

# Bacheloroppgave

En analyse og rekonseptualisering av konseptet og begrepet somatisk  
dysfunksjon, og dets plass i en holistisk pasienttilnærming – en narrativ  
litteraturstudie

av

101944/102134

28.april 2017

VF202 – Bacheloroppgave

Osteopati

Antall ord - 8703

April 2017

Institutt for helsefag - Høyskolen Kristiania

”Denne bacheloroppgaven er gjennomført som en del av utdanningen ved Institutt for helsefag – Høyskolen Kristiania. Høyskolen Kristiania er ikke ansvarlig for oppgavens metoder, resultater, konklusjoner eller anbefalinger.”

## **Innholdsfortegnelse**

<b>1 Sammendrag</b> .....	<b>3</b>
<b>2 Innledning</b> .....	<b>4</b>
<b>2.1 Problemstilling</b> .....	<b>4</b>
<b>3 Metode</b> .....	<b>5</b>
<b>3.1 Inklusjons- og eksklusjonskriterier</b> .....	<b>5</b>
<b>3.2 Framgangsmåte for informasjonsinnhenting</b> .....	<b>5</b>
<b>3.3 Styrker og svakheter ved valgt metode</b> .....	<b>6</b>
<b>3.4 Etske betraktninger</b> .....	<b>7</b>
<b>4 Resultater</b> .....	<b>7</b>
<b>4.1 Somatic dysfunction: An osteopathic conundrum</b> .....	<b>8</b>
<b>4.2 A.T. Still's Osteopathic lesion theory and evidence-based models supporting the emerged concept of somatic dysfunction</b> .....	<b>8</b>
<b>5 Teori, sammenfatning og implikasjoner for osteopati og konseptet somatisk dysfunksjon</b> .....	<b>9</b>
<b>5.1 Lesjonskonseptets historie</b> .....	<b>9</b>
<b>5.2 Definisjon for somatisk dysfunksjon</b> .....	<b>10</b>
<b>5.3 Til nå foreslåtte forklaringsmekanismer for konseptet somatisk dysfunksjon</b> .....	<b>11</b>
5.3.1 Sirkulatoriske forklaringsmekanismer.....	11
5.3.2 Nevrologiske mekanismer .....	13
5.3.3 Endringer i bindevevets sammensetning og struktur som forklaringsmekanisme.....	17
<b>5.4 Menneskets evne til selvregulering, adaptasjon og tilheling</b> .....	<b>18</b>
5.4.1 Hemostase .....	19
5.4.2 Inflammasjonsfasen .....	20
5.4.3 Proliferasjonsfasen .....	20
5.4.4 Remodelleringsfasen .....	21
5.4.5 Tilheling og somatisk dysfunksjon .....	21
<b>5.5 Menneskets identitet, osteopatens fem modeller, og den somatiske dysfunksjon</b> ..	<b>22</b>
5.5.1 Muskel- og skjelettsystemet uttrykker menneskets identitet.....	23
5.5.2 Muskel- og skjelettsystemet i kontekst av de fem osteopatiske modeller .....	24
5.5.3 Somatisk dysfunksjon og de fem osteopatiske modeller.....	28
<b>6 Diskusjon</b> .....	<b>28</b>
<b>7 Konklusjon</b> .....	<b>30</b>
<b>8 Diskusjon av oppgavens metodiske gjennomføring</b> .....	<b>30</b>
<b>9 Veien videre</b> .....	<b>31</b>
<b>10 Referanseliste</b> .....	<b>32</b>

# 1 Sammendrag

Somatisk dysfunksjon er et sentralt konsept i osteopatisk teori og praksis. Oppgaven er en narrativ litteraturstudie som presenterer konseptets opprinnelse og historiske utvikling fra osteopatisk lesjon til somatisk dysfunksjon. Etter en redegjørelse av konseptet vises det til foreslåtte forklaringsmekanismer for somatiske dysfunksjoners patofysiologi.

Osteopati anses som en profesjon med en holistisk tilnærming til pasienter, og bruker de fem osteopatiske modellene for å avdekke alle aspekter ved helse. Oppgaven ser på somatiske dysfunksjoners relasjon til de fem modellene, og diskuterer konseptets relevans og plass i en holistisk pasienttilnærming. Til slutt diskuteres vektleggelsen av konseptets bruk i klinisk praksis.

## 2 Innledning

Konseptet somatisk dysfunksjon er noe av det første som blir introdusert i den osteopatiske utdanningen. Konseptet er basis for osteopatisk manuell behandling og en sentral del av osteopaters tilnærming til muskel- og skjelettplager. Fra et biomekanisk ståsted er konseptet logisk av natur og gir en enkel forklaring på komplekse problemstillinger. Tidlig i utdanningen hadde vi som studenter manglende kunnskap om kritisk tankegang, den biopsykososiale modellen og smertefysiologi. Dette påvirket vår evne til å forstå kroppens kompleksitet. Siden somatiske dysfunksjoner på dette tidspunktet opplevdes logisk ble aldri betydningen og teorien bak konseptet tatt i betraktning eller stilt spørsmål til. Gradvis har det dukket opp flere spørsmål vedrørende konseptet, og vi ønsker derfor med denne bacheloroppgaven å belyse konseptet somatisk dysfunksjon og dets kliniske relevans.

I følge definisjonen tolker vi somatiske dysfunksjoner som et biomedisinsk orientert konsept. Pasienten er mer enn bare en kropp, og vi vet at både biomedisinske, psykiske og sosiale faktorer kan påvirke muskel- og skjelettsystemet (1). I osteopatien har det siden opprinnelsen vært fokus på å se hele pasienten, men i takt med den biomedisinske utviklingen opplever vi at somatiske dysfunksjoner har fått en gradvis større rolle. I oppgaven ønsker vi å se på foreslåtte forklaringsmekanismer for konseptets patofysiologi og deres biologiske plausibilitet. I osteopatien brukes de fem osteopatiske modellene for å se mennesket fra flere perspektiv og ulike innfallsvinkler. Med oppgaven vil vi også se på somatiske dysfunksjoner opp mot muskel- og skjelettsystemet og dets relasjon til de fem modellene. Dette ønsker vi å gjøre for å se nærmere på rollen somatiske dysfunksjoner har, og har hatt i en holistisk tilnærming til pasienter.

### 2.1 Problemstilling

*“En analyse og rekonseptualisering av konseptet og begrepet somatisk dysfunksjon, og dets plass i en holistisk pasienttilnærming”*

## 3 Metode

For å besvare brede problemstillinger er narrative litteraturstudier egnet som metode (2). Metoden benyttes ofte for å beskrive et gitt emne og dets historiske utvikling. I enkelte tilfeller kan narrative litteraturstudier virke kontroversielle i den hensikt å stimulere til nye tanker. Metoden er derfor en viktig komponent i basen av vitenskapelig litteratur på et gitt emne. Konseptet somatisk dysfunksjon er omfattende og inkluderer flere fagfelt. En klarere avgrensning av oppgavens problemstilling vil ikke avdekke konseptets bredde på en tilfredsstillende måte. For en dekkende besvarelse av valgt problemstilling har derfor en narrativ litteraturstudie blitt valgt som metode.

- **Søkeord:**

- Somatic dysfunction AND osteopathic lesion AND osteopath\*

- **Databaser:**

- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/> (PUBMED)
- <http://www.journalofosteopathicmedicine.com> (IJOM)
- <http://jaoa.org> (JAOA)

### 3.1 Inklusjons- og eksklusjonskriterier

Inklusjonskriteriene var at anvendte artikler skulle omhandle og vurdere somatisk dysfunksjon som konsept. For å sikre oppgavens bredde ble studier med både filosofiske, historiske og faglige innfallsvinkler til konseptet inkludert. Studier som inneholdt ordene “somatic dysfunction” og “osteopathic lesion” og “osteopath\*” men ikke omhandlet selve konseptet somatisk dysfunksjon ble derfor ekskludert. Eksempelvis ble studier som så på behandling av somatiske dysfunksjoner relatert til spesifikke plager ekskludert.

### 3.2 Framgangsmåte for informasjonsinnhenting

Det opprinnelige søket ble gjort i tre databaser med formål å avdekke artikler som omhandlet konseptet somatisk dysfunksjon. Somatiske dysfunksjoner er et rent osteopatisk konsept og

begrepet benyttes primært i osteopatiske miljøer (3). For et dekkende søkeresultat ble det derfor benyttet to osteopatiske databaser, samt en anerkjent medisinsk database. Det opprinnelige søket endte med 148 studier. Av 148 studier møtte ikke 145 av studiene inklusjonskriteriene, og ble derfor ekskludert. Etter kontroll for duplikat av de tre gjenstående, endte vi opp med to artikler som møtte oppgavens inklusjonskriterier.

*Tabell 1: Tabellen viser framgangsmåten i søkene, hvilke databaser som er benyttet samt inkluderte og ekskluderte artikler.*

<b>DATABASER</b>	<b>PUBMED</b>	<b>JAOA</b>	<b>IJOM</b>	<b>SUM</b>
<b>SØKERESULTATER</b>	2	112	34	148
<b>EKSKLUDERT</b>	1	111	33	145
<b>INKLUDERT</b>	1	1	1	3
<b>KONTROLL FOR DUPLIKAT</b>				-1
<b>ANVENDTE STUDIER</b>				<b>2</b>

De to artiklene inneholdt ikke tilstrekkelig mengde informasjon for å besvare oppgavens problemstilling på en god måte. I oppgavens teoridel har det derfor vært nødvendig å innhente informasjon utover det opprinnelige søket. Denne informasjonen ble fremskaffet ved bruk av pensumlitteratur, osteopatisk- og annen faglitteratur og søk i internasjonale databaser på relevante emner. Det ble også utført manuelle håndsøk i allerede benyttede artiklers referanselister. Prosessen for informasjonsinnhenting har vært i samråd med veileder og fagpersonell for best mulig kvalitetssikring av benyttet litteratur.

### **3.3 Styrker og svakheter ved valgt metode**

Som metode har narrativ litteraturstudie både styrker og svakheter. Den brede mengden inkludert litteratur i en narrativ litteraturstudie gjør det til en god metode for å avklare et emne fra ulike innfallsvinkler (2,4). En godt skrevet narrativ litteraturstudie kan derfor kritisk evaluere litteraturen i den hensikt å åpne for nye perspektiv og spørsmål. Narrative

litteraturstudier kan derfor være viktige for å stimulere til nye tanker og videre vitenskapelig arbeid.

