



Uit

NORGES
ARKTISKE
UNIVERSITET

Det helsevitenskapelige fakultet, Institutt for psykologi

Stress, kroniske smerter og funksjonsbegrensning

Hvilken innvirkning kan psykologisk stress og sykdomsforståelse ha på smertetilstand og funksjonsbegrensning ved leddgikt?

Ingrid Reinaas Lysheim

PSY-3900

Masteroppgave i psykologi - mai 2016





Stress, kroniske smerter og funksjonsbegrensning

Hvilken innvirkning kan psykologisk stress og sykdomsforståelse ha på smertetilstand og funksjonsbegrensning ved leddgikt?

Ingrid Reinaas Lysheim

Veileder: Svein Bergvik

PSY-3900

Masteroppgave i psykologi

Institutt for psykologi

Det helsevitenskapelige fakultet

UiT Norges arktiske universitet

Våren 2016

Forord

Ideen til oppgaven var i hovedsak kandidatens, men spesifisering av tema, utvikling av hypoteser samt valg av design og prosedyre, ble gjort i samarbeid med veileder, Førsteamanuensis Svein Bergvik. Ideen omhandlet hvilken innvirkning psykologisk stress og sykdomsforståelse kan ha på smertetilstand og funksjonsbegrensning hos pasienter med leddgikt. Rekruttering av deltakere ble gjort i samarbeid med Revmatologisk avdeling ved Universitetssykehuset i Nord-Norge (UNN), men selve datainnsamlingen ble utført av kandidaten. Det var mye jobb med data og analyser, og dette ble i stor grad også gjennomført av kandidaten selv, med noe rettleiding fra veileder. Veiledningen foregikk i form av møter og utveksling av informasjon og utkast via mail. Veileder bidro med flere nyttige tilbakemeldinger i skriveprosessen og dette har hatt betydning for sluttproduktet.

En stor takk rettes til veileder Svein Bergvik for god veiledning gjennom hele prosessen og til Revmatologisk avdeling ved UNN for godt samarbeid i rekrutteringsprosessen.

Ingrid Reinaas Lysheim

Ingrid Reinaas Lysheim
Masterstudent

Svein Bergvik

Svein Bergvik
Veileder

Abstract

Aim: The aim of this prospective study was to examine if psychological stress and illness perception can influence the pain condition and level of disability in patients with rheumatoid arthritis (RA).

Methods: Three hundred and five patients with RA treated at the rheumatology outpatient clinic at UNN (University Hospital of North Norway) were contacted by mail and invited to participate. Data was obtained by questionnaires at baseline and a follow-up at 2-4 months after baseline (T2). The questionnaire included demographics, measures of pain (Brief Pain Inventory - BPI), levels of disability (Modified Health Assessment Questionnaire - MHAQ), psychological stress (Perceived Stress Scale - PSS), illness perceptions (Illness Perception Questionnaire – Revised, IPQ-R) and mental distress (Hospital Anxiety and Depression Scale - HADS).

Results: A total of 123 patients (91 female/32 male) responded (response rate 40.3 %). Mean age 58.33. Psychological stress was associated with both pain and levels of disability.

Emotions related to illness perception affected the relationship between stress and pain.

Stepwise regression analysis revealed that stress and illness perception contribute to predict changes in levels of disability and pain in patients with rheumatoid arthritis

Conclusion: Psychological stress and illness perception have an impact on both pain and levels of disability. A high level of stress is associated with a higher pain level and more disability. Illness perception can moderate the association between stress and pain conditions. However, there is need for more research in this area, which should focus on psychological aspects, as coping and social support.

Sammendrag

Mål: Målet med denne prospektive studien var å undersøke om psykologisk stress og sykdomsforståelse kan påvirke smertetilstanden og funksjonsbegrensning hos pasienter med leddgikt - revmatoid artritt (RA).

Metode: Tre hundre og fem pasienter med RA behandlet ved UNN (Universitetssykehuset i Nord-Norge) ble kontaktet via post og invitert til å delta. Data ble innsamlet ved å bruke spørreskjema på baseline (T1) og en oppfølging 2-4 måneder etter baseline (T2).

Spørreskjemaene inkluderte demografiske spørsmål, mål på smerte (Brief Pain Inventory – BPI), funksjonsbegrensning (Modified Health Assessment Questionnaire – MHAQ), psykologisk stress (Perceived Stress Scale – PSS), sykdomsforståelse (Illness Perception Questionnaire – Revised, IPQ – R) og angst/depresjon (Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS).

Resultat: Totalt 123 pasienter (91 kvinner/32 menn) responderte på begge måletidspunkter (40.3 %), med en gjennomsnittsalder på 58.33. Psykologisk stress var assosiert med både smerte og funksjonsbegrensning. Emosjoner i forbindelse med sykdomsforståelse påvirket sammenhengen mellom stress og smerteplager. Stegvis regresjonsanalyser viste at både stress og sykdomsforståelse bidrar til å predikere endringer i funksjonsbegrensning og smerter.

Konklusjon: Psykologisk stress og sykdomsforståelse har en innvirkning på både smertetilstand og funksjonsbegrensning. Høy grad av stress er assosiert med et høyere smertenivå og mer funksjonsbegrensning. Sykdomsforståelse kan moderere sammenhengen mellom stress og smertetilstand. Det er imidlertid behov for mer forskning på området, hvor det bør fokuseres på flere psykologiske aspekter som mestring og sosial støtte.

Muskel- og skjelettsykdommer er en av de viktigste årsakene til arbeidsuførhet i Norge (Lærum et al., 2013). En rapport fra 2004 viser at muskel- og skjelettsykdommer sto for hele 46 % av sykefraværet og 33 % av uførepensjonen i Norge og i 2012 sto denne gruppen for omtrent ti millioner sykedøgn (Ihlebak & Lærum, 2004; Norsk Revmatikerforbund, 2015). Flere kvinner enn menn rapporterer muskel- og skjelettplager og det ser ut til at forekomsten av disse plagene øker med økende alder. Omtrent 10-15 % av den norske befolkningen påvirkes daglig av revmatiske plager (Ihlebak, Brage, Natvig, & Bruusgaard, 2010).

Stress en kan påvirke symptomer ved ulike revmatiske lidelser, også den inflammatoriske lidelsen leddgikt (Evers et al., 2014). Langvarig stress hos pasienter med leddgikt kan redusere aktiviteten til kroppens stressrespons. Dette kan medføre forverring eller svingning av symptomer, også kalt sykdomsaktivitet (Cutolo & Straub, 2006). Det vil imidlertid være svært individuelt om stress er en risikofaktor for svingninger i sykdomsaktivitet (Lovallo, 2005a). Slike individuelle forskjeller kan sannsynligvis være avgjørende for å kunne forstå sykdomsaktiviteten ved leddgikt som en helhet. Det vil være betydningsfullt at ulike psykologiske aspekter rundt leddgikt også blir tatt med i betraktning (Zautra, Burleson, Matt, Roth, & Burrows, 1994; Zautra et al., 1998).

Det er derfor et behov for å vektlegge undersøkelsen av andre perspektiver rundt stressresponsen da det ser ut til at det finnes mye forskning på stress, immunforsvar og HPA-aksen (Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical axis) (Walker, Littlejohn, McMurray, & Cutolo, 1999). Eksempler på andre perspektiver kan være individets vurdering [appraisal] av en situasjon, mestringsstrategier, oppfattet stress eller personlighetstrekk. Det finnes blant annet mindre forskning på hvordan ulike individers vurdering av en stressende situasjon kan skape individuelle forskjeller i sykdomsaktivitet hos pasienter med leddgikt (de Brouwer et al., 2010). Tidligere har fokuset vært rettet mot å utelate eller dempe stressaktivering, men det kan være av stor betydning å heller sikte seg inn på å endre hvordan en reagerer på stress

(Jamieson, Mendes, & Nock, 2013). For eksempel, kan den fysiologiske stressresponsen ha en mindre merkbar påvirkning på et individ som ikke oppfatter stress som noe negativt.

Flertallet av studier på stress og leddgikt har hatt fokus på forholdet mellom immunforsvarets funksjon og den tilhørende sykdomsaktiviteten (Walker et al., 1999). Andre aspekter ved aktivering av stress-systemet har imidlertid blitt mindre vektlagt. Det har blitt rapportert om signifikante assosiasjoner mellom psykologisk stress og symptomforverring ved leddgikt (Evers et al., 2014). Det er fortsatt ikke klart hvordan dette henger sammen og hvordan psykologisk stress kan påvirke sykdomsaktivitet.

Studier som fokuserer på psykologiske aspekter ved leddgikt vil for eksempel kunne bidra med kunnskap om pasienters subjektive oppfattelse av sykdommen og hvordan de håndterer den, som igjen kan gi informasjon om hva som skal til for at pasientene kan mestre sin sykdomstilstand på en bedre måte. Pasientens sykdomsforståelse er også en viktig del av det å kunne mestre plagene som leddgikt medfører (Graves, Scott, Lempp, & Weinman, 2009). En bedre sykdomsforståelse vil muligens kunne påvirke hvordan hvert enkelt individ mestrer sykdommen, noe som igjen kan resultere i en redusert behov for medikamenter, eventuelt at man følger behandlingsplanen bedre for å oppnå det best mulige utfallet av sykdommen (Horne, 2001).

Leddgikt – Revmatoid artritt

Leddgikt, også kalt revmatoid artritt (RA), er en kronisk og autoimmun lidelse som karakteriseres av at leddene i kroppen blir angrepet. Bindevevet i kroppen kan også bli påvirket (Arnett et al., 1988; Scott, Wolfe, & Huizinga, 2010). RA er også en inflammatorisk lidelse.

Inflammasjon beskrives som en reaksjon hvor kroppens immunsystem forsøker å beskytte mot stoffer som kan virke sykdomsfremkallende. En akutt inflammasjon kan medføre både smerter, hevelse og funksjonstap (Kumar, Clermont, Vodovotz, & Chow,

2004). Ved en autoimmun sykdom som RA, vil immunsystemet i kroppen sette i gang en inflammatorisk respons uten at skadelig stimuli er til stede. Det som skjer er at immunsystemet produserer antistoffer som angriper kroppens eget vev (Ferrero-Miliani, Nielsen, Andersen, & Girardin, 2007). Inflammasjonen oppstår i synovialhinnen som er det innerste laget som beskytter selve leddene. Inflammasjon i synovialhinnen kan medføre en økt produksjon av leddvæske, som igjen kan resultere i smerter som skyldes en økning i trykket på leddkapselen (Firestein, 2003). Grad av inflammasjon ved RA kan måles ved å ta blodprøver, CRP (C-Reaktivt Protein) og SR (Senkningsreaksjon [ESR – Erythrocyte Sedimentation Rate]), hvor høyt nivå av CRP indikerer inflammasjon (Sattar, McCarey, Capell, & McInnes, 2003) .

Noen av symptomene som oppstår som følge av inflammasjon, er stivhet og hovenhet i leddene. Stivheten kjennes vanligvis om morgenen, mens hovenhet kan være tilstede hele døgnet (Arnett et al., 1988; D. M. Lee & Weinblatt, 2001). Smerter er et annet symptom som er svært fremtredende ved RA og skyldes ofte nettopp inflammasjonstilstanden i leddene (Nygaard, 2001). Ved sykdomsutbrudd vil leddplagene først og fremst oppstå i fingre, håndledd og føtter (Scott et al., 2010). Etter hvert som sykdommen utvikles vil flere ledd bli angrepet og i noen av de mest alvorlige tilfellene av RA har alle leddene i kroppen blitt rammet (Kvien, 1992; Kåss & Kvien, 2009), Tretthet og tørre øyne er andre symptomer som oppleves ved RA (D. M. Lee & Weinblatt, 2001).

Symptomene som forekommer ved RA har en tendens til å være sykliske, det vil si at de varierer mye og kommer og går i ulike perioder. Dette medfører at symptomene ofte er uforutsigbare både i varighet og intensitet (Katz, 1998).

Det er utviklet ulike metoder for å måle sykdomsaktivitet i RA. Stort sett faller disse metodene innenfor tre kategorier. Disse metodene innebærer spørreskjemaer, telle antall hovne ledd [joint count] og biologiske mål (Prevoo et al., 1995; Smolen et al., 2003).

Modified Health Assessment Questionnaire (MHAQ) er et spørreskjema som brukes for å måle funksjonsbegrensning ved RA, mens Visual Analogue Scale (VAS) kan brukes for måling av smerte. Antall hovne ledd innebærer at en lege undersøker spesifikke ledd og ser hvor mange som er hovne eller ømme. De mest brukte testene for å måle sykdomsaktivitet i form av betennelse er senkningsreaksjon (SR) [erythrocyte sedimentation rate (ESR)] og C-reaktivt protein (CRP) (Prevoo et al., 1995). Disease Activity Score 28 (DAS28) er et mye brukt spørreskjema for å måling av sykdomsaktivitet. Sykdomsaktivitet ved RA innebærer altså flere aspekter, blant annet smerter, funksjonsbegrensning, antall hovne ledd, stivhet i ledd og grad av inflammasjon (Smolen et al., 2003).

RA påvirker imidlertid mennesker forskjellig og sykdomsforløpet varierer mellom individer (Lærum et al., 2013). Noen mennesker har kun milde til moderate former av sykdommen, med perioder hvor symptomene er verre, og perioder hvor man føler seg bra. Andre har imidlertid en aktiv sykdom store deler av tiden og som kan vare i mange år, ofte resten av livet. Dette kan medføre alvorlige skader på leddene samt funksjonsbegrensninger (Lærum et al., 2013).

Selv om RA først og fremst er en fysisk sykdom som rammer leddene i kroppen, vil mange mennesker med RA også oppleve andre problemer. Ofte påvirkes flere aspekter av livet hos pasienter med RA. Disse aspektene inkluderer blant annet funksjonsevne, jobb, økonomisk status og mellommenneskelige forhold. Ved bruk av selvrappporter er det blitt vist at pasienter med RA har problemer med flere sider av sykdommen. Dette inkluderer blant annet smerte, stress, utmattelse, uforutsigbarhet ved symptomene, medisinske bivirkninger og funksjonsbegrensninger (Katz, 1998). I tillegg har mentale problemer som angst og depresjon en prevalens på 15 % hos pasienter med RA (T Pincus, Griffith, Pearce, & Isenberg, 1996).

I et utvalg av pasienter med RA har det blitt påvist at denne pasientgruppen kan få en forkortet forventet levealder på fem til ti år (Kvalvik, Jones, & Symmons, 2000; Riise, Jacobsen, Gran, Haga, & Arnesen, 2001).

I Norge ligger forekomsten av RA på rundt 0.5 % av befolkningen. Dette betyr at det er ca. 31 000 pasienter med leddgikt i Norge og hvert år diagnostiseres omtrent 1250 nye tilfeller av RA (Lærum et al., 2013). Det er imidlertid fire ganger så stor sannsynlighet for at kvinner utvikler RA som at menn gjør det, noe som kan ha en sammenheng med at kvinner har et mer aktivt immunforsvar enn menn (Morell, 1995).

Det er enda usikkert hva som er årsaken til RA, men det skyldes sannsynligvis en interaksjon mellom arv og miljø (Kvien, 1992). Det finnes teorier både om at infeksjoner og miljøfaktorer kan utløse RA. En retning teorier går ut på at reaksjoner i immunforsvaret hos disponerte individer kan resultere i leddbetennelser på grunn av at immunforsvaret angriper kroppsvevet (Kvien, 1992; Lærum et al., 2013).

