibrositis. *Arthritis Rheum* 1989;32:454-60.
65. Valkeinen H, Häkkinen A, Hannonen P, Häkkinen K, Alen M. Acute heavy-resistance exercise-induced pain and neuromuscular fatigue in elderly women with fibromyalgia and in healthy controls. Effects of strength training. *Arthritis Rheum* 2006;54:1334-9.
66. Buckelew S, Conway R, Parker J, Deuser W, Read J, Witty T, et al. Biofeedback/relaxation training and exercise interventions for fibromyalgia. A prospective trial. *Arthritis Care Res* 1995;11:196-209.
67. Richards SCM, Scott DL. Prescribed exercise in people with fibromyalgia. Parallel group randomised controlled trial. *Br Med J* 2002;325:185-7.
68. Cedraschi C, Desmeules J, Rapiti E. Fibromyalgia. A randomised, controlled trial of a treatment programme based on self-management. *Ann Rheum Dis* 2004;63:290-6.
69. Gowans S, deHueck A, Voss S, Richardson M. A randomised controlled trial of exercise and education for individuals with fibromyalgia. *Arthritis Care Res* 1999;12:120-8.
70. Mannerkorpi K, Nyberg B, Ahlmén M, Ekdahl C. Pool exercise combined with an education program for patients with fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 2000;27:2473-81.
71. Gusi N, Tomas-Carus P, Häkkinen A, Häkkinen K, Ortega-Alonso A. Exercise in waist-high warm water decreases pain and improves health-related quality of life and strength in the lower extremities in women with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2006;55:66-73.
72. Schachter C, Busch A, Peloso P, Sheppard M. The effects of short versus long bouts of aerobic exercise in sedentary women with fibromyalgia. A randomized controlled trial. *Phys Ther* 2003;83:340-58.
73. Gustafsson M, Ekholm J, Broman L. Effects of a multiprofessional rehabilitation programme for patients with fibromyalgia syndrome. *J Rehabil Med* 2002;34:119-27.

74. McGain G, Bell D, Mai F, Halliday P. A controlled study of the effects of a supervised cardiovascular fitness program on the manifestations of primary fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1988;31:1135-41.
75. Wigers S, Stiles T, Vogel P. Effects of aerobic exercise versus stress management treatment in fibromyalgia. *Scand J Rheumatol* 1996;25:77-86.
76. van Santen M, Bolwijn P, Verstappen F. A randomized clinical trial comparing fitness and biofeedback training versus basic treatment in patients with fibromyalgia. *J Rheumatol* 2002;29:575-81.
77. Häkkinen A, Häkkinen K, Hannonen P, Alen M. Strength training induced adaptations in neuromuscular function of premenopausal women with fibromyalgia. A comparison with healthy women. *Ann Rheum Dis* 2001;60:21-6.
78. Jones K, Burckhardt C, Clark S, Bennet R, Potempa K. A randomized controlled trial of muscle strengthening versus flexibility training in fibromyalgia. *J Rheumatol* 2002;29:1041-8.
79. Chiu TT, Lam TH, Hedley AJ. A randomised controlled trial on the efficacy of exercise for patients with chronic neck pain. *Spine* 2005;30:1-7.
80. Ylinen JJ, Takala EP, Nykänen MJ, Kautianen HJ, Häkkinen AH, Airaksinen OV. Effects of twelve-month strength training subsequent to twelve-month stretching exercise in treatment of chronic neck pain. *J Strength Con Res* 2006;20:304-8.
81. Falla D, Jull G, Hodges P, Vicenzino B. An endurance-strength training regime is effective in reducing myoelectric manifestations of cervical flexor muscle fatigue in females with chronic neck pain. *Clin Neurophysiol* 2006;117:828-37.
82. Stewart MJ, Maher CG, Refshauge KM, Herbert RD, Bogduk N, Nicholas M. Randomized controlled trial of exercise for chronic whiplash-associated disorders. *Pain* 2007;128:59-68.
83. Schrader H, Stovner LJ, Obelieniene D, Surkiene D, Mickeviciene D, Bovim G, et al. Examination of the diagnostic validity of headache attributed to whiplash injury. A controlled, prospective study. *Eur J Neurol* 2006;13:1226-32.
84. Israel RG, Sutton M, O'Brien KF. Effects of aerobic training on primary dysmenorrhea symptomatology in college females. *J Am Coll Health* 1985;33:241-4.
85. Golomb LM, Solidum AA, Warren MP. Primary dysmenorrhea and physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:906-9.
86. Giubilei G, Mondaini N, Minervini A, Saieva C, Lapini A, Serni S, et al. Physical activity of men with chronic prostatitis/ chronic pelvic pain syndrome not satisfied with conventional treatments. Could it represent a valid option? The physical activity and male pelvic pain trial. A double-blind, randomized study. *J Urol* 2007;177:159-65.
87. Häkkinen A. Effectiveness and safety of strength training in rheumatoid arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2004;16:132-7.
88. Stenström C, Minor M. Evidence for the benefit of aerobic and strengthening exercise in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2003;49:428-34.
89. Hiatt WR, Regensteiner JG, Hargarten ME, Wolfel EE, Brass EP. Benefit of exercise conditioning for patients with peripheral vascular disease. *Circulation* 1990;81:602-9.

90. Gardner AW, Poehlman ET. Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. A meta-analysis. *JAMA* 1995;274:975-80.
91. Tsai JC, Chan P, Wang CH, Jeng C, Hsieh MH, Kao PF, et al. The effects of exercise training on walking function and perception of health status in elderly patients with peripheral arterial occlusive disease. *J Intern Med* 2002;252:448-55.
92. Thompson PD. Exercise for patients with c coronary artery and/or coronary heart disease. I: Thompson PD, red. *Exercise and sports cardiology*. New York: McGraw-Hill; 2001. s. 354-70.
93. Todd IC, Ballantyne D. Antianginal efficacy of exercise training. A comparison with beta blockade. *Br Heart J* 1990;64:14-9.
94. Ades PA, Savage PD, Brawner CA, Lyon CE, Ehrman JK, Bunn JY, et al. Aerobic capacity in patients entering cardiac rehabilitation. *Circulation* 2006;113:2706-12.
95. Hage C, Mattsson E, Ståhle A. Long-term effects of exercise training on physical activity level and quality of life in elderly coronary patients. A three-to six-year follow up. *Physiother Res Int* 2003;8:13-22.