I narrative litteraturstudier vil forfatterens forutinntatthet til en viss grad påvirke oppgavens innhold (2). Usystematisk og subjektiv innhenting av informasjon påvirker forfatterens objektivitet og kredibilitet. Som forfatter er det dermed avgjørende å opprettholde et så objektivt og nøytralt standpunkt som mulig for at egne synspunkter og meninger i mindre grad påvirker tekstens innhold. Ofte presenteres ikke en fullstendig metode. Dette er en svakhet som muliggjør subjektiv informasjonsinnhenting og hindrer leseren i å følge forfatterens fremgangsmåte.

Normalt dekker en narrativ litteraturstudie en bred problemstilling hvor det inngår flere fagfelt. Ideelt bør det skrives av en hovedforfatter med flere medforfattere som hver er ekspert på ulike relevante fagfelt (2,4). Ekspertene bidrar med informasjon fra hvert sitt emne, som hovedforfatteren systematiserer og setter sammen. Flere forfattere fører til mer objektivitet i teksten slik at personlige synspunkt i større grad unngås. I tillegg bør det presenteres en tydelig søkestrategi slik at leseren kan følge prosessen for informasjonsinnhenting. Dersom retningslinjene følges er en narrativ litteraturstudie en god metode for å svare på brede problemstillinger.

### **3.4 Etiske betraktninger**

Det er ingen etiske betraktninger å ta hensyn til i denne bacheloroppgaven. Oppgaven er basert på tidligere vitenskapelige studier med godkjente etiske hensyn.

## **4 Resultater**

Etter et litteratursøk i databaser med valgte inklusjons- og eksklusjonskriterier endte vi med to studier som var relevante for vår problemstilling. Begge studiene er narrative litteraturstudier som har til hensikt å åpne opp for diskusjon vedrørende konseptet somatisk dysfunksjon.

## **4.1 Somatic dysfunction: An osteopathic conundrum**

Artikkelen er skrevet av Gary Fryer og ble publisert i *International Journal of Osteopathic Medicine* i 2016 (3). Studien er en narrativ litteraturstudie som omhandler konseptet somatiske dysfunksjoner relatert til columna og drøfter bruken av dem i klinisk praksis. Somatiske dysfunksjoner er ansett som en sentral del av osteopatisk praksis, men står per i dag uten en kjent patofysiologi. Studien tar for seg ulike faktorer som kan forklare kliniske observasjoner og funn relatert til somatiske dysfunksjoner. Resultatene fra studien viser at det finnes flere plausible forklaringer for de palpatoriske vevsforandringene som brukes for å diagnostisere somatiske dysfunksjoner. Fryer presenterer en teori og argumenterer for at somatiske dysfunksjoner i columna sannsynligvis oppstår grunnet vevsskade. Artikkelen avsluttes med en kritisk vurdering og stiller spørsmål til konseptets diagnostiske verdi og kliniske relevans.

## **4.2 A.T. Still's Osteopathic lesion theory and evidence-based models supporting the emerged concept of somatic dysfunction**

Artikkelen er skrevet av Torsten Liem og ble publisert i *The Journal of the American Osteopathic Association* i 2016 (5). Studien er en narrativ litteraturstudie og presenterer den historiske utviklingen til konseptet somatisk dysfunksjon. I tillegg presenteres mulige forklaringsmodeller for palpable vevsforandringer og en kritikk av konseptet. Resultatene fra studien viser at konseptet somatisk dysfunksjon har vært gjennom en stadig utvikling. Til tross for klassifisering som diagnose på midten av 1960-tallet og en tydelig definisjon, er det fremdeles uklarheter vedrørende konseptets patofysiologi og diagnostiske verdi. Artikkelen konkluderer med at årsaksforklaringen for somatiske dysfunksjoner bør inkludere flere kroppssystemer i et multifaktorielt perspektiv, og at mer forskning vedrørende konseptet trengs.



# 5 Teori, sammenfatning og implikasjoner for osteopati og konseptet somatisk dysfunksjon

## 5.1 Lesjonskonseptets historie

Osteopatens grunnlegger Andrew Taylor Still, utviklet i 1874 en teori som dannet grunnlaget for konseptet somatisk dysfunksjon (5). Teorien baserte seg på et kombinert anatomisk, mekanisk og vitalistisk syn, hvor obstruksjoner i kroppens sirkulasjon kunne påvirke et individs helse negativt. Obstruksjonene kunne forekomme i alle typer vev, fra skjelett, muskler, ligamenter og membraner til nerver, blodårer, lymfeårer og organer. Teorien gikk ut på at obstruksjoner ville endre kroppens og det affiserte vevets naturlige sirkulasjon. Redusert eller forhindret sirkulasjon ville hindre den naturlige “flow of life” og dermed føre til økt risiko for sykdom og redusert helse. Obstruksjonene ble oppdaget gjennom palpasjon hvor affisert vev ble tolket som unormalt. Still navnga denne typer funn for lesjoner. Still hadde ingen tydelig definisjon på lesjoner og brukte dem kun som en del av tilnærmingen til pasienten. Han påpekte at en rekke andre faktorer måtte tas i betraktning for at pasienten skulle oppnå god helse.

Lesjonsbegrepet har siden opprinnelsen vært basert på Stills tanker. Konseptet ble likevel tidlig satt i et tydeligere og mer definerbart system (5). Dette førte til en navneendring fra lesjon til osteopatisk lesjon. Siden navneendringen har den osteopatiske lesjonen blitt endret, utvidet og formet i ulike retninger.

Tidlig på 1900-tallet videreutviklet Guy D. Hulett begrepet, og delte osteopatiske lesjoner inn i tre undergrupper: fullstendig dislokasjon av ledd, ufullstendig subluksasjon av ledd og malposisjon av bløtvev og organer (5). Carter H. Downing tolket konseptet annerledes, og utvidet i 1923 den osteopatisk lesjonen til “The greater osteopathic lesion complex”. Denne teorien beskrev lesjoner som en adaptiv konsekvens av endringer i kroppens systemer.

Teorien “The greater osteopathic lesion complex” formodet at spinale lesjoner kunne forårsake endret biomekanikk og bevegelsesutslag innenfor normale anatomiske grenser i columnas fasettledd. I motsetning til Hulett’s teori skilte dermed Downing mellom osteopatiske lesjoner og patologiske tilstander. I 1935 påpekte også George Malcom McCole at patologiske tilstander ikke burde inkluderes i lesjonsbegrepet. McCole tydeliggjorde at patologi ikke ville respondere på osteopatisk behandling, og derfor ikke kunne patologiske

tilstander diagnostiseres som osteopatiske lesjoner. McCole mente osteopatiske lesjoner primært skyldtes en endring i fasettleddenes funksjon. Denne endringen kunne påvirke alle typer vev, både lokalt og perifert. Selv delte han osteopatiske lesjoner inn i fire undergrupper; traumatiske, reflektoriske, akutte og kroniske. Kombinasjoner av disse kunne også forekomme. McCole påpekte at lesjoner kunne endres over tid, og burde ses i sammenheng med hverandre.

John Martin Littlejohn mente tidlig at lesjonskonseptet var for mekanisk (5). Han argumenterte for at mennesket er en organisme, ikke en mekanisme, og foreslo begrepet “environmental lesion”. Under dette fikk psykososiale aspekter en plass i konseptets utvikling. Utover de ovennevnte presenterte en rekke andre osteopater egne teorier og tanker om den osteopatiske lesjonen gjennom det 20. århundret.

I 1968 skjedde en av de største endringene i konseptets historie (3,5–7). Den osteopatiske lesjonens tid var forbi, og navnet ble endret til somatisk dysfunksjon. Nytt navn og en klarere definisjon førte til at den somatiske dysfunksjon ble godkjent og klassifisert som en egen diagnose (6,7). Klassifiseringen var viktig for osteopater av primært av økonomiske og politiske årsaker (3,5). Som vist har lesjonskonseptet siden opprinnelsen blitt både endret og utvidet. Likevel er store deler av Stills opprinnelige tanker det som har skapt grunnlaget for det vi i dag kjenner som konseptet somatisk dysfunksjon.

## 5.2 Definisjon for somatisk dysfunksjon

I 1968 ble som nevnt den somatiske dysfunksjon klassifisert som diagnose. For å oppnå denne klassifiseringen ble det utarbeidet en definisjon for konseptet:

*Impaired or altered function of related components of the somatic (body framework) system: skeletal, arthrodial and myofascial structures, and their related vascular, lymphatic, and neural elements. Somatic dysfunction is treatable using osteopathic manipulative treatment (8, s. 1106).*

For at observasjoner og palpatoriske funn diagnostiseres som somatiske dysfunksjoner må det inneholde minimum to av fire i akronymet **TART** (8, s. 1106). **TART** står på engelsk for

Tissue texture change, Asymmetry, Restricted range of motion og Tenderness. Oversatt til norsk for vevsforandringer, asymmetri, redusert bevegelsesutslag og smerte. Ved hjelp av den osteopatiske undersøkelsen brukes observasjon og palpasjon for å bekrefte TART, og dermed diagnostisere somatiske dysfunksjoner.

Osteopati anses som en profesjon med en holistisk tilnærming til pasienter, hvor biomedisinske, psykologiske og sosiale faktorer for helse tas i betraktning (1). Definisjonen for somatisk dysfunksjon baseres på anatomiske og fysiologiske endringer og er dermed biomedisinsk orientert. Definisjonen gir rom for tolkning og kan oppleves vag da det ikke tydelig fremkommer hva som menes med begrepene “impaired og “altered”. Ulike osteopater kan ha ulike formeninger og egne definisjoner på somatisk dysfunksjon. Oppgaven forholder seg til definisjonen som presentert over når konseptet belyses.

### **5.3 Til nå foreslåtte forklaringsmekanismer for konseptet somatisk dysfunksjon**

Siden osteopatiens etablering sent på 1800-tallet, har konseptet somatisk dysfunksjon vært en sentral og anerkjent del av osteopatisk teori og praksis. Som nevnt har en rekke forklaringsmekanismer for konseptet har blitt presentert gjennom historien (5). Forklaringsmekanismene har sett på primære og sekundære årsaksforklaringer for somatiske dysfunksjoners opphav og utvikling. Av disse er det spesielt tre mekanismer som går igjen i den osteopatiske litteraturen (9).

1. Sirkulatoriske forklaringsmekanismer
2. Nevrologiske mekanismer, og deres påvirkning på muskulatur og autonome responser
3. Endringer i bindevevets sammensetning og struktur

#### **5.3.1 Sirkulatoriske forklaringsmekanismer**

Nedsatt eller hindret sirkulasjon har siden osteopatiens opprinnelse blitt sett på som en av hovedårsakene for at sykdom og plager oppstår (5). Sirkulatoriske forklaringsmekanismer kan spores tilbake til Andrew Taylor Stills “Rule of the artery” (9). Som nevnt mente Still at

hindret eller redusert sirkulasjon som følge av lesjoner kunne føre til sykdom og redusert helse (5). Tanken var at lesjoner ville redusere eller hindre sirkulasjon og kroppens “flow of life”. Osteopatisk manuell behandling av lesjoner skulle gjenopprette normal sirkulasjon og dermed bidra til bedret helse.