I denne oppgaven avgrenses det til to områder av sykdomsaktivitet som kan måles med selvrapporing; smerter og funksjonsbegrensning. Begrepet sykdomsaktivitet vil bli brukt når tidligere studier ikke har spesifisert hvilken type sykdomsaktivitet ved RA de undersøkte.

Smerte

Smerte defineres som en ubehagelig sensorisk og emosjonell opplevelse som er assosiert med faktiske eller potensielle skader på kroppsvevet (International Association for the Study of Pain, 2012). Smertesystemet i kroppen er bygd opp av sensoriske perifere nerver. Informasjon om smerte transporteres først gjennom det perifere nervesystemet og deretter inn i sentralnervesystemet gjennom ryggmargen og opp til ulike hjerneområder (Drewes, 2006). Disse hjerneområdene videreformidler mer nøyaktig informasjon om smertenes intensitet og lokalisering. De perifere nervene har nociseptorer som er spesifikke for vevsskadende stimuli.

(Drewes, 2006). Smerte kan derfor beskrives som et signal til kroppen hvor nociseptorene aktiveres slik at kroppen skal lære å unngå hendelser som tidligere har resultert i vevsskader.

Det er vanlig å skille mellom akutte smerter og kroniske smerter. Akutt smerte er tidsbegrenset og kan oppstå ved for eksempel hjerteinfarkt, etter en operasjon eller ved beinbrudd. Akutte smerter kan som oftest behandles med smertestillende medisiner

Kroniske smerter er derimot en langvarig tilstand og kan oppstå ved muskel- og skjelettlidelser, hodepine, nevrologiske lidelser eller ved hjerte- og karsykdommer. Kronisk smerte kan typisk deles inn i to kategorier: (1) nociseptiv smerte og (2) nevropatisk smerte. Nociseptiv smerte beskrives som inflammasjon, temperaturforandringer og skader på celler (Brodal, 2005). Nevropatisk smerte kan defineres som en smerte som skyldes dysfunksjon eller en skade på nervevevet i kroppen (International Association for the Study of Pain, 2012).

RA er et eksempel på en lidelse som karakteriseres av nociseptive smerter (Y. C. Lee, Nassikas, & Clauw, 2011). Smertene som ofte oppleves ved RA kan medføre at pasienten forsøker å unngå fysisk aktivitet. Dette kan gi svekkelse og økt spenning i muskulaturen, noe som kan resultere i en redusert smerteterskel og økte smerteplager (Plasqui, 2008).

Det er vist at smertens alvorlighetsgrad kan være større hos menn i et tidlig sykdomsforløp ved RA, mens kvinner opplever mindre forbedring av smerter i løpet av det første behandlingsåret (Walsh & McWilliams, 2012). Smedstad, Vaglum, Moum, and Kvien (1997) fant evidens for at det eksisterer en sterk assosiasjon mellom smerter og symptomer på angst og depresjon.

Smerte er det symptomet som er ansett som den mest fremtredende og dominerende ved RA og det er ofte vanskelig å bli helt smertefri (Den Norske legeforening, 2009). Det er blitt rapportert at pasienter med RA vil prioritere en forbedring i smertetilstand framfor forbedring av andre områder ved sykdommen, som i hender, nivå av ømhet og mobilitet generelt (Heiberg & Kvien, 2002).

I følge Den Norske legeforening (2009) er smerter kun en liten del av et individs sykdomsatferd. Av den grunn burde pasientenes subjektive sykdomsforståelse også tas med i betraktningen når det gjelder behandling. Hovedfokus bør ligge på hvilken kunnskap og tolkninger pasientene har om sin egen sykdom, og spesielt viktig er det at pasientene selv forstår hva de kan gjøre for å påvirke tilstanden sin. I tillegg er det viktig at pasientene vet at stressende hendelser kan ha utslag på sykdommen i form av forverrede smerter eller funksjonsbegrensning.

Smertene som oppstår ved RA kan behandles ved å bruke ikke-steroidale anti-inflammatoriske legemidler [Non-steroidal anti inflammatory drugs – NSAIDs]. Det foreligger retningslinjer om hvordan en kan lindre smerter, som beskriver at fokuset i smertebehandling ligger på smertereduksjon, at pasientene fortsatt er aktive til tross for smerter, reduksjon av medikamentbruk og at pasientene aksepterer sin tilstand og forsøker å unngå frykt eller angst for sine smerter (Den Norske legeforening, 2009).

Smerter er en imidlertid subjektiv opplevelse og kan relateres til økt aktivitet i enkelte hjerneområder. Det er funnet at denne hjerneaktivitet har en positiv assosiasjon med forventninger om smerte, mens har en negativ forbindelse med forventning om lindring (Brodal, 2005).

Noen av de vanligste skalaene for å måle smerter er Visual Analogue Scale (VAS), Verbal Rating Scale (VRS), Numeric Rating Scale (NRS) og Brief Pain Inventory (BPI) (Klepstad et al., 2002; Williamson & Hoggart, 2005).

Fysiologisk og psykologisk stressrespons

Stress beskrives som en fysiologisk eller psykologisk reaksjon på ytre påvirkninger og involverer en stressfaktor og en respons på denne (McEwen, 2007). Stress kan også betegnes som en interaksjon mellom fysiologiske og psykologiske faktorer (Ogden, 2012b)

Den fysiologiske stressresponsen innebærer en aktivering av det autonome nervesystemet, samt HPA-aksen (Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical axis) (McEwen, 2007). Denne aktiveringen medfører et økt nivå av katekolaminer og glukokortikoider i blodet. Som en reaksjon på stress vil HPA-aksen skille ut kortikotropin-frigjørende faktor (Corticotropin-releasing factor [CRF]). Dermed vil CRF bindes til sine respektive reseptorer på hypofysen og som fører til en frigjøring av ACTH (Adrenocorticotropic hormone). ACTH-hormonene sitt formål er å stimulere en syntese av glukokortikoidene, som ved hjelp av HPA-aksen kan regulere fysiologiske endringer. Til vanlig vil effektene av glukokortikoidene være tilpasset kroppen, men ekstrem eller feilaktig aktivering av HPA-aksen kan medføre en utvikling eller forverring av sykdom (Smith & Vale, 2006). Disse fysiologiske reaksjonene kan derfor betegnes som beskyttende, men også som skadende (McEwen, 2007). HPA-aksen er også kritisk involvert i inflammasjon, noe som antyder at stressende omgivelser kan ha innvirkning på den kroniske inflammasjonen som er tilfelle ved RA (Geenen, Van Middendorp, & Bijlsma, 2006). Fordi RA faktisk karakteriseres av immunforsvaret sin funksjon, det vil si betente ledd og smerter, kan det tenkes at stressende hendelser vil medføre opprettholdelse eller forverring av symptomene ved RA (de Brouwer et al., 2010).

Forbindelsen mellom immunforsvar og smerter er blant annet påvist ved at frigjøring av proinflammatoriske markører synes å bidra til vedvarende smertetilstander (Marchand, Perretti, & McMahon, 2005). Det er likevel viktig å påpeke at utviklingen av RA involverer omfattende interaksjoner mellom andre faktorer i tillegg til adaptive immunsystemer (McCray & Agarwal, 2011). Flere studier har funnet en positiv korrelasjon mellom simultane målinger av stress og smertesymptomer (de Brouwer et al., 2010; Walker et al., 1999).

Det er blitt foreslått en inndeling av stress; store stressfaktorer [major stressors] og små stressfaktorer [minor stressors] (McCray & Agarwal, 2011). Dødsfall i familien,

skilsmisse eller andre betydelige hendelser i et menneskes liv er eksempler på store stressfaktorer. Små stressfaktorer kan derimot være problemer man gjennomgår til vanlig, for eksempel vanskeligheter i mellommenneskelige forhold eller stress på jobben (McCray & Agarwal, 2011). Stressresponsens varighet er også et forhold som kanskje bør tas i betraktning (Cutolo & Straub, 2006). Stress over lengre perioder vil kunne medføre en overbelastning, også kalt allostase, som kan resultere i en mangelfull eller forstyrret stressrespons. Langvarig stress kan dermed føre til en økning i inflammasjon. Det kan tenkes at dette skyldes at de selvregulerende mekanismene i HPA-aksen ikke fungerer optimalt og dermed heller ikke kan bidra med å inhibere inflammasjon over en lengre periode (Cutolo & Straub, 2006).

Avsnittene over belyser hvordan den fysiologiske stressresponsen kan endre eller forverre sykdomsaktivitet ved RA. Det er imidlertid enda ikke helt klart hvordan psykologisk stress kan medføre endring av sykdomsaktivitet.

Den psykiske delen av stressresponsen, også kalt psykologisk stress, defineres som et bestemt forhold mellom et individ og miljøet som vurderes av individet (Lazarus & Folkman, 1984a). Dette forholdet kan bli vurdert som anstrengende eller at det overgår et individs ressurser, noe som kan påvirke individets helse. Lazarus and Folkman (1984a) argumenterte for at en stressrespons blir fremkalt hvis et individ vurderer en potensiell stressende hendelse for å faktisk være stressende. En hendelse må altså bli vurdert som stressende før den kan fremkalle en stressrespons, noe som tilsier at en hendelse kan være irrelevant, det er opp til individets egen oppfatning. Noen typer hendelser har større sannsynlighet for å resultere i en stressrespons enn andre; fremtredende hendelser, overbelastning, tvetydige hendelser og hendelser man ikke kan kontrollere (Lazarus & Folkman, 1984a).

Psykologiske stressfaktorer kan forklares som utfordringer som kan resultere i at måten kroppen arbeider på endres, noe som igjen kan påvirke helsen (Lovallo, 2005a).

Utfordringen vil for hvert enkelt individ ha ulik betydning, en subjektiv betydning. Den subjektive betydningen kan være utslagsgivende for om stressfaktoren påvirker helsen. En slik subjektiv betydning kan også ha innflytelse på individets dagligliv som enten kan ha umiddelbare eller langsiktige konsekvenser for individet (Lovallo, 2005a).

Et viktig spørsmål er hva som forårsaker psykologisk stress hos ulike individer. Spørsmålet kan undersøkes gjennom to kritiske prosesser, kognitiv vurdering og mestring. Kognitiv vurdering kan beskrives som en prosess hvor et individ vurderer om en stressende situasjon kan ha innflytelse på dets helse, og i så fall på hvilken måte det kan påvirke. Kognitiv vurdering kan deles inn i to underkategorier; primærvurdering [primary appraisal] og sekundærvurdering [secondary appraisal]. I en primærvurdering blir det vurdert om en stressende hendelse bør oppfattes som en trussel eller ikke. Ved en sekundærvurdering anslås det om man har psykologiske og fysiologiske ressurser nok til å mestre den eventuelle stressende situasjonen (Lazarus & Folkman, 1984a). Ulike alternativer for mestring blir altså vurdert, for eksempel om situasjonen bør endres eller aksepteres, eller om man burde søke mer informasjon for å kunne håndtere den stressende situasjonen. Mestring er definert som en persons kognitive og atferdsmessige tiltak for å kunne håndtere både ytre og indre krav som overgår en persons ressurser (Folkman, Lazarus, Dunkel-Schetter, DeLongis, & Gruen, 1986).

Menn og kvinner har en tendens til å reagere forskjellig på ulike stressfaktorer (Wang et al., 2007). Man kan derfor anta at individuelle forskjeller i både vurdering og mestring kan påvirke forholdet mellom stress og symptomforverring, siden det er funnet støtte for at dette kan påvirke den fysiologiske stressresponsen (Evers et al., 2014; Walker et al., 1999). Det er imidlertid påvist at sosial støtte kan fungere som en buffer mot stress (S Cohen & Wills, 1985).

Endring av opplevd betydning kan påvirke stressresponsen (Jamieson, Nock, & Mendes, 2012). Mennesker som ble fortalt at fysiologisk aktivering som oppstår i stressende situasjoner kan sees på som en ressurs som styrker prestasjoner, opplevde flere positive utfall, både fysiologisk og mentalt, sammenlignet med dem som ikke fikk denne informasjonen (Jamieson et al., 2012). Det ser ut til at en mer positiv vurdering av stressende hendelser kan redusere fysiologiske responser ved akutt stress (Jamieson et al., 2013). Det kan derfor tenkes at dette også kan være tilfelle ved RA hvor man opplever mer kronisk stress (Cutolo & Straub, 2006).

Det er spesielt to måter som blir brukt for å måle stress; fysiologiske mål og selvrappporter. Fysiologiske mål og selvrappporter brukes hovedsakelig for å komplementere hverandre, hvor de fysiologiske målene reflekterer en mer fysiologisk respons, mens selvrappporter vektlegger et mer psykologisk perspektiv (Ogden, 2012b)

Det brukes en rekke ulike selvrappporter for å måle både kronisk og akutt stress. Noen av disse fokuserer på livshendelser som inkluderer den originale Social Readjustment Rating Scale (SRRS) (Holmes & Rahe, 1967). Andre mål fokuserer mer på et individs egen oppfattelse av stress. The Perceived Stress Scale (PSS) er den mest brukte skalaen for å måle selvoppfattet stress (S. Cohen, Kamarck, & Mermelstein, 1983).

I følge S. Cohen et al. (1983) var PSS-14 designet for å måle til hvilken grad situasjoner i livet blir vurdert som stressende. PSS var basert på Lazarus & Folkman sin teori om kognitiv stressvurdering [stress appraisal]. PSS-10 ble utviklet i 1988 av S Cohen and Williamson (1988).

Sykdomsforståelse

Sykdomskognisjon, eller sykdomsforståelse [illness perception], defineres som pasientens egne implisitte oppfatninger, omtalt som «sunn fornuft [common sense]», om sine sykdommer (Leventhal, Weinman, Leventhal, & Phillips, 2008). De foreslo at disse

kognisjonene gir pasienter et rammeverk for å forstå sykdommene sine, og dermed også kunne takle sykdommen. Leventhal og hans kollegaer brukte intervjuer av pasienter med ulike lidelser og for å identifisere kognitive dimensjoner av pasientenes oppfatninger. Dette resulterte i fem dimensjoner, identitet, årsak, tidslinje, konsekvenser og mulighet for å kurere [curability]/kontrollerbarhet. Identitet refererer til merkelappen på sykdommen, det vil den medisinske diagnosen og de opplevde symptomene. Årsak beskrives som den oppfattede årsaken til sykdommen, som kan være biologiske som et virus, eller psykososial som stress- eller helse relatert atferd. Tidslinjen refererer til pasientens oppfatninger av hvor lenge sykdommen vil vare, det vil si om det er akutt eller kronisk. For eksempel ville man kunne si at en forkjølelse vil være over i løpet av kort tid, mens en kronisk sykdom er langvarig. Konsekvenser beskrives som oppfatningen av de mulige konsekvensene sykdommen kan ha på pasientene sine liv. Noen eksempler på slike konsekvenser kan være fysiske, emosjonelle eller en kombinasjon av ulike faktorer. Mulighet for å kurere [curability] og kontrollerbarhet refererer til om pasienter representerer sine sykdommer i form av oppfatninger av at sykdommen kan behandles og kureres, men i tillegg i hvilken grad utfallet av sykdommen er kontrollerbar av dem selv eller andre (Leventhal et al., 2008).

Individuelle konsistente oppfatninger om sin sykdom, kan bli brukt for å gi mening til sykdommen og i tillegg bidra med å forstå hvordan symptomer utvikles. Disse sykdomskognisjonene har også blitt innarbeidet i en modell som omhandler sykdomsatferd, for å kunne undersøke forholdet mellom hvert individs kognitive representasjon av sin egen sykdom og deres etterfølgende mestringsatferd (Ogden, 2012a). Modellen er kjent som «The Common-Sense model of Self-Regulation».

Denne modellen er basert på tilnærminger til problemløsning og foreslår at individer håndterer sykdom og symptomer på samme måte som de håndterer andre problemer (Leventhal & Cameron, 1987). Det antas at individet vil bli motivert til å løse et problem for å

gjenopprette den normale tilstanden, men dette er gitt at et problem faktisk endrer den nåværende tilstanden. Modellen beskriver tre stadier av problemløsning: (1) den kognitive representasjonen av den eventuelle helserelaterte trusselen, som inkluderer dimensjoner som oppfattet identitet (symptomene som identifiserer trusselen), potensielle årsaker, mulige konsekvenser og hvorvidt trusselen er langvarig eller ikke. (2) Mestringsstadiet, når individet forsøker å finne en måte å håndtere trusselen på. (3) Vurderingsstadiet, individet anslår om mestringsstrategiene har vært vellykket. Om mestringsstrategiene ikke var vellykket må man derfor finne en annen måte å håndtere trusselen på (Leventhal & Cameron, 1987).

For å oppsummere; hvis det å være frisk betegnes som en normal tilstand med tanke på helse og sykdom, vil et frembrudd av sykdom altså tolkes som et problem og individet vil bli motivert til å forsøke å gjenopprette den opprinnelige tilstanden (Leventhal et al., 1997).

For å kunne forske mer på individers oppfattelse om sykdom har Illness Perception Questionnaire (IPQ) blitt utviklet (Weinman, Petrie, Moss-Morris, & Horne, 1996). I dette spørreskjemaet skal det vurderes en rekke utsagn om sin sykdom. Disse uttalelsene reflekterer dimensjoner av identitet, konsekvenser, tidslinjer, årsak og mulighet for å kurere/kontrollerbarhet. Spørreskjemaet har blitt brukt til å undersøke forestillinger om sykdommer, blant annet diabetes og leddgikt. En revidert versjon IPQ har også blitt publisert, IPQ-R, som har bedre psykometriske egenskaper enn den opprinnelige IPQ og inneholder ytterligere tre underskalaer: oppfatninger om syklisk tidslinje, det vil si oppfatningen om at plagene er tilbakevendende, sykdomssammenheng (forståelse) og følelsesmessige representasjoner (Moss-Morris et al., 2002). Det har også blitt utviklet en kort versjon av IPQ-R, som kalles Brief IPQ, som består av kun ni utsagn som skal vurderes (Broadbent, Petrie, Main, & Weinman, 2006). Det er blant annet rapportert om at sykdomsforståelse i form av konsekvenstenkning, symptomidentitet, tidslinje, og opplevd kontroll kan predikere helserelaterte utfall (Broadbent et al., 2015).

Det har også blitt sett på sykdomsforståelse i sammenheng med RA ved å bruke IPQ. Scharloo et al. (1998) fant at pasienters sykdomsforståelse spiller en viktig rolle i helserelatert atferd hos pasienter med RA. Her ble det funnet en forbindelse mellom symptomidentitet, tro på at sykdommen vil være langvarig og opplevde konsekvenser er assosiert med funksjonsbegrensning. Carlisle, John, Fife - Schaw, and Lloyd (2005) fant ved bruk av IPQ at sykdomsforståelse i form av symptomidentitet og konsekvenser var signifikant assosiert med både smerter og funksjonsbegrensning. En norsk studie fant at sykdomsforståelse kan endres over tid og som en følge av ulike helsetjenester hos blant annet pasienter med RA. Det ble avdekket at symptomidentitet, konsekvenstenkning og negative emosjoner var assosiert med både smerter og funksjonsbegrensning. I denne studien ble det brukt et spørreskjema om sykdomsforståelse som var laget spesifikt for revmatiske lidelser, deriblant RA (Løchting, Fjerstad, & Garratt, 2013). Rezaei, Doost, Molavi, Abedi, and Karimifar (2014) avdekket at depresjon var assosiert med smerter hos pasienter med RA, og at flere dimensjoner ved sykdomsforståelse kunne påvirke forholdet mellom depresjon og smerter. Opplevd kontroll, emosjoner og konsekvenser var signifikant relatert til depresjon og smerter. Det er likevel få studier som har undersøkt sykdomsforståelse og sykdomsaktivitet i forbindelse med RA (Carlisle et al., 2005).

Psykiske plager

Angst kan defineres som en overdreven bekymring som det er vanskelig å kontrollere og som vedvarer i minst seks måneder (American Psychiatric Association, 2013a). Angst karakteriseres av blant annet hjertebank, pusteproblemer og svimmelhet og kan medføre for eksempel rastløshet, tretthet og søvnforstyrrelser. Depresjon beskrives som en sykkelig nedsettelse i humør, energi og lyst i minst to uker (American Psychiatric Association, 2013b). Uten behandling kan depresjonen vare i rundt seks måneder, men dette kan variere. Depresjon

betegnes av humørendring, søvnproblemer, konsentrasjonsvansker, dårlig appetitt og man kan oppleve fysiske symptomer som for eksempel smerter.

Psykiske plager som depressivt humør og angst er vanlig hos pasienter med RA (Overman et al., 2012). Det er høy forekomst av depresjon (39 %) hos pasienter med RA (Matcham, Rayner, Steer, & Hotopf, 2013). Det ser ut til at angst og depresjon som oftest er uavhengig av varighet av sykdommen, men det rapporteres imidlertid om en assosiasjon mellom angst/depresjon og opplevd smerte samt nedsatt funksjonsevne hos pasienter med RA (Vriezেকolk, van Lankveld, Geenen, & van den Ende, 2011). Flere studier har forsøkt å undersøke hvilken effekt psykiske plager kan ha på forholdet mellom stress og generell sykdomsaktivitet. Arango and Cano (1998) rapporterte at pasienter med RA som også hadde høy psykisk komorbiditet hadde en høy skåre på daglige stressende hendelser og hadde en tendens til å ha en mer aktiv sykdom. Zautra et al. (1994) fant at pasienter med høy skåre på depresjon viste høy grad av sykdomsaktivitet ved RA. Det ble også funnet at depresjon kanskje ikke påvirker på samme måte på tvers av ulike lidelser, da studien ikke avdekket signifikant forhold mellom depresjon og sykdomsaktivitet hos pasienter med osteoartritt (OA). Disse funnene støttes av en nyere longitudinell studie, som fant evidens for et signifikant forhold mellom depressivt humør og sykdomsaktivitet ved RA (Overman et al., 2012).

To vanlige mål på symptomer for angst og depresjon er Depression Anxiety Stress Scales (DASS) (Antony, Bieling, Cox, Enns, & Swinson, 1998) og Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) (Zigmond & Snaith, 1983).

Sykdomsforståelse og sykdomsaktivitet ved RA

Det er påvist en sammenheng mellom sykdomsforståelse og smerter ved RA (Scharloo et al., 1998). Oppfatningen av at RA har alvorlige konsekvenser og at en har liten grad av opplevd kontroll, er assosiert med høy grad av smerte (Groarke, Curtis, Coughlan, & Gsel,

2004). Graves et al. (2009) fant at oppfattelse om identitet og konsekvenser er assosiert med høyere funksjonsbegrensning. De fant også at sterk oppfattelse om kontroll kunne forbindes med lavere funksjonsbegrensning og bedre fysisk livskvalitet. En meta-analyse som oppsummerte forskning på sykdomsforståelse fant at det er en sammenheng mellom individuell sykdomsforståelse og hvordan dette kan påvirke helse eller sykdom [illness outcomes] (Hagger & Orbell, 2003). Flere studier har rapportert en sammenheng mellom sykdomsforståelse og depresjon, som igjen kan påvirke sykdomsaktivitet (Murphy, Dickens, Creed, & Bernstein, 1999).

Helsevesenet ville kunne ta fordel av slik kunnskap. Med mer kunnskap om sykdomsforståelse vil intervensjoner kunne forbedres ved å integrere eller bygge på prinsipper om denne kunnskapen for å kunne oppnå flere positive sykdomsutfall i forbindelse med rehabilitering også med tanke på psykiske plager (Løchting et al., 2013).

Stress og sykdomsaktivitet ved RA

Studier på forholdet mellom stress og RA og den tilhørende sykdomsaktiviteten, viser at stress faktisk kan påvirke sykdomsaktivitet ved RA (Walker et al., 1999). En økning i stressende hendelser over en periode er assosiert med økt grad av smerter i ledd (Affleck et al., 1997). Det har også blitt funnet et signifikant forhold mellom små stressfaktorer og inflammasjonsnivå, målt ved ESR. Dette antyder at det er en kobling mellom stress og sykdomsaktivitet ved RA (Thomason, Brantley, Jones, Dyer, & Morris, 1992). En case-studie som undersøkte hvilke effekter stressende hendelser kan ha på sykdomsaktivitet ved RA, rapporterte at små stressfaktorer kan forbindes med en økning i sykdomsaktivitet (Potter & Zautra, 1997). En longitudinell studie på om endringer i stress kunne være en faktor som forverrer sykdomsaktivitet hos kvinner med RA, fant at en økning i antall mellommenneskelige stressfaktorer over en kort periode kan predikere økninger i sykdomsaktivitet (Zautra et al., 1997). Evers et al. (2014) antydet at stressfaktorer som

oppleves på daglig basis kan predikere økt tretthet hos pasienter med RA, samt at mer bekymring kan medføre økt sykdomsaktivitet, som i denne studien betegnet flere hovne ledd og smerter. Det ble imidlertid ikke funnet noen sammenheng mellom HPA-aksens aktivitet, immunforsvaret og forverring av sykdomsaktivitet, noe som indikerer at det er andre aspekter av kroppens stressrespons som også påvirker i hvilken grad pasienter med RA opplever sykdomsaktiviteten (Evers et al., 2014).

Det er også funnet en forbindelse mellom sosial støtte og sykdom (Uchino, 2006). Denne assosiasjonen kan skyldes at sosial støtte kan mediere fysiologiske prosesser, for eksempel immunforsvarets funksjon. Flere studier har avdekket en sammenheng mellom grad av sosial støtte og sykdomsaktiviteten ved RA (Evers, Kraaimaat, Geenen, Jacobs, & Bijlsma, 2003; Zautra et al., 1998). Evers et al. (2003) fant evidens for at pasientens grad av sosial støtte på diagnosetidspunktet, kunne predikere oppbluss i sykdomsaktiviteten. Pasientene som hadde høy grad av sosial støtte da diagnosen ble stilt viste ingen signifikante svingninger i sykdomsaktivitet. En lavere grad av sosial støtte kunne derimot predikere økt sykdomsaktivitet på oppfølgingspunktet tre år senere. En annen longitudinell studie avdekket at kvinner med RA som hadde et godt forhold til ektefellen ikke viste noen antydning til økning i sykdomsaktivitet etter en stressende hendelse. Kvinner som hadde mindre støtte fra ektefellen tenderte derimot til å oppleve en økning i sykdomsaktivitet som følge av stressende hendelser (Zautra et al., 1998)

Det er imidlertid begrenset med forskning som har undersøkt samspillet mellom psykososiale variabler og hvordan de kan påvirke mottakelighet og forverring av RA (Walker et al., 1999). Det viser seg at psykososiale variabler, for eksempel et individs vurdering av en stressende hendelse kan medføre forverring av symptomer ved RA (Zautra et al., 1994). Affleck, Pfeiffer, Tennen, and Fifield (1987) fant at den mest frekvente årsaken til at smerter av smerter ved RA blusset opp, var psykologiske faktorer. Det hevdes at det fortsatt er et

behov for mer forskning på dette området, hvor psykologiske faktorer blir vektlagt i større grad enn fysiologiske faktorer (de Brouwer et al., 2010).

Hovedformål

Få studier har undersøkt både psykologisk stress og sykdomsforståelse i forbindelse med smerter og funksjonsbegrensning ved RA. Det kan se ut til at disse to områdene stort sett har blitt undersøkt hver for seg i forbindelse med sykdomsaktivitet og RA. Denne prospektive studien vil derfor undersøke mulige sammenhenger mellom stress, sykdomsforståelse, smerteplager og funksjonsbegrensning hos pasienter med RA. Data vil bli innsamlet over en periode på to til fire måneder mellom første og andre måletidspunkt. Hypotesene er som følger:

1. Psykologisk stress er assosiert med smerteplager og funksjonsbegrensning og endring av smerteplager og funksjonsbegrensning hos pasienter med leddgikt.
2. Sykdomsforståelse modererer sammenhengen mellom stress og smertesymptomer ved leddgikt.
3. Pasientenes individuelle sykdomsforståelse og subjektive stressvurdering kan påvirke i hvilken grad funksjonsevne og smerter forverres.

Det vil også bli undersøkt om symptomer på angst og depresjon kan påvirke nivåer av smerte og funksjonsbegrensning samt mulige kjønnsforskjeller og aldersforskjeller i de ulike variablene.

Metode

Deltakere

Deltakerne i studien ble rekruttert blant pasienter fra revmatologisk poliklinikk ved Universitetssykehuset i Nord-Norge (UNN). Inkluderingskriteriene for rekruttering var (1) voksne pasienter i alderen 18-75 år (2) som innkalles til eller som har vært på revmatologisk

poliklinikk (3) for poliklinisk undersøkelse eller behandling for RA fra i perioden 01.01.2014 til 01.01.2015. Ekskluderingskriteriene var (1) pasienter under 18 år på grunn av manglende samtykkekompetanse og (2) pasienter over 75 år på grunn av økt risiko for begrenset kognitiv kapasitet til å besvare spørreskjema.

Design

Studien hadde et prospektivt design med to måletidspunkter. Andre måletidspunkt ble foretatt 2-4 måneder etter første måletidspunkt (T1). Valget falt på en prospektiv tilnærming da det var av interesse å kunne se på endring over tid. Datainnsamlingen foregikk ved å bruke spørreskjemaer.

Styrkeberegning

En nøyaktig styrkeberegning var vanskelig da det ikke ble funnet noen studier som hadde undersøkt sammenhengen mellom stress målt med PSS og smerter på tilsvarende måte som i denne studien. White et al (2014) påviste signifikante forskjeller i stress målt med PSS i et utvalg av 578 eldre personer med henholdsvis ingen/milde smerter vs. moderate/sterke smerter ($M = 15.6$, $SD = 7.8$ mot $M = 17.9$, $SD = 7.2$, $p = .001$). Om det antas tilsvarende forskjeller i utvalget av RA-pasienter vil det med et utvalg på $N = 181$ påvise forskjeller på .05 nivå med en styrke på 80%. Det er ikke funnet egnede data på endringer i smerter over en tre-måneders periode, men det antas at disse vil være mindre. For å ta høyde for dette søkes det å rekruttere et utvalg på omtrent 230 pasienter.