I senere sirkulatoriske teorier er store deler av Stills tanker beholdt, men det vitalistiske synet og fokuset på “the flow of life” har blitt forkastet. Til tross for dette ses fortsatt optimal funksjon i sirkulasjonssystemet som et viktig element for god helse.

På 1970-tallet presenterte osteopaten J. Gordon Zink en egen teori om det sirkulatoriske systemet; Den respiratorisk-sirkulatoriske modell. Denne har siden vært anerkjent i det osteopatiske miljøet. Zink presenterte den respiratorisk-sirkulatoriske modellen som en videreutvikling av tidligere osteopaters arbeid og teorier om sirkulasjon, da særlig arbeidet til Andrew Taylor Still og William Garner Sutherland (10).

Den respiratorisk-sirkulatoriske modellen fremhever viktigheten av diafragmal respirasjon og fri bevegelse av kroppens ledd og strukturer for optimal sirkulasjon (10). Hovedandelen av kroppens blod befinner seg til enhver tid i det venøse systemet. Vener har sammenlignet med arterier større diameter og mindre glatt muskulatur i åreveggen. Av denne grunn har venesystemet lavere trykk enn det arterielle systemet. For at blod fra venesystemet skal føres tilbake til hjertet er dermed venene avhengige av hjelp fra ytre krefter, for eksempel muskelkontraksjoner. Hjertet og kretsløpet er autonomt innervert (11). Endret nevrologisk aktivitet som for eksempel økt sympatisk firing som følge av stress vil endre sirkulasjonen og prioritere skjelettmuskulatur, mens det gastrointestinale systemet vil bli nedprioritert. Det er dermed plausibelt at vedvarende økt sympatisk aktivitet kan påvirke det sirkulatoriske systemet negativt.

Lymfeårer har til sammenligning med vener noe glatt muskulatur i åreveggen som bidrar til å føre lymfe tilbake til venesystemet (12). Likevel er lymfeårene som venene også avhengig av ytre krefter for å oppnå optimal drenering. Ytre faktorer som driver lymfe sentripetalt er blant annet formasjon av lymfe, muskelkontraksjoner, gastrointestinal peristaltikk, arterielle pulsasjoner og respirasjon. Zink argumenterte i den respiratorisk-sirkulatoriske modellen for viktigheten av optimal diafragmal respirasjon i ryggleie (10). Fraværende eller nedsatt diafragmal respirasjon ville i følge Zink føre til redusert drenering av lymfe og venøst blod. Redusert drenering vil føre til en “kø-effekt” og venolymfatiske staseringer som vil forårsake ødemer. Disse staseringene fører til opphopning av toksiner og karbondioksid i periferien. I tillegg kan “kø-effekten” hindre tilstrekkelig arteriell sirkulasjon, som kan føre til redusert

tilførsel av næring og oksygen til cellene. Kombinasjonen av redusert drenering og redusert tilførsel vil endre det biokjemiske miljøet i vevet og cellene i det affiserte området. Zink mente også at endret biokjemisk miljø sammen med ødemer ville hindre optimal funksjon av muskler og organer i området (9,10). Ødemer som oppstår som følge av venolymfatiske staseringer vil som nevnt føre med seg en “kø-effekt” i sirkulasjonssystemet. Denne forplantningen bakover kan føre til redusert funksjon i muskulatur, organer og annet vev, også andre steder i kroppen enn akkurat der hevelsen er lokalisert. Den reduserte funksjonen kan være en plausibel årsaksforklaring for somatiske dysfunksjoner. Et viktig spørsmål er likevel om somatiske dysfunksjoner oppstår som følge av nedsatt eller hindret sirkulasjon, eller om endret sirkulasjon er en følgetilstand av somatiske dysfunksjoner. Sannsynligvis vil i de fleste tilfeller nedsatt eller hindret sirkulasjon være en følgetilstand av somatiske dysfunksjoner og ikke årsak til at de oppstår. Dette på grunn av at endret sirkulasjon vanskelig oppstår av seg selv.

Osteopatisk behandling kan påvirke sirkulasjonssystemet og særlig venolymfatisk tilbakestrøm (13). Ofte ses likevel akutte endringer etter osteopatisk behandling. Akutte endringer kan lettere forklares fra et nevrologisk perspektiv siden nervesystemet har en raskere evne til forandring enn sirkulasjonssystemet (9). Det er derfor sannsynlig at andre systemer også er involvert i årsaksmekanismen bak somatiske dysfunksjoner.

### **5.3.2 Nevrologiske mekanismer**

Nevrologiske mekanismer har vært og er en av de mer anerkjente og aksepterte årsaksforklaringene til at somatiske dysfunksjoner oppstår (3). Nervesystemets evne til å skape akutte endringer over korte tidsrom, samsvarer godt med somatiske dysfunksjoners hurtige respons på manuell behandling (9,14–16). På 1940-tallet forsket Irvin Korr og J.S. Denslow på refleksaktivitet og autonome responser i relasjon til somatiske dysfunksjoner. Forskningen undersøkte blant annet nevrologisk firing, svetteproduksjon og temperatur i områder i ryggen ansett som dysfunksjonelle (9,14,17).

Resultatene viste at somatiske dysfunksjoner fører til økte autonome responser, særlig i den sympatiske delen av nervesystemet (9,14,17). Den autonome aktiviteten viste seg størst i områder innervert av samme ryggmargsegment som den somatiske dysfunksjonen. De

observerte økt eksitabilitet og redusert terskel for nevrologisk firing i de segmentene som ble klassifisert som dysfunksjonelle (9,14,17,18). Forskningen ga grunnlaget for utviklingen av teorien “Det fasiliterede segment”.

Det fasiliterede segment er en teori om at repetitiv sensorisk input fra muskel-skjelettsystemet eller viscerale strukturer, ville konvergere og fasiliteres segmentelt i ryggmargen.

Fasiliteringen ville føre til redusert terskel og økt autonom nevrologisk firing til muskulatur, svettekjertler og viscera. Det fasiliterede segment ble sett på som et toveis- system der dysfunksjonell eller patologisk muskulatur ble fasiliterert i ryggmargen. Fasiliteringen fra muskulaturen kunne så påvirke viscerale organer og motsatt (9,17).

Teorien ble benyttet for å forklare økt palpabel muskeltonus, men også hvordan somatiske dysfunksjoner kunne forårsake økt aktivitet i den sympatiske delen av det autonome nervesystemet (17). Korr og Denslows forskning var viktig for videre osteopatisk vitenskapelig arbeid. Arbeidet deres har vært viktig for den osteopatiske profesjonen, og “det fasiliterede segment” er for mange fremdeles et sentralt fundament i den osteopatiske kliniske resonneringen. I lys av tiden forskningen ble gjennomført benyttet de avansert utstyr og gode metoder (15,17). Med hensyn til dagens standarder for metodologi og statistisk analyse ses likevel store mangler og feil med forskningen (19,20).

Forskningen ble primært gjennomført på friske individer og observasjonene kan derfor ikke utelukkes som et resultat av naturlige variasjoner (20). Funn hos friske individer kan vanskelig relateres direkte til patologi, eller med sikkerhet ses på som en predisponerende tilstand for problematikk. I tillegg ble fasiliterede segment som nevnt sett på som et toveissystem, der vevsskade eller somatiske dysfunksjoner i muskel-skjelettsystemet påvirker organer og motsatt. Dette ved hjelp av viscero-somatiske og somato-viscerale reflekser. Toveis teorien har blitt kritisert som en slutning basert på antagelser uten vitenskapelig dekning.

Teorien avdekker ikke tydelig relasjonen mellom fasiliterede segmenter og osteopatisk manuell behandling. Det nevnes ikke hvilke manuelle teknikker som er best egnet, eller om manuelle teknikker kan endre de nevrofysiologiske prosessene relatert til fasiliterede segmenter (20). Med dagens kunnskap og standarder for vitenskapelig metode kreves en oppdatert og moderne tolkning av Korr og Denslows arbeid. Blant annet har det blitt foreslått det at den

økte eksitabiliteten og nedsatte terskelen for firing relatert til fasiliterte segmenter sannsynligvis kan forklares med nocisepsjon og sentral sensitivisering

### **5.3.2.1 Nociseptorers rolle for somatiske dysfunksjoner**

Nociseptorer er spesialiserte sensoriske nevroner. Hovedoppgaven er å signalisere potensielt skadelige stimuli videre til ryggmargen og hjernen (21,22). Nociseptorer reagerer på sterke temperaturendringer, mekaniske påkjenninger, inflammasjon og enkelte kjemiske stoffer. Ved stimulering av nociseptorer sendes afferente aksjonspotensialer fra periferien til ryggmargen og hjernen. Ved kraftig nok signalisering fra nociseptorene til sentralnervesystemet vil hjernens høyere sentre stimuleres slik at signaliseringen når bevisstheten og tolkes som smerte. Sentralnervesystemet har en unik evne til å regulere innkommende nociseptive signaler. Signalene moduleres i ryggmargens dorsalhorn hvor videre aktivitet enten kan hemmes eller forsterkes. Moduleringen i ryggmargen fører til at nociseptiv aktivitet ikke kan ses i direkte sammenheng med opplevelsen av smerte. Det er derfor viktig å skille mellom nervesystemets respons på vevsskade, nocisepsjon og opplevelsen av smerte.

Ved nociseptiv signaloverføring forekommer det endringer både sentralt og perifert (21,22). Perifert er nociseptorer organisert med frie nerveender med tilknytning til nesten alt vev i kroppen. En aktivert nociseptor kan frisette neuropeptider både perifert og i ryggmargen. Perifert frisettes neuropeptider fra nociseptorens frie nerveender slik at de kommer i kontakt med omkringliggende vev og andre nociseptorer. Neuropeptidene forårsaker perifer vasodilatasjon og ødem tiltrekker seg immunologiske celler og er med på å frisette enkelte betennelsesstoffer. Frisettelsen av neuropeptider forårsaker en inflammasjonsprosess. Siden inflammasjonen er initiert av neuropeptider kalles prosessen nevrogen inflammasjon. Til tross for at nociseptorer er afferente sensoriske nerver, kan de ved hjelp av en aksonrefleks frisette neuropeptider i begge ender av nervecellen. Utskillelsen av neuropeptider vil stimulere nærliggende nociseptorer. Neuropeptidene påvirker nociseptorenes membranpotensial slik at terskelen for aktivering reduseres. Dette øker sjansen for aktivering av flere nociseptorer, som sammen med nevrogen inflammasjon er viktige prosesser ved perifer sensitivisering. Redusert membranpotensial øker ryggmargens eksitabilitet og modulering av nociseptive signaler til hjernen. Moduleringen av nocisepsjon kontrolleres både av signaler i ryggmargen og av descenderende signaler fra hjernen. Ved gjentatt nocisepsjon og inflammasjon øker ryggmargens eksitabilitet slik at den nociseptive signaltrafikken til hjernen øker. Endret synaptisk plastisitet i ryggmargens dorsalhorn og i hjernen, påvirker moduleringen av

nocisepsjon slik at terskelen for å oppleve et stimuli som smertefullt reduseres. Prosessen fører til økt følsomhet i sentralnervesystemet og kalles sentral sensitivisering.