Prosedyre

Pasienter som hadde gått til behandling for RA på revmatologisk avdeling ved UNN det siste året ble forespurt om deltakelse i studien. Bistand med å plukke ut deltakere ble gitt av sekretær ved revmatologisk avdeling på UNN gjennom en generert liste over pasienter som

hadde vært inne til konsultasjon eller behandling det siste året. Det var et mål om å plukke ut minst 300 pasienter ved å bruke inkludering- og ekskluderingskriteriene nevnt ovenfor. Listen over pasienter sto i tilfeldig rekkefølge og utvelgingen av pasientene begynte øverst på listen.

Pasientene (305 stk.) ble kontaktet via post, ved at de fikk tilsendt en invitasjon til å delta, informasjon om studien og samtykkeskriv i henhold til Regionale komiteer for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk (REK) sitt krav om utforming, samt spørreskjemaet for første måletidspunkt (T1) og en svarkonvolutt. Forespørselen ble sendt fra UNN og pasientene som valgte å delta sendte svar med signert samtykkeskjema og utfylt spørreskjema direkte til prosjektleder ved UiT, Svein Bergvik. Pasientene som samtykket ble tilsendt et nytt spørreskjema direkte fra prosjektleder ved andre og siste måletidspunkt (T2). På denne måten hadde vi ikke tilgang til opplysninger om andre pasienter enn de som samtykket i å delta, og revmatologisk avdeling hadde ikke kjennskap til hvem som valgte å delta i studien.

Det ble valgt å sende ut via post da mange deltakere var eldre og muligens ikke hadde tilgang til eller hadde epost-adresse. For å få et representativt utvalg med tanke på alder var det å sende spørreskjemaene via post det beste valget for denne studien.

Spørreskjemaer

Spørreskjemaene inneholdt følgende skalaer; mål på smerte (Brief Pain Inventory - BPI), funksjonsbegrensning (Modified Health Assessment Questionnaire – MHAQ), psykologisk stress (Perceived stress scale – PSS), sykdomsforståelse (Illness Perception Questionnaire – Revised – IPQ – R) og angst/depresjon (Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS).

Avhengige variabler. Smerte ble evaluert ved hjelp av spørsmål hentet fra Brief Pain Inventory (BPI). BPI ble opprinnelig utviklet av (Cleeland, 1991). BPI er et hyppig anvendt måleinstrument og kvaliteten er dokumentert både i Norge og internasjonalt (Keller et al., 2004; Klepstad et al., 2002). Den norske versjonen av BPI inneholder fire spørsmål som

forbindes med smertens alvorlighetsgrad og sju spørsmål om i hvilken grad smertene forstyrrer individets fungering. I denne studien var det kun spørsmålene om smertenes alvorlighetsgrad som ble benyttet. Disse besvares ved numeriske skalaer (Numeric Rating Scale – NRS) fra 0 til 10, hvor 0 = ingen smerte og 10 = den verst tenkelige smerte. Det spørres etter opplevd smertetilstand i løpet av den siste uka. I tillegg til skalaene er det en tegnet kroppsfigur som brukes for å angi lokalisering av smertene (Klepstad et al., 2002). Figuren ble også brukt i denne studien. I en studie av kreftpasienter fant Serlin, Mendoza, Nakamura, Edwards, and Cleeland (1995) tre optimale kuttpunkter som kan benyttes ved bruk av BPI. Smerter på 1-4 beskriver en mild smerte, 5-6 betegnes som moderat smerte, mens 7-10 regnes som alvorlig smerte.

Funksjonsbegrensning ble målt ved å bruke Modified Health Assessment Questionnaire (MHAQ). MHAQ er en modifikasjon av Health Assessment Questionnaire (HAQ), hvor antall spørsmål er redusert fra 20 til 8. MHAQ ble utviklet av T. Pincus, Summey, Soraci, Wallston, and Hummon (1983) og består av åtte spørsmål om i hvilken grad man greier å utføre ulike fysiske handlinger. Disse besvares på en skala fra 0 til 3, hvor 0 = Uten problemer og 3 = Kunne ikke. Et eksempel på spørsmål er «I løpet av den siste uken, kunne du komme opp i og ut av sengen?». Maska, Anderson, and Michaud (2011) fant at MHAQ er et valid mål på fysisk funksjon til tross for at instrumentet har så få spørsmål sammenlignet med HAQ. Dette støttes også av en tidligere studie (Uhlig, Haavardsholm, & Kvien, 2006). Høyere skårer på funksjonsbegrensning indikerer verre funksjon. Skårer som er under .30 bli regnet som normale (Maska et al., 2011). Det har i tillegg blitt foreslått at skårer på MHAQ kan bli delt inn i tre ulike kategorier, mild (skåre på mindre enn 1.3), moderat (skåre mellom 1.3 og 1.8) og alvorlig (skåre på mer enn 1.8). En endring på .25 i totalskårer er foreslått klinisk betydningsfullt (Wolfe & Pincus, 1999).

Uavhengige variabler. Stress ble målt med The Perceived Stress Scale (PSS). PSS ble utviklet av S. Cohen et al. (1983) og har blitt validert internasjonalt (Andreou et al., 2011). Skalaen brukt i denne studien var PSS-10 og består av 10 spørsmål om oppfattet stress som besvares på en skala fra 0 til 4, hvor 0 = aldri og 4 = veldig ofte (S Cohen & Williamson, 1988). Spørreskjemaet skal besvares med å ta utgangspunkt i hvor stor grad respondentene har opplevd de ulike påstandene i løpet av den siste måneden. Total skåre oppnås ved å reversere skårene på de fire positivt formulerte spørsmålene (0 = 4, 1 = 3 osv.) og deretter summere alle 10 spørsmål. Skårene har en rekkevidde på 0 til 40 hvor høyere skårer indikerer mer oppfattet stress (S. Cohen et al., 1983). Vi har benyttet en dansk versjon oversatt til dansk av Dr. Anders Jørgensen. Et eksempel på et spørsmål fra den danske oversettingen av skalaen er: «Er du blitt oppskaket av noe som skjedde uventet?».

Sykdomsforståelse ble målt ved hjelp av Illness Perception Questionnaire-Revised (IPQ-R). IPQ-R ble utviklet og validert som mål på sykdomsforståelse av Moss-Morris et al. (2002). Spørreskjemaet består av tre deler. Den første delen omhandler symptomer, hvor det skal krysses av ja eller nei for om man har opplevd ulike symptomer (14. Stk) og om man tror at disse symptomene har sammenheng med plagene man har. Den andre delen innebærer pasientens personlige oppfatninger om sykdommen sin. Det er totalt 38 punkter som skal rangeres på en fem-punkts skala med «helt uenig», «uenig», «verken uenig eller enig», «enig» og «helt enig». Den siste delen omhandler oppfatning om årsaker til plagene. Her er det 18 utsagn som skal rangeres på samme måte, på en 5-punkts skala fra «helt uenig» til «helt enig». Høy skåre på identitet, tidslinje, konsekvenser og sykliske dimensjoner representerer en sterk tro om antall symptomer knyttet til sykdommen, om tilstanden er kronisk, de negative konsekvensene av sykdommen og den sykliske naturlige tilstanden. Høy skåre på personlig kontroll, behandlingskontroll, og forståelsesdimensjoner, representerer positive oppfatninger om kontrollerbarhet av sykdom og en personlig forståelse av tilstanden.

Symptomer på angst og depresjon ble undersøkt ved å bruke Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). HADS ble utviklet av Zigmond and Snaith (1983) og er validert internasjonalt av (Herrmann, 1997). I en litteraturgjennomgang konkluderte Bjelland, Dahl, Haug, and Neckelmann (2002) at HADS er et valid mål på symptomer ved angst og depresjon både i den generelle populasjonen og blant pasienter med andre lidelser. HADS inneholder to delskalaer som måler symptomer for angst og depresjon. Disse inkluderer sju påstander om hver lidelse og hver respons består av en fire-punkts vurderingsskala (0 til 3). En høyere skåre beskriver en verre tilstand. I hver delskala er den høyeste skåre på 21 og en skåre på større eller lik 11 blir ansett som en klinisk signifikant lidelse og skårer mellom 8 og 10 antyder en mild lidelse (Hansson, Chotai, Nordstom, & Bodlund, 2009). Det må påpekes at HADS ikke kan brukes for å diagnostisere en psykisk lidelse, og kun gir et mål på symptomer på angst og depresjon. I følge Zigmond and Snaith (1983) regnes en skåre på 11 eller mer på hver av de to underkategoriene i HADS for å være et tilfelle av angst eller depresjon, som vil trenge nærmere utredning eller behandling. En skår på 8-10 anses som et mulig tilfelle av angst eller depresjon, men lavere skårer uttrykker kun en symptombelastning. En totalskåre på 19 eller mer antyder at man har en blanding angst og depresjon, mens en skåre på 15-18 kan være et mulig tilfelle av en blanding mellom angst og depresjon.

Demografiske data ble samlet inn med et generelt spørreskjema om alder, kjønn, utdanning, sivilstatus, vurdering av økonomi, om respondenten har barn og om de vet hvilken diagnose de har (Appendiks A).

Statistisk analyse

Alle analyser ble gjennomført ved å bruke IBM SPSS Statistics 23.0. Kun deltakere som besvarte spørreskjemaene ved begge måletidspunkter ble inkludert i analysene.

Smerte og fysisk funksjon var avhengige variabler (utfallsvariabler). Det var inkludert flere uavhengige variabler (prediktorvariabler), blant annet stress, sykdomsforståelse, mental helse, alder, kjønn og flere andre demografiske variabler.

Korrelasjonsanalyser ble utført for å undersøke om psykologisk stress er assosiert med smerteplager og funksjonsbegrensning, og en endring av smerteplager og funksjonsbegrensning hos pasienter med RA. Partielle korrelasjonsanalyser ble utført for å finne ut om sykdomsforståelse modererer sammenhengen mellom stress og smertesymptomer ved RA. Uavhengige t-tester ble utført for å undersøke om det var kjønnsforskjeller og aldersforskjeller ved T1 og T2, mens parvise t-tester ble utført for å se om det var noen endringer fra T1 til T2 i noen av de avhengige og uavhengige variablene.

I tillegg til deskriptive og bivariate analyser, hvor det ble sett på korrelasjoner mellom smerte eller fysisk funksjon og hver enkelt uavhengig variabel, var det hensiktsmessig å gjøre en multippel regresjonsanalyse for å kunne avdekke hvilke faktorer ved T1 som påvirker smerter og funksjonsbegrensning ved T2. Alle testene ble utført som tohalede tester.

Etikk

Studien er godkjent av Personvernombudet ved UNN (Appendiks B) og REK med referansnr.: 2015/592/REK nord (Se Appendiks C og D). Deltakerne ga informert skriftlig samtykke utformet etter REK sine retningslinjer (Appendiks E).

Resultat

Spørreskjemaene for begge måletidspunkter ble returnert av 123 pasienter av de 305 som ble forespurt. Dette gir en responsrate på 40.3 %. Aldersspennet går fra 24 til 75 år og gjennomsnittsalderen var 58.33 (SD 11.3) år. Flertallet var kvinner (74.0 %). De fleste av deltakerne var gifte eller samboere. Omtrent en tredjedel hadde høyere utdanning, mens nesten halvparten av deltakerne var verken i lønnet arbeid eller under utdanning. Øvrig beskrivende statistikk finnes i Tabell 1.

Tabell 1
Beskrivende statistikk (N = 123)

	N (%)
Kjønn	
Menn	32 (26.0)
Kvinner	91 (74.0)
Alder	M (SD) 58.33 (11.3)
Sivilstand	
Ugift	15 (12.2)
Gift	75 (61.0)
Samboer	14 (11.3)
Partnerskap	1 (0.8)
Enke/enkemann	12 (9.8)
Skilt	6 (4.9)
Utdanning	
Grunnskole/Videregående skole	43 (35,0)
Fagbrev/fagutdanning	30 (24,4)
Høyskole/universitet inntil 4 år	22 (17,9)
Høyskole/universitet over 4 år	20 (16,3)
Påbegynt/ikke fullført utdanning	2 (1,6)
Annet	6 (4,8)
Ansettelsesforhold	
Verken lønnet arbeid eller utdanning nå	51 (41,5)
Heltidsjobb	40 (32,5)
Deltidsjobb	22 (17,9)

Note. N = antall deltakere i utvalget, M = Mean, SD = Standardavvik

Generelle funn

Tabell 2 viser at den gjennomsnittlige verdien for de sterkeste smertene siste uke ved T1 ligger på 4.28 (0.8 % missing). Som tidligere vist skulle smerter rangeres fra null til ti, hvor 0 = ingen smerter og 10 = verst tenkelige smerter. Gjennomsnittsskåren på svakeste smerter siste uke ved T1 var på 2.22.

Gjennomsnittsverdien for funksjonsbegrensning ved T1 var .45 (1.6 % missing), noe som indikerer at gjennomsnittlig funksjonsbegrensning ligger på litt over det som blir betegnet som normalt, men likevel er betegnet som mild funksjonsbegrensning. Som tidligere vist, var skårer på funksjonsbegrensning inndelt i mild, moderat og alvorlig. Ved T1 hadde 95.9 % av utvalget mild funksjonsbegrensning, 2.4 % moderat, mens ingen hadde alvorlig funksjonsbegrensning.

Gjennomsnittlig skåre på oppfattet stress ved T1 var på 13.20, noe som antyder at det i gjennomsnitt ikke var et høyt stressnivå i utvalget på T1.

Ved T1 var gjennomsnittsskårene for angst og depresjon 5.32 og 3.90, respektivt. Ved T1 er gjennomsnittet for totalskåren på HADS lik 9.27, noe som tilsier at det i gjennomsnitt ikke var en betydelig forekomst av en slik tilstand.

Parvise t-tester ble gjennomført for å undersøke eventuelle endringer fra første til andre måletidspunkt. Det var ingen signifikante endringer i noen av disse variablene mellom T1 og T2. Samleskårene fra både T1 og T2, samt t-verdier og p-verdier fra de parvise t-testene på endring er gjengitt i Tabell 2.

Tabell 2

Gjennomsnittsskårer fra T1 og T2, samt t-verdi og p-verdi fra parvise t-tester

	T1	T2	t	p
Sterke smerter M (SD)	4.28 (2.38)	4.55 (2.41)	1,32	.19
Svake smerter M (SD)	2.22 (1.77)	2.23 (1.91)	.03	.98
Stress M (SD)	13.20 (6.76)	13.45 (6.68)	-.36	.72
Funksjonsbegrensning M (SD)	.45 (.42)	.45 (.44)	-.22	.82
HADS M (SD)	9.27 (6.46)	9.15 (6.61)	.32	.74
Angst M (SD)	5.32 (3.58)	5.21 (3.85)	.43	.67
Depresjon M (SD)	3.90 (3.52)	3.94 (3.34)	-.23	.82
IPQTimeline M (SD)	23.87 (4.58)	24.46 (4.07)	-1.61	.11
IPQKonsekvens M (SD)	19.16 (4.89)	19.08 (4.88)	.30	.76
IPQKontroll M (SD)	19.35 (4.58)	19.55 (4.25)	-.82	.41
IPQBehandling M (SD)	17.77 (2.90)	17.59 (3.03)	.61	.55
IPQForståelse M (SD)	19.44 (3.79)	19.19 (3.27)	.77	.45
IPQCyclical M (SD)	14.97 (2.91)	15.02 (2.76)	.04	.97
IPQEmotion M (SD)	16.19 (5.07)	16.03 (5.04)	.67	.50

Note. M = Mean, SD = Standardavvik

Faktorer assosiert med smerter og funksjonsbegrensning

Siden det ikke ble funnet noen signifikante gjennomsnittlige endringer fra T1 og T2 er det valgt å sette fokus på resultatene fra T1. Noen av de signifikante resultatene fra T2 vil likevel bli inkludert i presentasjonen av resultatene, da de var ulike fra resultatene ved T1.

Korrelasjonsanalysene mellom variabler fra T1 avdekket en rekke signifikante korrelasjoner. Et utvalg av de signifikante korrelasjonene fra T1 finnes i Tabell 3. Sterke smerter var signifikant assosiert med funksjonsbegrensning, oppfattet stress, kombinasjonen av angst/depresjon, antall smertepunkter, konsekvenstenkning og tanker om behandling. Funksjonsbegrensning var signifikant korrelert med oppfattet stress, angst/depresjon, antall smertepunkter og konsekvenstenkning. Oppfattet stress var signifikant assosiert med kombinasjonen av angst/depresjon, antall smertepunkter og konsekvenstenkning. Sterke smerter var også signifikant korrelert med både angst ($r = .26$) og depresjon ($r = .22$). Funksjonsbegrensning var signifikant korrelert med angst ($r = .39$) og depresjon ($r = .40$).

Partielle korrelasjonsanalyser viste at når det ble kontrollert for de ulike underkategoriene fra IPQ-R, var underkategorien som omhandler emosjoner signifikant. Når det ble kontrollert for emosjoner på forholdet mellom oppfattet stress og endringer i sterk smerte var korrelasjonen på $r = .22$, $p = .02$. Dette tilsier at emosjoner kan påvirke forholdet mellom oppfattet stress og endringer i sterkeste smerter. De øvrige seks underkategoriene var ikke signifikante.

Korrelasjonsanalysene fra T2 viste nesten tilsvarende korrelasjoner som ved T1. Det var imidlertid noen av korrelasjonene som var ulike mellom de to måletidspunktene.

Det viste seg at ved T2 var sterke smerter signifikant korrelert med både opplevd kontroll ($r = -.26$, $p < .01$) og forståelse av sykdommen ($r = -.21$, $p = .03$), noe som ikke var signifikant ved T1. Opplevd kontroll var også signifikant korrelert med funksjonsbegrensning

ved T2 ($r = -.30, p = .001$). Det ser også ut til at oppfattet stress er sterkere korrelert med sterke smerter ved T2 ($r = .48, p < .001$) sammenlignet med T1 ($r = .27, p < .01$).

Det var også et par signifikante korrelasjoner ved T1 som ikke var signifikante ved T2. Det var en signifikant korrelasjon mellom funksjonsbegrensning og tidslinje ($r = .30, p = .001$), og alder og forståelse av sykdommen var også signifikant korrelert ($r = -.20, p = .03$). Det ser også ut til at funksjonsbegrensning hadde en sterkere korrelasjon med angst/depresjon ved T1 ($r = .38, p < .001$) i forhold til T2 ($r = .26, p = .004$).

Tabell 3

Korrelasjoner ved T1

	1	2	3	4	5	6	7
1. Sterkeste smerter	1.00						
2. Funksjonsbegrensning	.54***	1.00					
3. Oppfattet stress	.27**	.42***	1.00				
4. Angst/depresjon	.30**	.38***	.73***	1.00			
5. Alder	-.10	.02	.15	.04	1.00		
6. Antall smertepunkter	.58***	.43***	.42***	.38***	.004	1.00	
7. Konsekvenstenkning	.44***	.59***	.60***	.53***	-.10	.44***	1.00

*** $p < .001$, ** $p < .01$

Kjønnsforskjeller og aldersforskjeller i ulike variabler

Uavhengige t-tester på T1 avdekket ingen signifikante kjønnsforskjeller, verken på sterke smerter, funksjonsbegrensning, angst, eller oppfattet stress.

Det ble derimot funnet en aldersforskjell på to av variablene. Deltakere under 50 år hadde en høyere gjennomsnittsskåre på opplevd kontroll ($M = 21.15, SD = 3.74$), sammenlignet med deltakere over 50 år ($M = 18.81, SD = 4.68, t(114) = 2.38, p = .02$).

Deltakere under 50 år hadde også en høyere gjennomsnittsskåre på forståelse av sykdommen ($M = 21.03, SD = 3.61$) i forhold til deltakere over 50 år ($M = 18.96, SD = 3.73, t(114) = 2.55, p = .01$).

Sterke smerter. Gjennomsnittlig sterkeste smerter ved T1 lå som vist på 4.28. I det foreliggende utvalget hadde 54.5 % sterke smerter som lå under gjennomsnittet på 4.28.

Uavhengige t-tester viste at det er signifikante forskjeller mellom disse to gruppene (under gjennomsnittet og over gjennomsnittet) på en rekke ulike variabler. Variablene med signifikante gruppeforskjeller mellom de med skårer over versus de med skårer under gjennomsnittlig sterkeste smerter er presentert i Tabell 4. De med høyere skårer enn gjennomsnittet på sterkeste smerter tenderte til å skåre høyere også på de andre variablene.

Gruppen som hadde lavere skåre enn gjennomsnittet på sterkeste smerter hadde også lavere oppfattet stress sammenlignet med dem som hadde høyere verdier enn gjennomsnittet på sterk smerte. Dette indikerer at pasienter med høy skåre på sterke smerter også hadde høy skåre på oppfattet stress. Videre ble det avdekket et signifikant høyere gjennomsnitt av symptomer på angst i gruppen som hadde høyere smerteskårer enn gjennomsnittet, sammenlignet med dem som hadde smerteverdier som lå under utvalgsgjennomsnittet. På samme måte hadde gruppen med høyere skårer på sterkeste smerter også flere smertepunkter sammenlignet med dem som hadde lavere skårer på smerte. Gruppen som hadde høyere skåre enn gjennomsnittet på sterkeste smerter hadde også høyere skårer på funksjonsbegrensning i forhold til gruppen med lavere skårer enn gjennomsnittet.

Flere underkategorier av IPQ-R var også signifikant ulike mellom disse to gruppene. Gruppen med høyere skårer enn gjennomsnittet på sterkeste smerter hadde også høyere skårer på symptomidentitet, tidslinje, konsekvenstenkning, syklisk tidslinje og emosjoner og lavere skårer på tanker om behandling, sammenlignet med gruppen som hadde lavere skårer enn gjennomsnittet på sterkeste smerter.

Tabell 4

Oversikt over signifikante gruppeforskjeller i sterke smerter

Variabler	Under gjennomsnitt		Over gjennomsnitt		t
	n	M (SD)	n	M (SD)	
Funksjonsbegrensning	66	0.26 (0.33)	55	0.69 (0.41)	6.50***
Oppfattet stress	65	12.14 (7.05)	55	14.67 (6.26)	2.06*
Angst	66	4.70 (3.36)	56	6.05 (3.72)	2.11*
Antall smertepunkter	66	5.18 (4.50)	56	9.25 (4.01)	5.23***
Symptomidentitet	60	5.55 (2.81)	52	7.11 (2.37)	3.16**
Tidslinje	66	23.08 (4.52)	54	24.84 (4.50)	2.12*
Konsekvenstenkning	65	17.68 (4.80)	52	21.03 (4.37)	3.90***
Tanker om behandling	63	18.79 (2.20)	52	16.52 (3.17)	-4.53***
Syklisk tidslinje	64	14.31 (2.91)	52	15.77 (2.73)	2.76**
Emosjoner	64	14.89 (4.72)	52	17.79 (5.06)	3.18*

Note. n = antall deltakere i de ulike gruppene, M = gjennomsnitt, SD = Standardavvik

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

Funksjonsbegrensning. Gjennomsnittlig funksjonsbegrensning på T1 var som vist i Tabell 2 på .45. I dette utvalget hadde 58.5 % funksjonsbegrensning som var under gjennomsnittet på .45. Uavhengige t -tester viste også her signifikante gruppeforskjeller mellom deltakere med skårer over gjennomsnittlig funksjonsbegrensning og som hadde skårer under gjennomsnittet (Se Tabell 5). Ved funksjonsbegrensning var det også en tendens til at de som hadde høyere skårer enn gjennomsnittet på funksjonsbegrensning også hadde høyere skårer på de andre variablene.

Gruppen med høyere skårer enn gjennomsnittet på funksjonsbegrensning hadde også høyere skårer på oppfattet stress. Det samme ble avdekket for både angst og depresjon, hvor gruppen med høy skåre på funksjonsbegrensning også hadde også høy skåre på angst og depresjon, sammenlignet med gruppen som hadde lavere skårer enn gjennomsnittlig funksjonsbegrensning.

Det ble også avdekket en signifikant forskjell i sterkeste smerter mellom gruppene. Gruppen med høy skåre på funksjonsbegrensning hadde også en høy skåre på sterkeste smerter i forhold til gruppen med lave skårer på funksjonsbegrensning. Dette gjaldt også for antall smertepunkter, hvor gruppen med høyere verdier enn gjennomsnittlig funksjonsbegrensning også hadde flere smertepunkter sammenlignet med den andre gruppen.

Flere underkategorier på sykdomsforståelse var signifikant forskjellige mellom de to gruppene. Gruppen med høyere skårer enn gjennomsnittet på funksjonsbegrensning hadde også høyere skårer på symptomidentitet, tidslinje, konsekvenstenkning og emosjoner, men hadde lavere skårer på tanker om behandling sammenlignet med gruppen som hadde lavere skårer enn gjennomsnittet på funksjonsbegrensning.

Tabell 5

Oversikt over signifikante gruppeforskjeller i funksjonsbegrensning

Variabler	Under gjennomsnitt		Over gjennomsnitt		t
	n	M (SD)	n	M (SD)	
Sterkeste smerter	71	3.29 (2.14)	51	5.67 (1.20)	6.18***
Oppfattet stress	72	10.96 (6.18)	48	16.81 (6.18)	5.09***
Angst	72	4.18 (2.98)	50	6.96 (3.77)	4.54***
Depresjon	72	2.72 (2.87)	50	5.60 (3.69)	4.84***
Antall smertepunkter	71	5.51 (2.21)	51	9.20 (4.28)	4.60***
Symptomidentitet	65	5.48 (2.79)	47	7.38 (2.21)	3.88***
Tidslinje	71	22.90 (4.67)	49	25.28 (4.09)	2.88**
Konsekvenstenkning	71	17.16 (4.54)	46	22.26 (3.66)	6.39***
Tanker om behandling	70	19.49 (2.54)	45	16.64 (3.10)	-3.48**
Emosjoner	71	14.47 (4.37)	45	18.91 (4.93)	5.07***

Note. N = antall deltakere i de ulike gruppene, M = gjennomsnitt, SD = Standardavvik

** $p < .01$, *** $p < .001$

Det var kun én kjønnsforskjell som var signifikant ved T2 som ikke var signifikant ved T1. Uavhengige t-tester avdekket en kjønnsforskjell i gjennomsnittlige smerter, hvor kvinner hadde en høyere gjennomsnittsskåre ($M = 4.08$, $SD = 2.31$) enn menn ($M = 2.95$, $SD = 1.92$, $t(119) = -2.46$, $p = .02$). Det var en moderat effektstørrelse, Cohen's $d = .53$ (Cohen, 1988).

Regresjonsanalyser med utfallsvariablene smerte og funksjonsbegrensning

Signifikante korrelasjoner ble tatt med videre til multiple regresjonsanalyser. Korrelasjoner på under .30 mellom uavhengige variabler og den avhengige variabelen ble fjernet i henhold til forutsetninger for multippel regresjonsanalyse. Alder og kjønn var ikke signifikant korrelert med funksjonsbegrensning eller sterke smerter, men ble likevel inkludert da disse ble ansett som viktige faktorer som kunne påvirke utfallet. Stress hadde heller ikke en korrelasjon med sterke smerter på over .30 ved T1, men ble også inkludert da dette var en viktig del av hypotesen.

Første måletidspunkt (T1). Det ble kontrollert for at ingen av forutsetningene for multippel regresjon var brutt. Multikollinearitet ble sjekket, om «tolerance» var for lav og at «VIF (Variance Inflation Factor)» ikke var for høy. Det ble også vurdert om utliggerer var et problem, samt om normalitet, linearitet og homoskedastisitet var innenfor akseptert område (Pallant, 2007). Deretter ble en stegvis multippel regresjonsanalyse utført for å finne ut hvilke uavhengige variabler på T1 som kunne bidra til å predikere sterke smerter på T1.

Kjønn, alder, oppfattet stress, angst/depresjon, funksjonsbegrensning, tidslinje, konsekvenstenkning, tanker om behandling, syklisk tidslinje og emosjoner ble inkludert som mulige prediktorvariabler. Assosiasjonen mellom utfallsvariabelen og de signifikante prediktorvariablene var relativt sterk (Multippel $R = .62$). Funksjonsbegrensning, syklisk tidslinje og tanker om behandlingen var de signifikante variablene i modellen og forklarer 35.5 % (justert R^2) av variansen i sterke smerter, $F(4, 108) = 16.44$, $p < .001$. De

standardiserte regresjonskoeffisientene viser at funksjonsbegrensning er den variabelen som best kan predikere sterke smerter ($\beta = .44$) (Se Tabell 6).

Det ble også utført en stegvis multippel regresjonsanalyse for å undersøke hvilke uavhengige variabler ved T1 som kan bidra til å predikere funksjonsbegrensning på T1. Kjønn, alder, sterke smerter, oppfattet stress, angst/depresjon, tidslinje, konsekvenstenkning og tanker om behandling og emosjoner ble inkludert som prediktorvariabler. Assosiasjonen mellom utfallsvariabelen og de signifikante var sterk (Multippel R = .68). Sterke smerter og konsekvenstenkning stod til sammen for 44.3 % (justert R^2) av variansen i funksjonsbegrensning, $F(4, 108) = 15.9, p < .001$. De standardiserte regresjonskoeffisientene viser at konsekvenstenkning er den beste prediktoren for funksjonsbegrensning ($\beta = .35$), men sterke smerter er nesten like sterk ($\beta = .34$) (Se Tabell 7).

Tabell 6

Regresjonstabell med sterkeste smerter som utfallsvariabel

	B	SE	β	t
(Konstant)	3.92	1.64		2.39*
Oppfattet stress	-.02	.03	-.07	-.78
Funksjonsbegrensning	2.49	.49	.44	5.05***
Syklisk tidslinje	.20	.07	.23	2.93***
Tanker om behandling	-.19	.07	-.23	-2.68**

Note. B = ustandardisert regresjonskoeffisient, SE = standardfeil, β = standardisert regresjonskoeffisient

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

Tabell 7

Regresjonstabell med funksjonsbegrensning som utfallsvariabel

	B	SE	β	t
(Konstant)	-.52	.12		-4.05***
Oppfattet stress	.00	.01	.03	.31
Angst/depresjon	.01	.01	.13	1.27
Sterke smerter	.06	.01	.35	4.27***
Konsekvenstenking	.03	.01	.35	3.72***

Note. B = ustandardisert regresjonskoeffisient, SE = standardfeil, β = standardisert regresjonskoeffisient

*** $p < .001$

Andre måletidspunkt (T2). De stegvise regresjonsanalysene ved T2 viste at assosiasjonen mellom sterke smerter, funksjonsbegrensning og tanker om behandling var sterk (Multipl R Funksjonsbegrensning og tanker om behandling stod til sammen for 50.2 % (justert R^2) av variansen i sterke smerter ved T2, $F(4,112) = 30.21$, $p < .001$. Oppfattet stress, angst/depresjon, sterke smerter og konsekvenstenking stod til sammen for 51.8 % (justert R^2) av variansen i funksjonsbegrensning, ved T2, $F(5,107) = 25.04$, $p < .001$).