I 1990 presenterte osteopaten Richard Van Buskirk en videreutvikling av Korrs nevrologiske modell (9). Modellen understreker nociseptorenes rolle i utviklingen og opphavet til somatiske dysfunksjoner. Van Buskirk argumenterte for hvordan smerte og nocisepsjon kan påvirke de muskuloskeletale, autonome, viscerale og immunologiske endringene som observeres ved somatiske dysfunksjoner. Kontraktil og hyperten muskulatur har lenge vært antatt som mulig forklaring for palpatoriske vevsforandringer og somatiske dysfunksjoner. Både Korr og Van Buskirk trodde økt sensorisk input kunne stimulere til somatisk refleksaktivitet og kontraktilitet i muskulatur (9,14,17). Senere studier har undersøkt muskelaktivitet med elektromyografi i områder med abnormale palpatoriske vevsforandringer. Resultatene av disse studiene viste ingen signifikant forskjell i muskelaktivitet i områder karakterisert som abnormale og normale. Alene kan derfor kontraktil og hyperten muskulatur vanskelig argumenteres for å være årsak til somatiske dysfunksjoner og palpable vevsforandringer (3,19). Forskerne mente dermed andre faktorer enn muskelaktivitet måtte være årsaken til palpable vevsforandringer, og hentydet at inflammasjon og endringer i vevsvæske burde undersøkes nærmere.

Ved nociseptiv aktivitet og nevrogen inflammasjon skjer det flere endringer som kan være medvirkende til symptomene og vevsforandringene assosiert med somatisk dysfunksjon (9,16). Smerte ved palpasjon er en av kriteriene som brukes for diagnostikk av somatiske dysfunksjoner. Somatiske dysfunksjoner både med akutt eller kronisk presentasjon kan plausibelt forklares med endringer i smertesystemet. Ved somatiske dysfunksjoner hvor nociseptiv aktivitet foreligger kan perifer sensitivisering finne sted. Sensitiviseringen forekommer som nevnt fordi stimuleringen av nociseptoren setter i gang en aksonrefleks som frisetter neuropeptider i begge ender av nerven (16,21). Perifert kan aksonrefleksene føre til nevrogen inflammasjon. Ved nevrogen inflammasjon vil væske trekkes til det affiserte området og ødemer kan oppstå. Økt væsknivå i vevet kan føre til mekanisk stress på nociseptoren. Utskilte proinflammatoriske stoffer og neuropeptider endrer vevets biokjemiske miljø. Begge disse mekanismene vil kunne øke afferent nociseptiv signaloverføring. Dette er en plausibel forklaring på opplevd smerte ved akutte somatiske dysfunksjoner og ved referert smerte.



Vedvarende nociseptiv aktivitet vil redusere terskelen for videresending av nociseptive signaler og kan føre til sentral sensitivisering (16,21,22). Mekanismene for sentral sensitivisering og nedadstigende modulering kan forklare hvordan smerte kan oppleves uten nocisepsjon. Dette kan for eksempel observeres hos enkelte langvarige smertepasienter, som har en opplevelse av smerte selv etter vevsskaden er tilhelet (23). Ved somatiske dysfunksjoner av kronisk karakter kan vevet ha adaptert og nocisepsjonen opphørt. Sentral sensitivisering er en plausibel forklaring på hvorfor kroniske somatiske dysfunksjoner kan oppleves som smertefulle ved palpasjon, selv etter at vevet er tilhelet.

### **5.3.3 Endringer i bindevevets sammensetning og struktur som forklaringsmekanisme**

Fascielt bindevev består i hovedsak av ekstracellulær matrix som igjen består av grunnsubstans og kollagene, retikulære og elastiske fibre. Grunnsubstansen inneholder proteoglykaner som binder væske. Væske utgjør en stor prosentandel av bindevevet (24). I tillegg til den ekstracellulære matrixen består fascielt bindevev av en rekke celletyper. Den viktigste av disse celletypene kalles fibroblaster. Fibroblaster binder og kontakter med hverandre, kollagene og elastiske fibre via gap junctions (25). Disse bindingene er årsaken til fasciers kontinuitet gjennom kroppen, og evnen til å holde på væske. Fibroblastene er både arkitekt og fabrikk for retikulære, kollagene og elastiske fibre i bindevevet. Endret oppbygning og struktur i bindevev har vært foreslått som en mulig forklaring for somatiske dysfunksjoners patofysiologi. Forandringer i bindevevets viskoelastisitet og struktur har vært diskutert som plausibel forklaring for palpatoriske funn.

Et av kriteriene for å stille diagnosen somatisk dysfunksjon er nedsatt eller endret leddutslag. Endret leddutslag i form av hypomobilitet i en retning, og hypermobilitet i motsatt, vil kreve adaptasjon av vevet i området. På den hypermobile siden vil vevet være under konstant eller repetitiv strekk. Konstant eller repetitiv strekk på ligamenter kan føre til økt laksitet og redusert evne til stabilisering. Denne prosessen kalles viskoelastisk creep, og kan plausibelt forklare hypermobilitet opplevd i undersøkelsen (26,27). På den hypomobile siden vil en fibrosering kunne skje (3,9). Fibrose er en prosess hvor mengden bindevev øker (28). Den økte mengden bindevev er oftest et uttrykk for tilhelningen av vev i form av arrvev. Arrvev

har en ustrukturert organisering og skilles fra normalt vev som er strukturelt organisert med rette fibre. En ustrukturell organisering påvirker arrvevets elastisitet og funksjon negativt (3,9). Både creep og fibrose kan begge relateres til somatiske dysfunksjoner som definert.

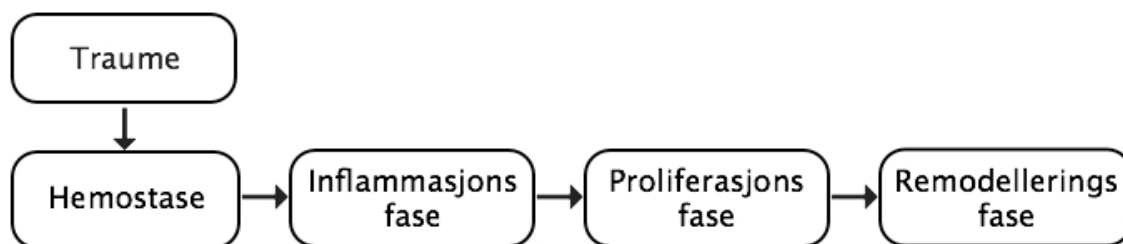
I 2015 presenterte osteopaten Paolo Tozzi en nevrofasciogen modell (29). Tozzi argumenterer for hvordan bindevevets struktur og oppbygning påvirkes av kroppens ulike systemer og ytre faktorer. Modellen understreker hvordan væske, autonome, endokrine, immunologiske forhold påvirker bindevevet etter manuell behandling. Modellen bidrar dermed med en plausibel årsaksforklaring til palpatoriske vevsforandringer opplevd av osteopater etter manuelle tiltak. I tidligere forklaringsmekanismer mener Tozzi at bindevevet har blitt oversett, men understreker likevel påvirkningen fra andre systemer.

Bindevevet går i en tredimensjonal kontinuitet gjennom hele kroppen og har en rekke viktige oppgaver (25). I hovedoppgavene inngår kompartmentalisering av strukturer i kroppen, immunfunksjon, opprettholde postural holdning, danne baner for blod- og lymfeårer samt nerver. Fascier sammen med blant annet ligamenter og leddkapsler viktige for proprioepsjon. I tillegg til å omkranse alle knokler, muskelfibre, nerver, årer og organer, danner fascier sammen med skjelettet, flater for muskelfester (30). Fasciesystemet danner en kroppslig kontinuitet som er viktig for kraftoverføring og postural holdning (25). Siden fascier omkranser både blodårer og nerver, kan det tenkes at somatiske dysfunksjoner med tilhørende fasciell tensjon kan ha en negativ innvirkning på både sirkulasjon og nervesignaler. Fascier danner en kroppslig kontinuitet og fascielle endringer kan plausibelt påvirke alle kroppens systemer. I osteopatisk teori er derfor fascier en viktig komponent for somatiske dysfunksjoner og kan relateres til alle de fem osteopatiske modellene.

## **5.4 Menneskets evne til selvregulering, adaptasjon og tilheling**

Mennesket har en unik tilpasningsevne og kan adaptere til både interne og eksterne stressorer. Likevel har cellene behov for et relativt stabilt miljø for optimal funksjon (1) Kroppen er derfor avhengig av flere regulerende mekanismer som sikrer et stabilt indre miljø. Dette oppnås gjennom et velkoordinert samspill og kommunikasjon mellom alle kroppens systemer. Denne selvreguleringen kalles homeostase. Selvregulerende mekanismer er også viktige ved vevsskader med tilhørende tilhelingsprosesser.

Den mest anerkjente årsaken til at somatiske dysfunksjoner oppstår er akutte makrotraumer eller repetitive mikrotraumer (3,5). Dette har vært en av grunntankene i flere av de tidligere modellene, og kan adresseres tilbake til Still. Ved akutte makrotraumer menes det større traumer som fører til momentant vevsskade. Mikrotraumer er ofte assosiert med overbelastet vev grunnet repetitiv og ensidig belastning. Uavhengig av typen traume etterfølges en selvregulerende tilhelingsprosess. Tilhelingen består av en rekke kjemiske, cellulære og vaskulære prosesser som har som formål å reparere vevsskaden. For å beskrive tilhelingsprosessens fysiologi bruker denne bacheloroppgaven skader i ligamenter og hud som eksempel (31, s. 6-8,32). Foruten enkelte skader på nervesystemet kan de fysiologiske mekanismene for tilheling av skader på ligamenter og hud i mange tilfeller overføres til andre vevstyper. Tilhelingsprosessen deles ofte inn i fire faser som hver påvirker tilstanden i vevet, og symptombildet ulikt. De fire fasene er: hemostase, inflammasjon-, proliferasjon- og remodelleringsfasen.