Endring over tid

Parvise t-tester ble utført for å evaluere om noen av de uavhengige og avhengige variablene endret seg over tid. Ingen av disse testene avdekket noen signifikante endringer fra T1 til T2 (Se Tabell 2).

Dette vedrørte imidlertid gjennomsnittlige verdier for det foreliggende utvalget og det viste seg at det eksisterer individuelle forskjeller i endringer mellom de to måletidspunktene. Det var av den grunn interessant å se på hvordan de individuelle skårene endret seg fra T1 til T2. Det ble derfor laget to endringsvariabler. Den ene endringsvariabelen skilte mellom de som hadde en nedgang i smerter fra T1 til T2 og de som hadde ingen endring eller oppgang i smerter fra T1 til T2. Den andre skilte mellom de som hadde nedgang i funksjonsbegrensning

fra T1 til T2 og de som hadde oppgang eller ingen endring i funksjonsbegrensning fra T1 til T2.

En uavhengig t-test med endringsvariablene ble utført for å undersøke hva som kan skyldes en nedgang i smertetilstand fra T1 til T2. Det å ha høy skåre på sterke smerter på T1 ser ut til å ha utslag på en reduksjon i smertetilstand på T2 ($M = 5.39$, $SD = 2.23$) sammenlignet med de som hadde forverret smertetilstand ($M = 3.71$, $SD = 2.26$, $t(120) = 3.90$, $p < .001$).

En uavhengig t-test ble også gjennomført for å undersøke hva som kunne gi nedgang i funksjonsbegrensning fra T1 til T2. Symptomidentitet så ut til å ha utslag på reduksjon i funksjonsbegrensning på T2 ($M = 3.95$, $SD = 2.48$) sammenlignet med de som hadde forverret funksjonsbegrensning på T2 ($M = 4.80$, $SD = 2.13$, $t(110) = -2.17$, $p = .03$). Variabelen syklisk tidslinje så derimot ut til å kunne forverre funksjonsbegrensningen på T2 ($M = 14.55$, $SD = 2.91$) i forhold til de som hadde en reduksjon i funksjonsbegrensning ($M = 15.79$, $SD = 2.76$, $t(114) = -2.22$, $p = .03$).

Videre var det derfor interessant å se på hvilke faktorer ved T1 som kunne bidra til å predikere endringer i både sterke smerter og funksjonsbegrensning.

En stegvis multippel regresjonsanalyse ble utført for å finne ut hvilke uavhengige variabler på T1 som kunne bidra til å predikere endringer i sterke smerter fra T1 til T2. Kjønn, alder, oppfattet stress, sterke smerter, angst/depresjon, funksjonsbegrensning, konsekvenstenkning, opplevd kontroll, syklisk tidslinje og forståelse av sykdommen ble inkludert som prediktorvariabler. Assosiasjonen mellom utfallsvariabelen og de signifikante prediktorvariablene var moderat (Multippel $R = .53$). Kjønn, sterke smerter ved T1 og oppfattet stress ved T1 forklarte til sammen 25.8 % (justert R^2) av variansen i endring av sterke smerter, $F(3, 110) = 14.09$, $p < .001$. De standardiserte regresjonskoeffisientene viser

at sterke smerter ved T1 er den sterkeste prediktoren for endringer i sterke smerter ($\beta = -.50$) (Se Tabell 8).

En stegvis multipl regresjonsanalyse ble utført for å finne ut hvilke uavhengige variabler på T1 som kunne bidra til å predikere endringer i funksjonsbegrensninger fra T1 til T2. Kjønn, alder, sterke smerter, oppfattet stress, angst/depresjon, funksjonsbegrensning, konsekvenstenkning, opplevd kontroll, forståelse og emosjoner ble inkludert som prediktorvariabler. Assosiasjonen mellom utfallsvariabelen og prediktorvariabelen var relativt svak (Multipl R = .26) Funksjonsbegrensning ved T1, forklarte 5.3 % av variansen i endringer av funksjonsbegrensning, $F(2, 111) = 4.15$, $p = .02$. Den standardiserte regresjonskoeffisientene viste at funksjonsbegrensning ved T1 negativt bidro til å predikere endringer i funksjonsbegrensning ($\beta = -.21$) (Se Tabell 9).

Tabell 8

Regresjonsanalyse med endring i sterke smerter som utfallsvariabel

Variabler	B	SE	β	t
(Konstant)	-.61	.83		-.74
Kjønn	.95	.39	.20	2.44*
T1 Sterke smerter	-.44	.08	-.50	-5.88***
T1 Oppfattet stress	.08	.03	.26	3.12***

Note. B = ustandardisert regresjonskoeffisient, SE = standardfeil, β = standardisert regresjonskoeffisient

* $p < .05$, *** $p < .001$.

Tabell 9

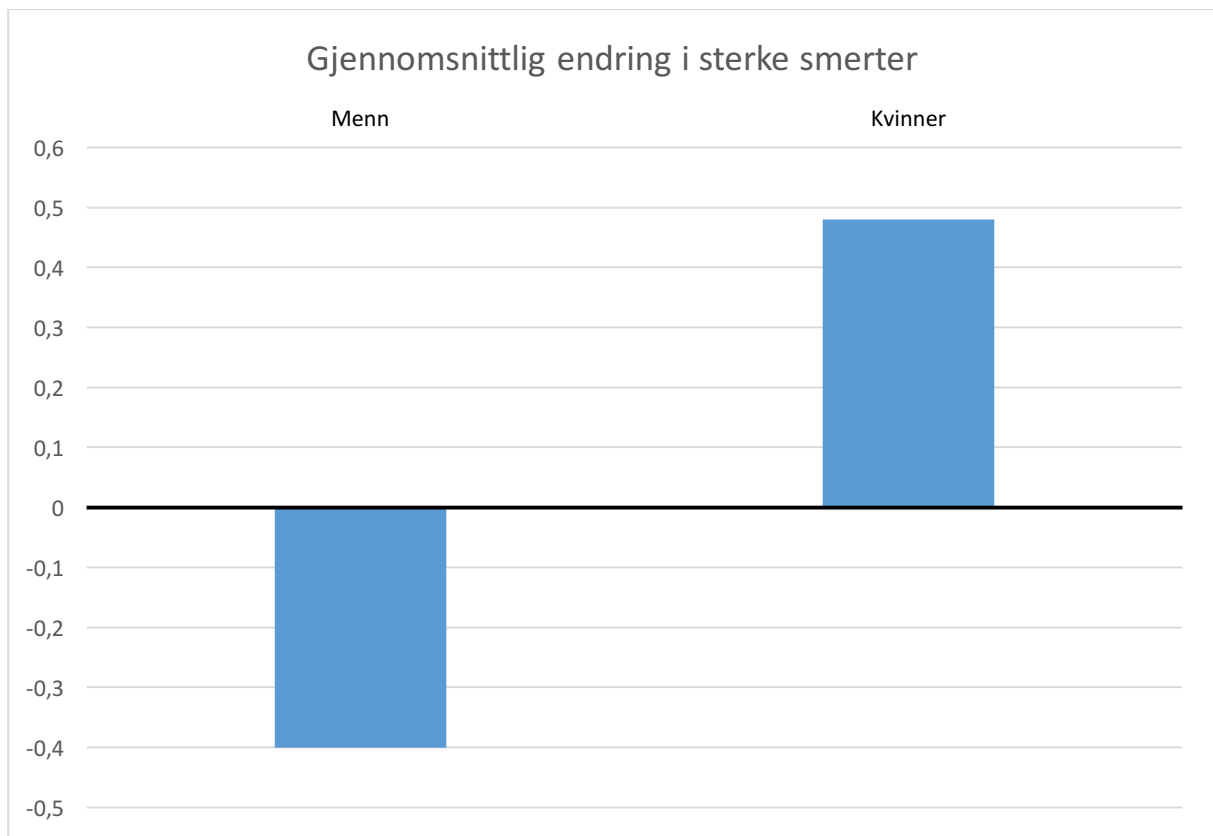
Regresjonsanalyse med endring i funksjonsbegrensning som utfallsvariabel

	B	SE	β	t
(Konstant)	.10	.05		2.28*
T1 Angst/depresjon	-.00	.04	-.09	-.92
T1 Funksjonsbegrensning	-.14	.07	-.21	-2.04*

Note. B = ustandardisert regresjonskoeffisient, SE = standardfeil, β = standardisert regresjonskoeffisient

* $p < .05$.

Det ble også utført uavhengige t-tester for å undersøke om det var noen signifikante kjønnsforskjeller eller aldersforskjeller i noen av endringsvariablene. Det ble avdekket en kjønnsforskjell i endring av sterkeste smerter. Menn hadde i gjennomsnitt en lavere skåre på sterkeste smerter på T2 sammenlignet med T1 ($M = -.40$, $SD = 2.15$), det vil si en reduksjon i smerter. Kvinner derimot, hadde i gjennomsnitt en høyere skåre på sterkeste smerter på T2 i forhold til T1, det vil si en økning i smerter ($M = .48$, $SD = 2.07$, $t(118) = -2.04$, $p = .04$) (Se Figur 1). Cohen's $d = .42$. Det var imidlertid ingen signifikante aldersforskjeller i noen av endringsvariablene.



Figur 1. Figuren illustrerer den gjennomsnittlige gruppeforskjellen mellom kvinner og menn i endring av sterke smerter.

Diskusjon

Generelle funn

Denne prospektive studien hadde som formål å undersøke om psykologisk stress og sykdomsforståelse kan ha en innvirkning på smertetilstand og funksjonsbegrensning hos pasienter med RA, samt om sykdomsforståelse og oppfattet stress kan påvirke i hvilken grad disse symptomene endres.

Studien avdekket signifikante assosiasjoner både mellom psykologisk stress og smerter, og mellom psykologisk stress og funksjonsbegrensning ved RA. Det ser også ut til at sykdomsforståelse kan påvirke forholdet mellom stress og smertesymptomer. Ingen signifikante endringer i gjennomsnitt ble observert verken på sterke smerter eller funksjonsbegrensning fra første til andre måletidspunkt. Det ble imidlertid funnet individuelle forskjeller i de ulike variablene mellom de to måletidspunktene. Kjønn, nivå av sterke smerter på T1 og oppfattet stress på T1 kunne bidra til å predikere endringer i sterke smerter fra T1 til T2. Symptomer på angst og depresjon samt nivå av funksjonsbegrensning på T1, kunne bidra til å predikere endringer i funksjonsbegrensning. Gjennomsnittsskårene av sterke smerter og funksjonsbegrensning ved både T1 og T2 kan imidlertid kun beskrives som milde til moderate tilfeller.

Psykologisk stress

Den første hypotesen i denne studien var at psykologisk stress er assosiert med smerteplager og funksjonsbegrensning, og endring av smerteplager og funksjonsbegrensning hos pasienter med leddgikt. Hypotesen ble bekreftet da korrelasjonsanalysene viste at det var en signifikant positiv korrelasjon både mellom oppfattet stress og sterke smerter, og mellom oppfattet stress og funksjonsbegrensning ved begge måletidspunkter. Funnet antyder at deltakere som hadde et høyt stressnivå også hadde høy grad av smerte og høy grad av

funksjonsbegrensning. Korrelasjonene i det foreliggende utvalget var imidlertid relativt svak. De gjennomsnittlige verdiene for stress antyder at det ikke var et høyt stress nivå ved noen av måletidspunktene (Se Tabell 2). Dette kan kanskje forklare de relativt svake assosiasjonene.

Deltakere med skårer som lå over de totale gjennomsnittene på sterke smerter og funksjonsbegrensning ble sammenlignet med deltakere som hadde skårer under de totale gjennomsnittene. Testene viste at deltakere med en høy skåre på stress også hadde høyere skårer både på sterkes smerter og på funksjonsbegrensning.

De videre analysene fant derimot ikke at psykologisk stress kunne bidra til å predikere verken smerter eller funksjonsbegrensning ved T1. Da underkategorier fra IPQ-R ble lagt inn i modellen ble ikke stress lenger signifikant. Dette antyder at det er andre faktorer som påvirker smertenivå og funksjonsbegrensninger i større grad enn det stress gjorde i denne studien, deriblant underkategorier av sykdomsforståelse. Det kan også kanskje skyldes at stressnivået ikke var høyt nok på dette tidspunktet til å kunne ha innvirkning på smertetilstand og grad av funksjonsbegrensning. De stegvise regresjonsanalyser ved T2 avdekket derimot at oppfattet stress var en signifikant prediktor på funksjonsbegrensning. Funnene indikerer at det var noe ved T2 som var ulikt T1 til tross for at pasientgruppen var den samme og at det ikke var noen signifikante endringer.

Funnene i den foreliggende studien samsvarer med tidligere studier. Affleck et al. (1997) fant at økning i stressende hendelser var assosiert med økt leddsmerte. Det har også vært rapportert om signifikante assosiasjoner mellom små stressfaktorer og grad av inflammasjon, smerter og funksjonsbegrensninger, noe som underbygger funnene i den nåværende studien (Stewart, Knight, Palmer, & Highton, 1994; Thomason et al., 1992; Zautra et al., 1997). Dekkers et al. (2001) fant derimot ingen signifikante forbindelser mellom stressende hendelser og smerter eller mellom stress og inflammasjon. En nyere studie fant heller ingen assosiasjoner mellom stress og endring i sykdomsaktivitet (Curtis, Groarke,

Coughlan, & Gsel, 2005). Dette kan kanskje skyldes at målene som ble brukt for å identifisere de ulike faktorene ikke var spesifikke nok. Det kan også imidlertid skyldes at utvalgsstørrelsen i studiene over var liten.

Det at stress ikke så ut til å kunne bidra til å predikere smerte og funksjonsbegrensning i denne studien kan imidlertid også skyldes at noen takler stress bedre enn andre. En stressende situasjon ville kanskje ikke ha utslag hos noen individer, men samme situasjon ville hatt utslag på sykdommen hos andre. Dette kan kanskje relateres til transaksjonsmodellen til om primærvurdering og sekundærvurdering som beskriver vurderingen man gjør om noe oppleves som stressende og eventuelt hvordan man kan mestre denne stressende hendelsen (Lazarus & Folkman, 1987).

Sykdomsforståelse

Den andre hypotesen var at sykdomsforståelse modererer sammenhengen mellom stress og smertesymptomer ved leddgikt. Partielle korrelasjonsanalyser avdekket kun at underkategorien emosjoner kunne påvirke forholdet mellom stress og smerter. Emosjoner i forbindelse med sykdomsforståelse omhandler følelsene en pasient har rundt sin egen sykdom. Mer spesifikt beskriver det om man er bekymret eller engstelig for sine plager, om man blir sint, deprimert eller irritert av å tenke på plagene sine. Korrelasjonen var imidlertid svak. Funnet antyder at emosjoner kan moderere sammenhengen mellom stress og smerter.