Figur 1: Figuren viser inflammasjonsprosessens fire faser.

### 5.4.1 Hemostase

Hemostase er betegnelsen på de fysiologiske prosesser som bidrar til å stoppe blødning ved vevsskade (31, s. 6-8,32–35). Det er den første av de fire tilhelingsfasene, og varer fra sekunder til timer etter skaden inntreffer. Under hemostasen skjer en vasokonstriksjon av skadede blodårer. Blodplater og koagulasjonsfaktorer vil aktiveres og begynne dannelsen av en propp for å stoppe blødningen. Koagulasjonsfaktorene vil gjennom en rekke prosesser danne et nettverk av fibrin som bidrar til stabilisering av proppen og tilkalling av ytterligere blodplater. Ved celledskade skilles det ut cytokiner som tiltrekker reparerende og

inflammatoriske celler som setter i gang inflammasjonsfasen, neste steg i tilhelningsprosessen.

### **5.4.2 Inflammasjonsfasen**

Symptombildet relatert til inflammasjonsfasen gjenkjennes ved fem kardinaltegn: hevelse, varme, rødhet, smerte og nedsatt funksjon (31, s. 6-8,33) I hemostasens slutfase frisettes som nevnt cytokiner som tiltrekker seg betennelsesstoffer. Betennelsesstoffene påvirker blodårenes permeabilitet slik at proteiner og celler fra blodbanen kan transporteres over i den ekstracellulære matrixen. Dette endrer ekstracellulærvæskens molekylære sammensetning, og væske vil transporteres fra blodbanen over til interstitiet via diffusjon. Den økte mengden væske fører til hevelse og økt interstitielt trykk. Immuncellene (nøytrofile granulocytter, monocytter, leukocytter) som ankommer skadestedet har flere oppgaver. Blant de viktigste oppgavene inngår fagocytose av skadet vev og fremmedlegemer og frigjøring av inflammatoriske mediatorer (vekstfaktorer, cytokiner, kjemokiner, prostaglandiner, leukotriener). Inflammasjonsprosessen har en egen evne til eskalering slik at prosessens intensitet og omfang kan økes. De ulike cytokinene (TGF- $\beta$ , PDGF og VEGF) tiltrekker seg ulike celler og stoffer (bl.a. makrofager, lymfocytter, mastceller, fibroblaster). Disse vil skille ut egne cytokiner som tiltrekker seg ytterligere betennelsesstoffer slik at inflammasjonen øker. I tillegg kan nociseptorer aktiveres ved vevsskade grunnet mekanisk trykk og endret biokjemisk miljø (21,22). Nociseptoraktivering kan stimulere til en aksonrefleks hvor nociseptoren frisetter neuropeptider. Neuropeptidene kan forårsake nevrogen inflammasjon som igjen intensiverer inflammasjonsprosessen i området.

### **5.4.3 Proliferasjonsfasen**

Proliferasjonsfasen kjennetegnes ved at vevsskaden bygges om og erstattes med nytt vev bestående av kollagen og extracellulær matrix (31, s. 6-8,33). For å sikre tilstrekkelig tilførsel av oksygen og næringsstoffer skjer en innvekst av nye kapillærer til skadestedet. Tilkommende fibroblaster organiserer seg på tvers av kapillærene slik at det dannes et umodent granulasjonsvev. Fibroblastene produserer fibronektin, kollagen type III og proteoglykaner, og dette er første steg i arrvevdannelsen. Fibroblasten er dermed arkitekt og fabrikk for nytt vev. Enkelte fibroblaster har kontraktile egenskaper og kalles

myofibroblaster. Myofibroblastenes kontraktile evner er viktige for lukking av sår og for videre dannelse av arrvev. Fagocytter sørger samtidig for en kontinuerlig nedbrytning av overflødig og skadet vev og videre utskilling av vekstfaktorer. Vekstfaktorene stimulerer til blant annet celledeling og celledifferensiering, og har derfor en sentral rolle i skadet vevs tilhelingsprosess. Tilhelningen er avhengig av god balanse mellom nedbrytning og oppbygging. Etterhvert i tilhelingsprosessen erstattes kollagen type III med kollagen type I som virker forsterkende på vevet. Dette indikerer overgangen til neste fase: remodelleringsfasen.

#### **5.4.4 Remodelleringsfasen**

I remodelleringsfasen vil mengden betennelsesstoffer og celler gradvis opphøre (31, s. 6-8,32,33). Behovet organiseres ved hjelp av selvregulerende prosesser, slik at antallet fibroblaster og fagocytter reduseres. Hovedandelen blodårer dannet ved angiogenese i proliferasjonsfasen vil forsvinne. Kun enkelte av kapillærene vil bestå og sørge for varig blodtilførsel til det nydannede vevet. Arrvev har nedsatt funksjon sammenlignet med det opprinnelige vevet. Det nydannede kollagenet vil ha ustrukturert organisering som påvirker arrvevets belastningsevne og elastisitet. Ved belastning vil det dannes tykkere kollagenfibre longitudinelt i belastningsretningen. Dette bidrar til en mer strukturell organisering og økt styrke i arrvevet. Riktig belastning er dermed avgjørende for erverving av optimal funksjon i det skadde vevet.

#### **5.4.5 Tilhelning og somatisk dysfunksjon**

Tilhelning av skadet vev påvirkes av en rekke ulike faktorer som har en innvirkning på hvordan tilhelingsprosessen utarter seg og det endelige resultatet. Det kreves finstemt interaksjon mellom kroppens systemer for en optimal tilhelingsprosess. For en helhetlig undersøkelse av pasienten bør derfor alle faktorer for helse tas i betraktning(1).

Riktig belastning er som nevnt avgjørende for optimal tilhelning og funksjon i skadet vev. Tilhelingsprosessen er avhengig av et balansert forhold mellom restitusjon og belastning. Fibroblaster er som nevnt tidligere både arkitekt og fabrikk for dannelsen av bindevev.

Både over- og underbelastning av fibroblaster kan påvirke tilhelingen negativt (24). Hvis vevet og fibroblastene overbelastes vil inflammasjonsprosessen eskaleres. Eskaleringen fører til ødemer, fibrosedannelse, og lokal sensitivisering av perifere nociseptorer. Symptomene relatert til overbelastning kan for pasienten oppleves som et steg tilbake i tilhelingsprosessen (36). Tilbakefallet kan underbygge frykt for bevegelse, samt påvirke pasientens motivasjon for videre rehabilitering. Ved utilstrekkelig belastning av vevet og fibroblastene vil ikke kollagenet styrkes eller struktureres i kraftretningen (24). Dette stimulerer til videre arrvevsdannelse og fibrotisering som reduserer det nye vevets belastbarhet. Redusert belastning kan også føre til muskelatrofi og nedsatt venolymfatisk tilbakestrøm.

Inflammasjonsprosessen med tilhørende hevelse endrer vevets viskoelastisitet og biokjemiske miljø (31, s. 6-8). Reorganiseringen og dannelsen av arrvev i proliferasjons- og remodelleringsfasen endrer også bindevevets organisering og sammensetning. Endringene kan være en mulig forklaring på asymmetri og vevsforandringer adressert ved palpasjon i relasjon til somatisk dysfunksjon (9,29). Økt sensitivitet og smerte forbundet med somatisk dysfunksjon kan plausibelt forklares med sensitivisering av perifere og sentrale nociseptorer, samt endret nedadstigende modulering.

Et ugunstig forhold mellom belastning og restitusjon kan som nevnt påvirke tilhelingsprosessen negativt (24). Uhensiktsmessig belastning og abnormal tilheling er derfor en mulig hypotese for at somatiske dysfunksjoner oppstår.

## **5.5 Menneskets identitet, osteopatiens fem modeller, og den somatiske dysfunksjon**

Moderne medisin gikk gjennom en voldsom utvikling i det 20. århundret. Teknologiske fremskritt, og nye metoder endret synet på kropp og helse i en biomedisinsk retning (37). Det biomedisinske tankesettet fokuserer på de patologiske, fysiologiske og biokjemiske prosessene relatert til sykdom. God helse vurderes dermed som fravær av patologi og unormale fysiologiske prosesser. Denne utviklingen påvirket også osteopatisk praksis, og særlig konseptet somatisk dysfunksjon. Somatiske dysfunksjoner har siden opprinnelsen blitt sett som mulig årsak til redusert helse. I takt med den biomedisinske utviklingen har somatiske dysfunksjoners kliniske betydning gradvis eskalert. Denne nådde et toppunkt med navneendring, ny definisjon og status som ICD-klassifisert diagnose i 1968 (6,7).

Definisjonen på somatiske dysfunksjoner er som nevnt biomedisinsk orientert, og tydeliggjør hvordan den biomedisinske utviklingen har påvirket osteopatien og konseptet somatisk dysfunksjon.

I et biomedisinsk perspektiv kan somatiske dysfunksjoner ses som en direkte årsak til pasientens plager og symptomer. Dette kan føre til et forenklet syn på helse, hvor kun osteopatisk behandling av somatiske dysfunksjoner potensielt vil kurere pasienten. Et tilbakeblikk i osteopatisk historie viser at Andrew Taylor Still hadde et bredt syn på helse og sykdom(1, s. 8-22). I motsetning til det biomedisinske tankesettet hadde Still en helseorientert tilnærming hvor hovedfokuset var å avdekke faktorer som bidro til god helse. I Stills kliniske resonnering tolket han lesjoner som en mulig årsak til at sykdom oppstår. Lesjonene ble benyttet i en mekanisk tilnærming, men han vektla dem kun som en av flere komponenter i en større sammenheng. Han var svært opptatt av å adressere andre faktorer som kunne påvirke en pasients helse som for eksempel, kosthold, aktivitetsnivå, røyking, medisinbruk og miljø. Dette fremmer et holistisk syn på helse hvor osteopaten strategisk vurderer interne og eksterne faktorer i relasjon til pasientens plager. I følge Still behandler osteopater ikke bare somatiske dysfunksjoner og mekanikk, men ser plagene i kontekst av hele pasienten og dens historie.

### **5.5.1 Muskel- og skjelettsystemet uttrykker menneskets identitet**

Synet på mennesker har i deler av historien vært preget av en dualistisk tankegang. Dualismen kjennetegnes i filosofien for idéen om et skille mellom kropp og sinn (38,39). Hvis en tanke kan resultere i en fysisk handling, eller en handling kan føre til en tanke, må det være en interaksjon mellom kropp og sinn. Slike eksempler har ført til kritikk av dualismen, og den er i dag forkastet i de fleste filosofiske miljøer som i dag anerkjenner en tydelig interaksjon mellom kropp og sinn. Menneskets identitet uttrykkes gjennom handlinger. Alt vi gjør, alle våre handlinger, bevegelser, evnen til å forme ord, kroppsspråk og interaksjon med andre avhenger av det muskuloskeletale systemet. Redusert funksjon eller sykdom i muskel- og skjelettsystemet påvirker ikke bare vevet og fysiologien, men også personens selvfølelse og identitet. Dette eksemplifiseres i ytterste konsekvens hos pasienter med “Locked in syndrome” (LIS). LIS er en svært sjelden tilstand som oftest ses hos pasienter etter slag i hjernestammen (40,41). Hos pasienter med LIS er kognitiv funksjon intakt, men fysisk

kapasitet er redusert til ørsmå bevegelser med øynene. Det tar ofte lang tid før pasientene blir bekreftet som kognitivt beviste som følge av pasientens minimale evne til uttrykkelse.

Pasienter med tilstanden blir derfor frarøvet evnen til å uttrykke store deler av egen identitet, og er avhengig av bistand resten av livet.

Andre eksempler ses hos mennesker med smerter, plager eller nedsatt funksjon i muskel- og skjelettsystemet. Personer med rygg smerter kan eksempelvis oppleve manglende evne til å utføre ønskede aktiviteter. Dette kan påvirke pasienter i ulike retninger. Enkelte vil gjøre tiltak for overkomme plagene og gjenvinne ønsket funksjon. Hos andre kan smertene og den reduserte funksjonen endre deres selvfølelse og identitet (42).

Muskel og skjelett-systemet kan med dette til grunn argumenteres for å være mer enn bare muskler, skjelett og fascier. Andrew Taylor Still påpekte viktigheten av det muskuloskeletale systemet når han kalte det *“The primary machinery of life”* (1, s. 15).

## **5.5.2 Muskel- og skjelettsystemet i kontekst av de fem osteopatiske modeller**

Osteopaters rolle i helsevesenet er å hjelpe mennesker med plager i, og relatert til muskel- og skjelettsystemet (1). Siden menneskets identitet uttrykkes gjennom muskel-skjelett systemet, kan smerter og nedsatt funksjon få store ringvirkninger. I osteopatisk klinisk resonnering brukes de fem osteopatiske modellene for å se mennesket, og alle kroppens funksjoner som en helhet (1, s.4-7). De fem osteopatiske modellene er: den biomekanisk-posturale, den respiratorisk-sirkulatoriske, den nevrologiske, den metabolske og atferdsmodellen. Modellene er basert på anatomi, biomekanikk, fysiologi, nevrologi og psykologi, og skal sammen dekke alle aspekter ved helse og mennesket som en levende organisme. Modellene benytter ulike innfallsvinkler for å best mulig adressere signifikante faktorer i relasjon til pasientens plager. De fungerer som et oversiktlig verktøy for å se sammenhengen mellom pasientens plager, kroppens ulike systemer og psykososiale faktorer. Bruken av de fem modellene er en del av grunnfilosofien som gjør osteopati til en profesjon med en holistisk tilnærming til pasienter.

### **5.5.2.1 Biomekanisk-postural modell**

Den biomekanisk-posturale modell adresserer pasienten fra et mekanisk og strukturelt ståsted (1, s. 4-7) Menneskekroppen påvirkes konstant av både interne og eksterne krefter. Endringer i struktur eller biomekanikk vil alltid påvirke funksjon i større eller mindre grad. Kroppen er



underlagt fysiske lover som for eksempel tyngdekraften, hvor gitte biomekaniske rammer vil være mer energieffektive enn andre.

Menneskekroppen har en unik evne til adaptasjon, og kan tilpasse seg de fleste endringer i omgivelsene. Endret biomekanikk og struktur vil derfor i de fleste tilfeller være uproblematisk. I enkelte tilfeller kan likevel endret biomekanikk være predisponerende for nedsatt funksjon, smerter og plager. Dette kan eksemplifiseres med tilstander som karpaltunnelsyndrom eller spinal stenose, hvor romfortrengende prosesser potensielt kan føre til nedsatt funksjon og smerter (43,44).

Tradisjonelt har postural holdning blitt sett i direkte korrelasjon med smerter og plager (5). Nyere kunnskap om smerte har avkreftet dette, og vektlagt at smerte som regel oppstår av multifaktorielle årsaker (45,46).

Dette betyr likevel ikke at postural holdning er urelevant og bør overses. Hva som anses som en god holdning vil variere i ulike situasjoner og mellom individer. Mennesker uttrykker seg gjennom handlinger. Holdning er kroppsspråk og representerer hvem vi er, hvordan vi oppfattes og hvordan vi føler oss i aktuell kontekst. Nyere forskning har vist en interessant korrelasjon mellom postural holdning og sinnstemning (47,48). Dette er sannsynligvis en sammenheng som er mer klinisk relevant, en holdning knyttet mot smerter.

### **5.5.2.2 Nevrologisk modell**

Nervesystemet er et komplekst system som regulerer og organiserer kroppens indre miljø og ulike funksjoner (1, s. 4-7). Systemet kontrollerer motorikk, innhenter sensorisk informasjon, og styrer autonome responser. Nervesystemet har en rekke funksjoner som kan relateres til flere aspekter ved pasientens problematikk. Det nevrologiske systemet er under konstant endring, det både påvirker, og påvirkes av alle kroppens systemer.

Nervesystemet har en viktig rolle for muskel- og skjelettsystemet. Motorisk funksjon styres av nervesystemet, endret funksjon og redusert motorikk kan derfor påvirke menneskers identitet. Sentralnervesystemet mottar kontinuerlig afferent informasjon i form av proprioepsjon, nocisepsjon og interoepsjon (49–51). Den afferente informasjonen forteller om kroppens indre miljø, og relasjon til omgivelsene som er viktig for å opprettholde homeostase (21). I tillegg er informasjonen viktig for vår subjektive følelse av å være, selvbevissthet og selvfølelse.

I et tenkt eksempel kan mekanisk stress på en nerve som følge av biomekaniske endringer

påvirke den affiserte nervens funksjon. Redusert sirkulasjon eller obstruksjon av nervens blodtilførsel kan føre til hypoksi, og i verste fall ischemisk skade på nerven. Som nevnt kan en skadet nerve sensitivisere seg selv, samt igangsette en nevrogen inflammasjonsprosess (21,22). Dette fører til økt signaltrafikk fra skadestedet inn til ryggmargen. Hos langvarige smertepasienter er ofte sentral sensitivisering en av forklaringene for opplevde smerter. Sentral sensitivisering påvirkes som nevnt av perifere endringer, men pasientens tanker og følelser påvirker også sensitiviseringsprosessen. En smertefull opplevelse setter i gang en energikrevende stressrespons. Hvis stressresponsen vedvarer kan den påvirke pasientens selvregulerende og metabolske kapasitet. Eksemplene viser at det nevrologiske system er i nær relasjon, og må ses i sammenheng med de fire resterende modellene (1, s. 4-7).

### **5.5.2.3 Respiratorisk-sirkulatorisk modell**

Formålet med en respiratorisk-sirkulatorisk tilnærming er å optimalisere systemets funksjoner (1, s. 4-7). Normal funksjon vil underbygge pasientens fysiologiske kapasitet og sørge for et stabilt indre miljø. Kroppens celler er avhengig av konstant tilførsel av livsviktige stoffer, samt utskillelse av avfallsstoffer. Sirkulasjonssystemet transporterer næringsstoffer, hormoner, immunologiske celler, gasser og en rekke andre stoffer rundt i kroppen. Det respiratorisk-sirkulatoriske system er dermed viktig både for endokrine, immunologiske og metabolske funksjoner og spiller som nevnt tidligere en viktig rolle for tilhelingsprosessen (31, s. 6-8).

Den respiratorisk-sirkulatoriske modell er nært tilknyttet nervesystemet. Nervesystemet kontrollerer respirasjonen, hjertekontraksjoner samt regulering av blodårenes diameter (11). Respirasjon og hjertets pumpefunksjon reguleres av vitale sentre i hjernestammen, mens regulering av blodårenes diameter styres av det autonome nervesystem. Nedsatt eller hindret sirkulasjon til muskelceller og bindevev vil kunne påvirke både biomekanisk-postural og metabolsk funksjon. Sirkulasjonssystemet er viktig for væskebalansen som påvirker vevets viskoelastisitet og trykket i blodårene. I stressende situasjoner øker blodtrykket, og det er vist en korrelasjon mellom høyt blodtrykk og stress (52). Dette viser det respiratorisk-sirkulatoriske systems interaksjon med de fire andre modellene.

#### **5.5.2.4 Metabolsk modell**

Den metabolske modellen omfatter kroppens metabolisme og energiforbruk (1, s 4-7).

Hensikten med modellen er å adressere faktorer som kan påvirke energibalansen og helsen til pasienten negativt. For eksempel søvn, kosthold, aktivitet, stress og sykdom. Med energibalansen menes balansen mellom energi som inntas og omsettes.

Eksempelvis ses ofte endret bevegelsesmønster hos pasienter med smerter i muskel- og skjelettsystemet. Dette for å unngå smertefulle bevegelser. Det nye adaptive bevegelsesmønsteret kan være mer energikrevende enn det opprinnelige (1, s 4-7). Smertene kan påvirke både appetitt og søvnkvalitet som vil redusere pasientens energinivå. Dette kan innvirke på pasientens humør og funksjon i hverdagen. Smertene får derfor store ringvirkninger, og pasientens totale allostatiske belastning øker. Den økte belastningen kan tære på pasientens fysiologiske reserver slik at videre adaptasjonsevne påvirkes negativt. Hvis osteopatisk manuell behandling kan føre til et mer energieffektivt bevegelsesmønster, samt adressere og påvirke faktorer for pasientens stress- og energinivå, vil en metabolsk tilnærming kunne forsvarliggjøres. Den kan redusere total allostatisk belastning, og bedre pasientens symptomer og problematikk.

#### **5.5.2.5 Atferdsmodellen**

Atferdsmodellen vektlegger hvordan helse påvirkes av tanker, følelser, atferd og miljø (1, s. 4-7). Modellen skiller seg fra de fire andre modellene som adresserer helse fra et mer strukturelt fysiologisk perspektiv. En tilnærming i atferdsmodellen adresserer psykososiale faktorer som kan påvirke pasientens rehabilitering i positiv eller negativ retning. Enkelte psykososiale faktorer har vist seg å ha negativ innvirkning på pasienters utkomme. Eksempler på dette kan være lav sosioøkonomisk status, mistriivsel på arbeidsplassen eller hjemme, lav intern locus for kontroll, frykt for smerte og bevegelse o.l. (53).