Stegvise regresjonsanalyser viste at to underkategorier fra IPQ-R signifikant kunne bidra til å predikere sterke smerter. Syklisk tidslinje, det vil si oppfattelsen en pasient har om symptomene er tilbakevendende og periodevis, og om de varierer mye fra dag til dag kunne bidra til å predikere sterke smerter. Oppfattelsen om at behandling kan medføre at plagene blir bedre med tiden kunne også bidra til å predikere sterke smerter.

Sykdomsforståelse i form av konsekvenstenkning var den eneste underkategorien fra IPQ-R som signifikant kunne bidra til å predikere funksjonsbegrensning. Konsekvenstenkning

omhandler oppfattelsen av at sykdommen har konsekvenser for eller innvirkning på livet til den enkelte. Funnet indikerer at oppfatninger om at sykdommen har negative konsekvenser på ens livssituasjon er assosiert med grad av funksjonsbegrensning.

Funnene støttes av andre studier som har brukt et RD-spesifikt (Rheumatic Disease) spørreskjema om sykdomsforståelse (Glattacker, Opitz, & Jäckel, 2010; van Wilgen, van Ittersum, Kaptein, & van Wijhe, 2008). I disse to studiene ble det avdekket at konsekvenstenkning, emosjoner og symptomidentitet har påvirkning på helse og sykdom hos pasienter med fibromyalgi.

Løchting et al. (2013) fant støtte for en assosiasjon mellom sykdomsforståelse, helse og helseutfall. De fant også at det å ha sterk symptomidentitet, det å oppleve flere konsekvenser på grunn av sykdommen, og flere negative emosjoner relatert til sykdommen var assosiert med større funksjonsbegrensning, verre smerter og dårligere mental helse. Dette støttes også av Hagger and Orbell (2003) som fant at sosial og fysisk fungering, god psykisk helse og vitalitet er assosiert med lavere oppfattede konsekvenser og en svakere sykdomsidentitet, samt at helselaterte utfall også er sterkt relatert til grad av oppfattet kontroll som blir rapportert angående sykdommen. Løchting et al. (2013) fant også at på flere måletidspunkter var ingen forklarende variabler som inngikk i modellen så ofte som skårene fra selvrapportert sykdomsforståelse, noe som indikerer at sykdomsforståelse i stor grad kan påvirke helse og sykdom.

Scharloo et al. (1998) fant at pasienters sykdomsforståelse har stor betydning for helselatert atferd, mens Groarke et al. (2004) avdekket sammenhenger mellom sykdomsforståelse og smerter ved RA. Disse studiene underbygger funnene i den aktuelle studien. Oppfattelsen om at RA har alvorlige konsekvenser og at en har liten grad av opplevd kontroll er assosiert med høy grad av smerte. Graves et al. (2009) fant at oppfattelse om identitet og konsekvenser er assosiert med høyere funksjonsbegrensning. De fant også at sterk

oppfattelse om kontroll var assosiert med lavere funksjonsbegrensning og bedre fysisk livskvalitet.

Et annet interessant funn på sykdomsforståelse i den foreliggende studien var at deltakere som hadde høyere skårer på sterke smerter hadde lavere skårer på en av underkategoriene fra IPQ-R. Deltakere med høyere skårer på smerte hadde en tendens til å ha lavere skårer på tanker om behandling, noe som antyder at disse deltakerne hadde dårligere tro på at behandlingen de mottar kan forbedre plagene de opplever. Dårlig tro på at behandlingen som mottas kan medføre dårligere etterlevelse av medisinnntak, som igjen kan resultere i uønskede symptomer (Qoul, Thuheerat, & Al-Dogham, 2008).

Funnene i den foreliggende studien antyder at ulike områder av sykdomsforståelse kan påvirke i hvilken grad smerter og funksjonsbegrensning endres, noe som samsvarer med tidligere studier på dette området.

Forholdet mellom stress, sykdomsforståelse, smerter og funksjonsbegrensning

Den tredje hypotesen var at pasientenes individuelle sykdomsforståelse og subjektive stressvurdering kan påvirke i hvilken grad smerter og funksjonsbegrensning forverres. Funnene støttet delvis hypotesen. Stegvis regresjonsanalyser viste at funksjonsbegrensning, syklisk tidslinje og tanker om behandling kunne bidra til å predikere sterke smerter ved T1, hvor funksjonsbegrensning utgjorde størst grad av påvirkning på sterke smerter.

Regresjonsanalysen med funksjonsbegrensning som utfallsvariabel viste at kun sterke smerter og konsekvenstenkning kunne bidra til å predikere en endring i funksjonsbegrensninger.

Oppfattet stress var signifikant i modellen frem til underkategoriene syklisk tidslinje og tanker om behandling ble lagt til i modellen. Det kan tenkes at sykdomsforståelse overskygger påvirkningen stress har på sterke smerter og funksjonsbegrensning og at det å undersøke både sykdomsforståelse og stress i samme studie kan medføre at problemer. Disse

funnene kan likevel skyldes at sykdomsforståelse faktisk har en større effekt på smerter og funksjonsbegrensning sammenlignet med stress.

Med tanke på endring over tid, viste det seg at gjennomsnittlige smerter og funksjonsbegrensning endres lite i en periode på to til fire måneder. Dette kan muligens skyldes at RA er en kronisk tilstand med få endringer over en så kort periode. Dette kan også skyldes at 2-4 måneder kan være en for kort tidsperiode til å kunne oppleve noe som så stressende at det kan medføre endring eller forverring i smerter og funksjonsbegrensning. Det kan ha noe med å gjøre at de ulike selvrapportene ikke var sensitive nok til å registrere endringer over den perioden data ble samlet inn. Det var imidlertid individuelle endringer blant deltakerne. Noen opplevde en forverring av funksjonsbegrensning og smerter ved T2 sammenlignet med T1, andre opplevde en forbedring, mens noen hadde samme smerter og funksjonsbegrensning. Det er imidlertid vanskelig å sammenligne funnene i den foreliggende studien med andre studier, da det er gjort lite forskning på akkurat denne kombinasjonen mellom stress, sykdomsforståelse, smerter og funksjonsbegrensning ved RA. Det kan altså se ut til at det er signifikante sammenhenger mellom stress, sykdomsforståelse, smerter og funksjonsbegrensning, men at det er flere faktorer som har innflytelse på disse forholdene.

Mental helse og RA

Studien ønsket også å kontrollere for angst og depresjon. Det var forventet å finne at angst og depresjon kan ha innvirkning på både smerter og funksjonsbegrensning ved RA, da det er rapportert om høy forekomst av begge disse tilstandene i RA-populasjon (Matcham et al., 2013). Studien avdekket signifikante positive korrelasjoner mellom angst, depresjon og sykdomsaktivitet og smerter noe som indikerer at en høy skåre av symptomer på angst eller på depresjon er assosiert med høy grad av smerte og høy grad av funksjonsbegrensning. Det var også en høyere skåre på angstskaalen hos deltakere med høyere skåre på sterke smerter. Dette tyder på at høy grad av angstsymptomer også kan føre til sterkere smerter.

Det var imidlertid ingen av regresjonsanalysene som viste at angst, depresjon eller en kombinasjon av disse kunne bidra til å predikere endringer i verken sterke smerter eller funksjonsbegrensning,

De gjennomsnittlige skårene ved begge måltidspunkt antyder at det ikke var høy grad av symptomer av angst og depresjon i det aktuelle utvalget, noe som kan være årsaken til at angst og depresjon ikke ble funnet som predikerende faktorer på smerter og funksjonsbegrensning. At det faktisk er en sammenheng mellom angst, depresjon og sykdomsaktivitet ved RA støttes av flere studier. McWilliams, Goodwin, and Cox (2004) fant signifikante assosiasjoner mellom både angst, depresjon og smertetilstander i RA. Det har også blitt funnet støtte for en sammenheng mellom angst og depresjon, og kroniske smerter i en rekke ulike land (Tsang et al., 2008). Det har blitt imidlertid blitt rapportert at pasienter med RA har høy forekomst av angst og depresjon, men at angst er noe sterkere assosiert med RA enn det depresjon er (Isik, Koca, Ozturk, & Mermi, 2007). Det har blitt vist at pasienter som tidligere har hatt depresjon opplever mer smerte når en blir utsatt for stress, sammenlignet med de som ikke hadde hatt depresjon (Dickens, McGowan, Clark-Carter, & Creed, 2002; Alex J Zautra et al., 2007). Curtis et al. (2005) fant imidlertid ikke at angst og depresjon hadde predikerende tendenser på smerter og funksjonsbegrensning i sin studie.

Kjønns- og aldersforskjeller

Studien hadde også som et underordnet formål å undersøke om det var kjønnsforskjeller og aldersforskjeller i det foreliggende utvalget. Det ble ikke funnet noen signifikante kjønnsforskjeller i noen av de uavhengige og avhengige variablene verken ved første eller andre måletidspunkt. Det var i utgangspunktet regnet med å finne kjønnsforskjeller i stress, da menn og kvinners stressrespons ofte er ulik (Wang, 2007).

Det antas at mangelen på funn av kjønnsforskjeller i de ulike variablene ikke skyldes skjevfordeling av kjønn, da det foreliggende utvalget hadde 26 % menn, dette med tanke på at det er fire ganger så stor sannsynlighet for at kvinner får leddgikt som menn.

Det ble derimot avdekket at det var en kjønnsforskjell i endring over tid i sterke smerter. Menn rapporterte et lavere gjennomsnitt på sterkeste smerter ved T2 sammenlignet T1, noe som antyder at menn opplevde en forbedring i smertetilstand over denne perioden. Kvinner hadde derimot et høyere gjennomsnitt på sterkeste smerter på T2 sammenlignet med T1 og dette tilsier at kvinnene i utvalget opplevde en forverring i smertetilstand. Det var imidlertid ingen signifikante kjønnsforskjeller i noen av de andre endringsvariablene, så det er usikkert hva denne kjønnsforskjellen skyldes. Det kan tenkes at menn og kvinner opplever smerter forskjellig, og at dette kan være årsaken til denne kjønnsforskjellen. Studier har funnet at menn og kvinner har ulik smertesensivitet og av kvinner har en lavere smerteterskel enn menn (Chesterton, Barlas, Foster, Baxter, & Wright, 2003; Wiesenfeld-Hallin, 2005).

I tillegg ble det avdekket en aldersforskjell i to av underkategoriene på selvrapportert sykdomsforståelse ved begge måletidspunkter. Deltakere under 50 år hadde en høyere gjennomsnittsskåre på opplevd kontroll, sammenlignet med deltakere over 50 år. Deltakere under 50 år hadde også en høyere gjennomsnittsskåre på forståelse av sykdommen i forhold til deltakerne over 50 år. Dette indikerer at de yngre deltakerne (under 50 år) hadde en sterkere følelse av både kontroll og forståelse med tanke på sin egen sykdom. Kontroll i denne sammenhengen viser til oppfattelsen deltakerne har om det er noe de selv kan gjøre for å kontrollere eller påvirke symptomene og plagene de har. Forståelse angår pasientens forståelse av sine plager. Funnene antyder altså at opplevd kontroll og forståelse ble redusert med økende alder i det foreliggende utvalget.

Feilkilder og begrensninger

Det var flere mulige feilkilder og begrensninger i den foreliggende studien som bør tas i betraktning når funnene tolkes.

Design og utvalg. Studien var prospektiv med fire måneder mellom de to måletidspunktene på det meste. En lengre periode mellom de to måletidspunktene hadde vært å foretrekke med tanke på at deltakerne må ha tid til å oppleve endringer. Det er heller ikke sikkert at deltakerne rakk å oppleve noe som var så stressende i den grad at det påvirket deres evne til å mestre både den stressende hendelsen og sykdommen.

Styrkeberegningen viste at et utvalg på 230 deltakere kunne være nok til å finne signifikante sammenhenger og dermed avdekket signifikante gjennomsnittlige endringer. Utvalget i den foreliggende studien kom på 123 pasienter, noe som var en lavere utvalgsstørrelse enn ønsket, og det er derfor vanskelig å vite om funnene kan generaliseres til populasjonen. Dette reflekteres også gjennom de moderate effektstørrelsene. Svarprosenten i denne studien lå på 40 %. Dette betyr at det var 60 % av de som ble invitert til å delta i studien som ikke gav respons. Det kan tenkes at de som ikke responderte hadde en annerledes sykdomstilstand sammenlignet med de som deltok i studien.

Målemetoder. Data ble samlet inn ved bruk av spørreskjemaer og det kan tenkes at dette er noe begrensende. Det kan tenkes at resultatene påvirkes hvis selvrapportene ikke er tilstrekkelig tilpasset sitt formål. For eksempel har IPQ blitt kritisert for tvetydige underskalaer, at det er for generelt og for ikke å ha tatt høyde for individuelle forskjeller (French & Weinman, 2008). I den foreliggende studien ble det brukt en generell versjon av IPQ-R. Løchting, Garratt, Klokkeud, and Fjerstad (2012) har laget en versjon av IPQ spesifikt for revmatiske lidelser, Rheumatic Disease – Illness Perception Questionnaire (RD-IPQ). RD-IPQ er større grad tilnærmet RA. Bruk av denne versjonen i den aktuelle studien hadde muligens medført tydeligere og mer korrekte svar fra deltakerne.

Påstandene som skulle vurderes i PSS omhandlet til hvilken grad noe ble opplevd i løpet av den siste måneden. Et problem med dette er at det kan være vanskelig å gjenhente korrekt informasjon om noe som har skjedd tilbake i tid. Det kan også tenkes at det som ble opplevd som stressende da ikke huskes som stressende på et senere tidspunkt.

Det er usikkert om målene på sykdomsaktivitet (smerter og funksjonsbegrensning) i den aktuelle studien var gode nok. Hvilke instrumenter som blir brukt for å måle sykdomsaktivitet kan være svært betydningsfullt for resultatet. Anderson et al. (2012) foretok en studie med et formål om å finne de best mulige målene på sykdomsaktivitet ved RA. Det ble konkludert med at DAS-28, inkludert ESR og CRP er pålitelige mål på sykdomsaktivitet. Målene reflekterer den nøyaktige sykdommen, de er sensitive for endring og skiller godt mellom hva som er lav, middels og høy sykdomsaktivitet. I tillegg kan målene endres i forbindelse med kliniske situasjoner. Studier vil alltid bli ført på ulike måter, men identifisering av ett eller flere felles måleinstrumenter for sykdomsaktivitet ved RA, vil kunne bidra til at funnene likevel vil kunne generaliseres til populasjonen.

De varierende funnene kan også skyldes at utvalget var noe sammensatt. I denne studien ble ikke øvrig journalinformasjon inkludert. Det er derfor usikkert om eventuelle komorbide lidelser hos deltakerne kunne ha påvirket svarene som ble gitt på de ulike faktorene. Informasjon om når diagnosen hos deltakerne ble stilt ble ikke innhentet. Det kan tenkes at dette har et utslag på hvordan sykdommen oppleves i forbindelse med sykdomsaktivitet. Deltakere som hadde hatt diagnosen i mange år ved datainnsamlingen opplevde kanskje små endringer i smertetilstand og stress over perioden med datainnsamling, mens pasienter som var nylig diagnostisert muligens hadde hatt en annen opplevelse av sykdommen, samt flere endringer.