Som nevnt kan smerter, plager eller nedsatt funksjon i muskel- og skjelettsystemet påvirke identiteten vår. Smerter er ofte forbundet med usikkerhet og frykt og kan føre til et katastrofiserende tankemønster (54). Det kan være redsel for å ikke kunne utføre ønskede aktiviteter, eller frykt for at noe er alvorlig galt. Slike tanker kan være stressende for pasienten. Ved stress aktiveres det sympatiske nervesystemet. Dette vil nedprioritere blodtilførsel og funksjon i det gastrointestinale system (11). Vedvarende stress påvirker også immunforsvarets funksjon og vil dermed kunne redusere pasientens fysiologiske reserver og

videre håndtering av smerte (55,56). Som nevnt er det også vist en sammenheng mellom postural holdning og sinnsstemning (47,48). Dette er alle eksempler på atferdsmodellens relasjon til de resterende modellene.

### **5.5.3 Somatisk dysfunksjon og de fem osteopatiske modeller**

Som vist benytter de fem osteopatiske modellene ulike innfallsvinkler for å avdekke alle aspekter ved helse (1). Modellene fungerer som et rammeverk og skal ses i sammenheng med hverandre. For en tilfredsstillende oppfølging av pasienter kreves det at osteopaten innehar bred kunnskap. Oppfølgingen bør tilpasses individuelt til hver enkelt pasient. For noen pasienter kan enkle råd om kosthold, søvn og aktivitet være avgjørende, mens andre krever opplæring i smerte, manuelle tiltak og stressmestring. I enkelte tilfeller vil pasienter presentere med problematikk hvor annet helsepersonell behøves. Osteopaten blir da et mellomledd som kan guide pasienten til riktig helsepersonell. Dette viser at osteopati er mer enn manuelle tiltak og teknikker.

Muskel- og skjelettsystemet kan ses på som nøkkelsystemet som linker modellene sammen. Tradisjonelt har behandling av somatiske dysfunksjoner vært en viktig del av osteopaters tilnærming til det muskuloskeletale system. Selv om konseptet står uten en avdekket patofysiologi er deler av de foreslåtte teoriene plausible. Konseptet somatisk dysfunksjon er begrenset til å avdekke mekanisk nedsatt eller endret funksjon, og utreder derfor ikke alle aspekter ved helse. Bruken og viktigheten av somatiske dysfunksjoner i klinisk praksis bør derfor belyses nærmere.

## **6 Diskusjon**

Den somatiske dysfunksjon har som vist vært en sentral del av osteopatien siden opprinnelsen. I takt med den biomedisinske utviklingen har somatiske dysfunksjoner fått en større betydning. Det kommer særlig fram med navneendringen i 1968, hvor osteopatisk lesjon ble somatisk dysfunksjon med tilhørende ICD-klassifisering som diagnose (6,7). Konsekvensen av denne klassifiseringen er at somatiske dysfunksjoner påviselig kan tolkes som direkte årsaksforklaring til pasientens problematikk. Definisjonen bærer et tydelig biomedisinsk preg med bias mot en biomekanisk tilnærming. Overdrives det biomedisinske

fokuset kan somatiske dysfunksjoner fortolkes som årsak til alle pasientens plager. Tilnærmingen til pasienter vil da endres, og osteopatens rolle begrenses til å finne og behandle somatiske dysfunksjoner. En slik tilnærming vil være mangelfull da den overser andre faktorer for helse, og kun adresserer pasienten fra et biomedisinsk ståsted. I den osteopatiske undersøkelsen undersøkes hele pasientens kropp for somatiske dysfunksjoner som kan relateres til det aktuelle problemet. Hele kroppen tas i betraktning, ikke bare det symptomatiske området. Signifikante somatiske dysfunksjoner hjelper osteopaten å systematisere pasientens plager, samt prioritere hvilke områder som trenger behandling. Osteopaten ser pasientens kropp som en funksjonell enhet og vurderer signifikante somatiske dysfunksjoner som negative markører for optimal funksjon. En evaluering av somatiske dysfunksjoner hjelper også osteopaten i valg og utførelse av manuelle teknikker. I den metabolske modell anses somatiske dysfunksjoner som en mulig årsak til økt allostatisk belastning (1). Redusert sirkulasjon, økt nociseptiv signaltrafikk og mindre energieffektive bevegelsesmønstre er alle eksempler på prosesser som assosieres med somatiske dysfunksjoner. Dette gjør at somatiske dysfunksjoner potensielt øker pasientens totale allostatiske belastning og kan ses på som en mulig predisponerende og opprettholdende faktor for plager.

Til tross for dette er det flere uklarheter som må tas i betraktning før man tar i bruk konseptet i klinisk praksis. Somatiske dysfunksjoner avdekkes ved hjelp av observasjon og palpasjon. Palpasjon som undersøkelsesverktøy har vist seg å ha lav reliabilitet og validitet (57). Hvilke funn som klassifiseres som somatiske dysfunksjoner vil derfor kunne variere mellom ulike osteopater. Siden evalueringen er subjektiv bør undersøkelsens diagnostiske verdi diskuteres (3). For å forsvarliggjøre bruken av somatiske dysfunksjoner bør det være en relasjon mellom somatiske dysfunksjoner og pasientens plager. Andelen somatiske dysfunksjoner hos friske individer åpner for spørsmål vedrørende denne relasjonen.

Med dette til grunn kan det argumenteres for at tiden med pasienten bør brukes slik at man får avdekket flest mulig signifikante faktorer som påvirker pasientens problematikk. Konsultasjoner orientert rundt somatiske dysfunksjoner kan være tidkrevende og passiviserer pasienten. En slik tilnærming er biomedisinsk rettet og kan overse psykososiale faktorer som påvirker pasienten. Det er derfor viktig at bruken av somatiske dysfunksjoner ikke overskygger eller vektlegges tyngre enn andre tiltak som betrakter pasienten fra flere perspektiv.

På slutten av 1970-tallet presenterte sosiologen Aaron Antonovsky begrepet Salutogenese. Salutogenese er en modell som bryter med det biomedisinske tankesettet fordi den fokuserer på faktorer som fremmer helse i stedet for patologi (58,59). Prinsippene for salutogenese har flere likheter med opprinnelig osteopatisk filosofi. Andrew Taylor Still påpekte tidlig viktigheten av å se hele pasienten (1). Tilnærmingen tok høyde for alle variabler som påvirker og underbygger god helse. Variablene ble vurdert og tilnærmingen tilpasset pasientens individuelle behov. Av Still ble derfor lesjoner kun vektet som en av flere komponenter i den holistiske tilnærmingen til pasienter. Dette synet kommer særlig fram i sitatet: *“To find health is the object of the doctor. Anyone can find disease”* (1, s. 19). - Andrew Taylor Still

## **7 Konklusjon**

Som vist er somatiske dysfunksjoner et sentralt og utbredt konsept i osteopatien, og det kan argumenteres for både fordeler og ulemper med bruken av konseptet. Definisjonen av somatisk dysfunksjon er som nevnt biomedisinsk orientert. Alene er dermed ikke konseptet dekkende for en holistisk tilnærming til helse. Psykososiale og andre faktorer som kan relateres til pasientens problematikk må derfor ikke neglisjeres i møtet med pasienten. Det er fortsatt mye vi ikke vet om konseptet somatisk dysfunksjon, og det kreves derfor mer forskning og videre vitenskapelig arbeid for å utvide vår forståelse av konseptet. På bakgrunn av manglende kunnskap kan det derfor argumenteres for at det bør vises forsiktighet med å benytte somatiske dysfunksjoner som forklaringsmodell for pasientens plager.

## **8 Diskusjon av oppgavens metodiske gjennomføring**

Det er flere aspekter ved denne bacheloroppgavens metodiske gjennomføring som kan kritiseres. En narrativ litteraturstudie bør optimalt sett følge retningslinjene som beskrevet i metodedelene. En bacheloroppgave gjennomføres med begrenset tid og ressurser, og dette vil påvirke kvaliteten i oppgaven.

Et begrenset antall databaser og en enkel søkestreng ble benyttet i hovedsøket. Dette er en svakhet ved oppgaven, da søk i flere databaser og en bredere søkestreng sannsynligvis ville avdekket en større mengde relevant litteratur. Problemstillingens omfang krever litteratur fra

ulike fagfelt. For å innhente nødvendig informasjon ble det derfor gjennomført både usystematiske og systematiske søk i ulike databaser og håndsøk i anvendte artiklers referanseliste. Det ble også benyttet osteopatisk- og annen faglitteratur som ble vurdert relevant i samsvar med veilder. Denne formen for informasjonsinnhenting mangler som nevnt tilstrekkelig objektivitet. Det er derfor en risiko at oppgavens essens farges av forfatterens synspunkt. Som beskrevet bør egentlig narrative litteraturstudier utføres av flere forfattere med ekspertise innen sine respektive fagfelt (2,4). Forfatterne av bacheloroppgaven oppfyller ikke disse kriteriene.

Det positive med oppgavens metode er likevel at store mengde informasjon er blitt satt sammen i et system, som forhåpentligvis kan åpne for nye tanker og perspektiv rundt bruken av konseptet somatisk dysfunksjon.

## 9 Veien videre

Etter en gjennomgang av konseptet er det flere aspekter som bør undersøkes nærmere for å utvide forståelsen av konseptet somatisk dysfunksjon. Det bør kartlegges hvorvidt og på hvilken måte somatiske dysfunksjoner benyttes som konsept i klinisk praksis. Dette kan for eksempel gjennomføres med en større kvalitativ studie hvor man ved hjelp av semi-strukturerte dybdeintervjuer kartlegger osteopaters synspunkter på og bruk av somatiske dysfunksjoner i klinisk praksis.

Som nevnt er det flere metodiske svakheter som påvirker oppgavens kvalitet. Hvis bruken av somatiske dysfunksjoner blir bedre kartlagt, vil et naturlig steg videre i prosessen være å gjenskape denne oppgaven uten de metodiske svakhetene som beskrevet. En narrativ litteraturstudie skrevet av eksperter på fagfeltet, med flere søk, en bredere søkestreng og tydelig beskrevet metodikk, vil kunne avdekke konseptet på en bedre og mer nøytral måte.

Somatiske dysfunksjoner kan være asymptomatiske og opptrer hos friske individer. Dette gjør at relasjonen mellom somatiske dysfunksjoner, smerter og plager bør undersøkes nærmere. Dette åpner også for spørsmål om at andre tilnærminger til pasientens problematikk bør undersøkes som et mulig alternativ. En interessant tilnærming som har vært foreslått er Eyal Ledermans "Process approach", men denne vil ikke belyses nærmere i denne bacheloroppgaven (60).

## 10 Referanseliste

1. Seffinger MA, King HH, Ward RC, Jones JM, Rogers FJ, Patterson MM. Osteopathic Philosophy. I: Chila AG, red. Foundations of Osteopathic Medicine Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer Business; 2011. s. 3-22.
2. Green BN, Johnson CD, Adams A. Writing narrative literature reviews for peer-reviewed journals: secrets of the trade. *J Chiropr Med.* 2006;5(3):101–17.
3. Fryer G. Somatic dysfunction: An osteopathic conundrum. *Int J Osteopath Med.* 2016 Dec 1;22:52–63.
4. Gasparyan AY, Ayvazyan L, Blackmore H, Kitas GD. Writing a narrative biomedical review: considerations for authors, peer reviewers, and editors. *Rheumatol Int.* 2011 Nov;31(11):1409–17.
5. Liem T. A.T. Still's Osteopathic Lesion Theory and Evidence-Based Models Supporting the Emerged Concept of Somatic Dysfunction. *J Am Osteopath Assoc.* 2016 Oct 1;116(10):654–61.
6. Comeaux ZJ. Somatic dysfunction: a reflection on the scope of osteopathic practice. *Am Acad Osteopath J.* 2005;12:17-21.
7. World Health Organisation. [Internett]. International classification of diseases (ICD) Dato [hentet 2017-03-14]. Tilgjengelig fra: <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2016/en#/M99>.
8. Glossary. I: Chila AG, red. Foundations of Osteopathic Medicine Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer Business; 2011. s. 1088-1110.
9. Van Buskirk RL. Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: a model. *J Am Osteopath Assoc.* 1990 Sep;90(9):792–4, 797–809.
10. Zink JG: Respiration and circulatory care: The conceptual model. *Osteopathic Ann* 1977;5:108-112.
11. McCorry LK. Physiology of the Autonomic Nervous System. *Am J Pharm Educ.* 2007 Sep 1;71(4):78.
12. Gashev AA. Physiologic aspects of lymphatic contractile function: current perspectives. *Ann N Y Acad Sci.* 2002 Dec;979:178-187-196.
13. Kuchera ML. Osteopathic Philosophy. I: Chila AG, red. Foundations of Osteopathic Medicine Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer Business; 2011. s. 786-808.
14. Korr IM. Proprioceptors and somatic dysfunction. *J Am Osteopath Assoc.* 1975 Mar;74(7):638–50.
15. Fryer G. Research and osteopathy: an interview with Dr Gary Fryer by Helge Franke.



- J Bodyw Mov Ther. 2010 Jul;14(3):304–8.
16. Howell JN, Willard F. Nociception: new understandings and their possible relation to somatic dysfunction and its treatment. *Ohio Res Clin Rev* 2005;15.
  17. Korr IM. The neural basis of the osteopathic lesion. *J Am Osteopath Assoc.* 1947 Dec;47(4):191–8.
  18. Denslow JS. Pathophysiologic evidence for the osteopathic lesion: the known, unknown, and controversial. *J Am Osteopath Assoc.* 1975 Dec;75(4):415–21.
  19. Fryer G, Bird M, Robbins B, Fossum C, Johnson JC. Resting electromyographic activity of deep thoracic transversospinalis muscles identified as abnormal with palpation. *J Am Osteopath Assoc.* 2010 Feb;110(2):61–8.
  20. Lederman E. Facilitated segments: a critical review. *Br Osteopath J.* 2000;22-7-10.
  21. Brodal P. Smertens nevrobiologi [Internett]. *Tidsskrift for Den norske legeforening;* 2005 [hentet 2017-03-31]. Tilgjengelig fra: <http://tidsskriftet.no/2005/09/tema-smerte/smertens-nevrobiologi>.
  22. Brodal P. Smerte I: Brodal P, red. *Sentralnervesystemet;* utg. 5. Oslo: Universitetsforlaget; 2013. s. 229-240.
  23. Woolf CJ. Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain.* 2011 Mar;152(3 Suppl):S2-15.
  24. Schleip R. Mechanotransduktion: von der zellulären Ebene bis zum ganzen Körper. *Osteopat Med.* 2016 Sep;17(3):16–21.
  25. Bordoni B, Zanier E. Understanding Fibroblasts in Order to Comprehend the Osteopathic Treatment of the Fascia. *Evid-Based Complement Altern Med ECAM.* 2015;2015:860934.
  26. Steilen D, Hauser R, Woldin B, Sawyer S. Chronic neck pain: making the connection between capsular ligament laxity and cervical instability. *Open Orthop J.* 2014;8:326–45.
  27. Findley TW. Second International Fascia Research Congress. *Int J Ther Massage Bodyw.* 2009 Jun 29;2(2):1–6.
  28. Wynn TA. Cellular and molecular mechanisms of fibrosis. *J Pathol.* 2008 Jan;214(2):199–210.
  29. Tozzi P. A unifying neuro-fasciogenic model of somatic dysfunction - Underlying mechanisms and treatment - Part II. *J Bodyw Mov Ther.* 2015 Jul;19(3):526–43.
  30. Benjamin M. The fascia of the limbs and back – a review. *J Anat.* 2009 Jan;214(1):1–18.

31. Bahr R, Alfredson H, Järvinen M, Järvinen T, Khan K, Kjær M et al. Skadetyper og -årsaker. I: Bahr R, McCrory P, LaPrade RF, Meeuwisse W, Engebretsen L. *Idrettsskader - diagnostikk og behandling*. Bergen: Fagobokforlaget Vigmostad & Bjørke AS; s. 1-24.
32. Stroncek JD, Reichert WM. Overview of Wound Healing in Different Tissue Types [Internett]. CRC Press/Taylor & Francis; 2008 [hentet 2017-04-03]. Tilgjengelig fra: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK3938/>.
33. Bordoni B, Zanier E. Skin, fascias, and scars: symptoms and systemic connections. *J Multidiscip Healthc*. 2013 Dec 28;7:11–24.
34. Evensen SA. Hemostase. [Internett]. Store medisinske leksikon; 2016 [hentet 2017-03-31]. Tilgjengelig fra: <http://sml.snl.no/hemostase>.
35. Arnesen H, Wisløff F. Koagulasjon. [Internett]. Store medisinske leksikon; 2017 [hentet 2017-03-31]. Tilgjengelig fra: <http://sml.snl.no/koagulasjon>.
36. Franklin ZC, Smith NC, Fowler NE. A qualitative investigation of factors that matter to individuals in the pain management process. *Disabil Rehabil*. 2016 Sep;38(19):1934–42.
37. Wade DT, Halligan PW. Do biomedical models of illness make for good healthcare systems? *BMJ*. 2004 Dec 11;329(7479):1398–401.
38. Karlsen G. Dualisme. [Internett]. Store norske leksikon; 2017 [hentet 2017-4-6]. Tilgjengelig fra: <http://snl.no/dualisme>.
39. Mehta N. Mind-body Dualism: A critique from a Health Perspective. *Mens Sana Monogr*. 2011;9(1):202–9.
40. Lulé D, Zickler C, Häcker S, Bruno MA, Demertzi A, Pellas F, et al. Life can be worth living in locked-in syndrome. *Prog Brain Res*. 2009;177:339–51.
41. Laureys S, Pellas F, Van Eeckhout P, Ghorbel S, Schnakers C, Perrin F, et al. The locked-in syndrome : what is it like to be conscious but paralyzed and voiceless? *Prog Brain Res*. 2005;150:495–511.
42. Osborn M, Smith JA. Living with a body separate from the self. The experience of the body in chronic benign low back pain: an interpretative phenomenological analysis. *Scand J Caring Sci*. 2006 Jun;20(2):216–22.
43. Zamborsky R, Kokavec M, Simko L, Bohac M. Carpal Tunnel Syndrome: Symptoms, Causes and Treatment Options. *Literature Review. Ortop Traumatol Rehabil*. 2017 Jan 26;19(1):1–8.
44. Truumees E. Spinal stenosis: pathophysiology, clinical and radiologic classification. *Instr Course Lect*. 2005;54:287–302.
45. Roffey DM, Wai EK, Bishop P, Kwon BK, Dagenais S. Causal assessment of

- awkward occupational postures and low back pain: results of a systematic review. *Spine J Off J North Am Spine Soc.* 2010 Jan;10(1):89–99.
46. Lederman E. The fall of the postural-structural-biomechanical model in manual and physical therapies: exemplified by lower back pain. *J Bodyw Mov Ther.* 2011 Apr;15(2):131–8.
  47. Richards KV, Beales DJ, Smith AJ, O’Sullivan PB, Straker LM. Neck Posture Clusters and Their Association With Biopsychosocial Factors and Neck Pain in Australian Adolescents. *Phys Ther.* 2016 Oct;96(10):1576–87.
  48. Nair S, Sagar M, Sollers J, Consedine N, Broadbent E. Do slumped and upright postures affect stress responses? A randomized trial. *Health Psychol Off J Div Health Psychol Am Psychol Assoc.* 2015 Jun;34(6):632–41.
  49. Ceunen E, Vlaeyen JWS, Van Diest I. On the Origin of Interoception. *Front Psychol* [Internet]. 2016 May 23 [cited 2017 Apr 8];7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4876111/>
  50. Craig AD. How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nat Rev Neurosci.* 2002 Aug;3(8):655–66.
  51. Craig AD. Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Curr Opin Neurobiol.* 2003 Aug;13(4):500–5.
  52. Boone JL. Stress and hypertension. *Prim Care.* 1991 Sep;18(3):623–49.
  53. Nicholas MK, Linton SJ, Watson PJ, Main CJ, “Decade of the Flags” Working Group. Early identification and management of psychological risk factors (“yellow flags”) in patients with low back pain: a reappraisal. *Phys Ther.* 2011 May;91(5):737–53.
  54. Vlaeyen JW, Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain.* 2000 Apr;85(3):317–32.
  55. Herbert TB, Cohen S. Stress and immunity in humans: a meta-analytic review. *Psychosom Med.* 1993 Aug;55(4):364–79.
  56. Segerstrom SC, Miller GE. Psychological Stress and the Human Immune System: A Meta-Analytic Study of 30 Years of Inquiry. *Psychol Bull.* 2004 Jul;130(4):601–30.
  57. Seffinger MA, Najm WI, Mishra SI, Adams A, Dickerson VM, Murphy LS, et al. Reliability of spinal palpation for diagnosis of back and neck pain: a systematic review of the literature. *Spine.* 2004 Oct 1;29(19):E413–425.
  58. Lønne A. Salutogenese. [Internett]. Store medisinske leksikon; 2016 [hentet 2017-04-10]. Tilgjengelig fra: <http://sml.snl.no/salutogenese>.
  59. Antonovsky A. The salutogenic model as a theory to guide health promotion. *Health Promot Int.* 1996 Mar 1;11(1):11–8.

60. Lederman E. A process approach in osteopathy: beyond the structural model. *Int J Osteopath Med.* 2017 Mar 1;23:22–35.