Til tross for at studien var prospektiv er det vanskelig å trekke konklusjoner om kausalitet, siden det ikke ble funnet noen signifikante gjennomsnittlige endringer mellom de

to måletidspunktene. Det er vanskelig å vite om økning i smerter og funksjonsbegrensning forårsaker stress eller om påvirkningen er motsatt. Likevel antyder analysene på individuelle forskjeller at økning i stress kan medføre en økning både i smerter og funksjonsbegrensning.

På tvers av alle regresjonsanalysene ble det avdekket at den største forklaringsgraden lå på 51.8 %. Dette antyder at det er flere faktorer som kan påvirke endring i smerter og funksjonsbegrensning ved RA. Mestringstro og sosial støtte er eksempler på noen faktorer som er vist å ha betydning for sykdomsaktivitet (Evers et al., 2003; Uchino, 2006). En longitudinell studie på mestringstro hos pasienter med RA fant at grad av mestringstro på første måletidspunkt kunne se ut til å påvirke fremtidig smertenivå, det vil si, det var positivt relatert til en forbedret smerteoppfattelse (Brekke, Hjortdahl, & Kvien, 2003). Disse faktorene ble imidlertid ikke inkludert som predikerende faktorer i den aktuelle studien og det kunne derfor ikke vites hvilke forutsetninger deltakerne hadde for sosial støtte og mestring, noe som kunne ha påvirket resultatene.

Fremtidig forskning

Funnene i studien viste at det er en sammenheng mellom stress, sykdomsforståelse og sykdomsaktivitet ved RA. Det er imidlertid fortsatt uklart hvilke andre psykologiske faktorer som kan påvirke sykdomsaktiviteten. For å finne ut hvilke faktorer som kan predikere endring i sykdomsaktivitet ved RA er det behov for videre forskning på dette feltet. Det bør inkluderes enda flere psykologiske aspekter, for eksempel mestring og sosial støtte, for å kunne dekke et bredere spekter av faktorer som kan tenkes å påvirke endring i sykdomsaktivitet. Fremtidig forskning bør også fokusere på å holde longitudinelle studier, fortrinnsvis på mer enn seks måneder, med tanke på at den foreliggende studien ikke fant signifikante endringer over en fire måneders periode. I tillegg vil større utvalg kunne

Det kan tenkes at endring både i stress og i sykdomsaktivitet hos pasienter med RA over tid er det som best kan representere populasjonen. Målet med fremtidig forskning vil være å

gjøre pasienter med RA mer oppmerksom på hva de selv kan gjøre for å påvirke sin egen sykdom, samt at både stress og sykdomsforståelse kan ha innflytelse på sykdomstilstanden.

Kliniske implikasjoner

Funnene i studien bidrar til å styrke argumentasjonen for at det er et forhold mellom psykologisk stress, sykdomsforståelse og sykdomsaktivitet ved RA. Den foreliggende studien kan bidra til å gi en bredere forståelse av noen av de psykologiske aspektene rundt forholdet mellom stress og sykdomsaktivitet ved RA. Mer kunnskap på dette området vil kunne anvendes i eventuelle tiltak som kan bidra til å unngå eller redusere hyppigheten av svingninger i symptomer ved RA. Kunnskapen vil også kunne hjelpe til å oppnå mer fokus på psykologien i det biopsykososiale rammeverket som kan benyttes i sammenheng med behandling. Økt kunnskap om dette forholdet vil også kunne innebære en større vektlegging på subjektive funn både på funksjonsbegrensning og smerter ved RA i konsultasjoner. Man får med dette fram pasientenes subjektive opplevelser av sykdommen.

Til sammen vil dette kunne gi mer reliabelt evidens og et bredt spekter av forklaringer på forholdet mellom psykologisk stress, sykdomsforståelse, smerter og funksjonsbegrensning ved RA. Fokus på å gi pasienter med RA en bedre helhetlig forståelse av sykdommen kan medføre økt mestringsfølelse, noe som kan medføre en høyere etterlevelse i medisininntak for å oppnå et best mulig utfall av sykdommen.

Konklusjon

Denne prospektive studien avdekket en signifikant assosiasjon mellom psykologisk stress, smertetilstand og funksjonsbegrensning. Både psykologisk stress har en innvirkning på smertetilstand og funksjonsbegrensning hos pasienter med RA. Høy grad av stress er assosiert med høyere smertenivå og større funksjonsbegrensning. Sykdomsforståelse kan moderere sammenhengen mellom stress og smertetilstand. Kvinner hadde en økning i smerter, mens menn hadde en reduksjon i smerter mellom de to måletidspunktene. Funnene i denne studien

kan bidra til videre forskning på feltet hvor aspekter som mestring og sosial støtte bør inkluderes.

Referanser

- Affleck, G., Pfeiffer, C., Tennen, H., & Fifield, J. (1987). Attributional processes in rheumatoid arthritis patients. *Arthritis & Rheumatology*, *30*(8), 927-931.
- Affleck, G., Urrows, S., Tennen, H., Higgins, P., Pav, D., & Aloisi, R. (1997). A dual pathway model of daily stressor effects on rheumatoid arthritis. *Annals of Behavioral Medicine*, *19*(2), 161-170.
- American Psychiatric Association. (2013a). Generalized anxiety disorder. *Diagnostic and statistic manual of mental disorders* (5. ed) s. 222-226. Arlington, VA.
- American Psychiatric Association. (2013b). Major depressive disorder. *Diagnostic and statistic manual of mental disorders* (5. ed.) s. 160-168. Arlington, VA.
- Anderson, J., Caplan, L., Yazdany, J., Robbins, M. L., Neogi, T., Michaud, K., . . . Kazi, S. (2012). Rheumatoid arthritis disease activity measures: American College of Rheumatology recommendations for use in clinical practice. *Arthritis Care & Research (Hoboken)*, *64*(5), 640-647. doi:10.1002/acr.21649
- Andreou, E., Alexopoulos, E. C., Lionis, C., Varvogli, L., Gnardellis, C., Chrousos, G. P., & Darviri, C. (2011). Perceived stress scale: reliability and validity study in Greece. *International journal of environmental research and public health*, *8*(8), 3287-3298.
- Antony, M. M., Bieling, P. J., Cox, B. J., Enns, M. W., & Swinson, R. P. (1998). Psychometric properties of the 42-item and 21-item versions of the Depression Anxiety Stress Scales in clinical groups and a community sample. *Psychological assessment*, *10*(2), 176.
- Arango, M. A., & Cano, P. O. (1998). A potential moderating role of stress in the association of disease activity and psychological status among patients with rheumatoid arthritis. *Psychological Reports*, *83*(1), 147-157. doi:10.2466/pr0.1998.83.1.147

Arnett, F. C., Edworthy, S. M., Bloch, D. A., McShane, D. J., Fries, J. F., Cooper, N. S., . . .

Luthra, H. S. (1988). The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism*, *31*(3), 315-324.

Bjelland, I., Dahl, A. A., Haug, T. T., & Neckelmann, D. (2002). The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale: an updated literature review. *Journal of Psychosomatic Research*, *52*(2), 69-77.

Brekke, M., Hjortdahl, P., & Kvien, T. K. (2003). Changes in self-efficacy and health status over 5 years: a longitudinal observational study of 306 patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism*, *49*(3), 342-348. doi:10.1002/art.11112

Broadbent, E., Petrie, K. J., Main, J., & Weinman, J. (2006). The brief illness perception questionnaire. *Journal of Psychosomatic Research*, *60*(6), 631-637.

Broadbent, E., Wilkes, C., Koschwanez, H., Weinman, J., Norton, S., & Petrie, K. J. (2015). A systematic review and meta-analysis of the Brief Illness Perception Questionnaire. *Psychology & health*, *30*(11), 1361-1385.

Brodal, P. (2005). Smertens nevrobiologi. *Tidsskrift for Den norske legeforening*, *125*(17), 2370.

Carlisle, A., John, A. M., Fife - Schaw, C., & Lloyd, M. (2005). The self - regulatory model in women with rheumatoid arthritis: Relationships between illness representations, coping strategies, and illness outcome. *British journal of health psychology*, *10*(4), 571-587.

Chesterton, L. S., Barlas, P., Foster, N. E., Baxter, G. D., & Wright, C. C. (2003). Gender differences in pressure pain threshold in healthy humans. *Pain*, *101*(3), 259-266.
doi:http://dx.doi.org/10.1016/S0304-3959(02)00330-5

Cleeland, C. S. (1991). Pain assessment in cancer. *Effect of cancer on quality of life*, 293-305.

- Cohen, S., Kamarck, T., & Mermelstein, R. (1983). A global measure of perceived stress. *J Journal of Health and Socical Behavior*, 24(4), 385-396.
- Cohen, S., & Williamson, G. (1988). Perceived stress in a probability sample of the US, I S. Spacapam & S. Oskamp (Red.), *The social psychology of health: Claremont symposium on applied social psychology* (s. 31-67): Newbury Park, CA: Sage.
- Cohen, S., & Wills, T. A. (1985). Stress, social support, and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin*, 98(2), 310.
- Curtis, R., Groarke, A., Coughlan, R., & Gsel, A. (2005). Psychological stress as a predictor of psychological adjustment and health status in patients with rheumatoid arthritis. *Patient Education and Counseling*, 59(2), 192-198. doi:10.1016/j.pec.2004.10.015
- Cutolo, M., & Straub, R. H. (2006). Stress as a risk factor in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Neuroimmunomodulation*, 13(5-6), 277-282. doi:10.1159/000104855
- de Brouwer, S. J., Kraaimaat, F. W., Sweep, F. C., Creemers, M. C., Radstake, T. R., van Laarhoven, A. I., . . . Evers, A. W. (2010). Experimental stress in inflammatory rheumatic diseases: a review of psychophysiological stress responses. *Arthritis Research & Therapy*, 12(3), R89. doi:10.1186/ar3016
- Dekkers, J. C., Geenen, R., Evers, A. W., Kraaimaat, F. W., Bijlsma, J. W., & Godaert, G. L. (2001). Biopsychosocial mediators and moderators of stress–health relationships in patients with recently diagnosed rheumatoid arthritis. *Arthritis Care & Research*, 45(4), 307-316.
- Den Norske legeforening. (2009). *Retningslinjer for smertelindring*. Hentet 10.04.2016 fra <http://legeforeningen.no/PageFiles/44914/Retningslinjer%20smertebehandling%20dnlf.pdf>

- Dickens, C., McGowan, L., Clark-Carter, D., & Creed, F. (2002). Depression in rheumatoid arthritis: a systematic review of the literature with meta-analysis. *Psychosomatic Medicine*, 64(1), 52-60.
- Drewes, A. M. (2006). Smertefysiologi. *Ugeskrift for læger*.
- Evers, A. W., Kraaimaat, F. W., Geenen, R., Jacobs, J. W., & Bijlsma, J. W. (2003). Stress-vulnerability factors as long-term predictors of disease activity in early rheumatoid arthritis. *Journal of Psychosomatic Research*, 55(4), 293-302.
- Evers, A. W., Verhoeven, E. W. M., van Middendorp, H., Sweep, F. C. G. J., Kraaimaat, F. W., Donders, A. T., . . . Wirken, L. (2014). Does stress affect the joints? Daily stressors, stress vulnerability, immune and HPA axis activity, and short-term disease and symptom fluctuations in rheumatoid arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 73(9), 1683-1688.
- Ferrero-Miliani, L., Nielsen, O. H., Andersen, P. S., & Girardin, S. E. (2007). Chronic inflammation: importance of NOD2 and NALP3 in interleukin-1 β generation. *Clinical and Experimental Immunology*, 147(2), 227-235. doi:10.1111/j.1365-2249.2006.03261.x
- Firestein, G. S. (2003). Evolving concepts of rheumatoid arthritis. *Nature*, 423(6937), 356-361.
- Folkman, S., Lazarus, R. S., Dunkel-Schetter, C., DeLongis, A., & Gruen, R. J. (1986). Dynamics of a stressful encounter: cognitive appraisal, coping, and encounter outcomes. *Journal of personality and social psychology*, 50(5), 992.
- French, D. P., & Weinman, J. (2008). Current issues and new directions in Psychology and Health: "Assessing illness perceptions: Beyond the IPQ". *Psychology and health*, 23(1), 5-9. doi:10.1080/08870440701616714

- Geenen, R., Van Middendorp, H., & Bijlsma, J. W. (2006). The impact of stressors on health status and hypothalamic-pituitary-adrenal axis and autonomic nervous system responsiveness in rheumatoid arthritis. *Annals of the New York Acadademy of Science, 1069*, 77-97. doi:10.1196/annals.1351.007
- Glattacker, M., Opitz, U., & Jäckel, W. (2010). Illness representations in women with fibromyalgia. *British journal of health psychology, 15*(2), 367-387.
- Graves, H., Scott, D. L., Lempp, H., & Weinman, J. (2009). Illness beliefs predict disability in rheumatoid arthritis. *Journal of Psychosomatic Research, 67*(5), 417-423.
- Groarke, A., Curtis, R., Coughlan, R., & Gsel, A. (2004). The role of perceived and actual disease status in adjustment to rheumatoid arthritis. *Rheumatology, 43*(9), 1142-1149.
- Hagger, M. S., & Orbell, S. (2003). A meta-analytic review of the common-sense model of illness representations. *Psychology and health, 18*(2), 141-184.
- Hansson, M., Chotai, J., Nordstom, A., & Bodlund, O. (2009). Comparison of two self-rating scales to detect depression: HADS and PHQ-9. *British Journal of General Practice, 59*(566), e283-288. doi:10.3399/bjgp09X454070
- Heiberg, T., & Kvien, T. K. (2002). Preferences for improved health examined in 1,024 patients with rheumatoid arthritis: pain has highest priority. *Arthritis & Rheumatism, 47*(4), 391-397. doi:10.1002/art.10515
- Herrmann, C. (1997). International experiences with the Hospital Anxiety and Depression Scale-a review of validation data and clinical results. *Journal of Psychosomatic Research, 42*(1), 17-41.
- Holmes, T. H., & Rahe, R. H. (1967). The social readjustment rating scale. *Journal of Psychosomatic Research, 11*(2), 213-218.
- Horne, R. (2001). Compliance, adherence and concordance. In K. Taylor & G. Harding (Eds.), *Pharmacy Practice* (pp. 165-184). London: Taylor and Francis.

- Ihlebak, C., Brage, S., Natvig, B., & Bruusgaard, D. (2010). Forekomst av muskel- og skjelettlidelser i Norge. *Tidsskrift for Den norske legeforening*, 23(130), 2365-2368.
- Ihlebak, C., & Lærum, E. (2004). Plager flest–koster mest–muskel og skjelettlidelser i Norge. *Rapport nr, 1, 2*.
- International Association for the Study of Pain. (2012). IASP Taxonomy [Nettside]. Retrieved from Lastet ned 14.04.2016 fra: <https://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698> - Pain.
- Isik, A., Koca, S. S., Ozturk, A., & Mermi, O. (2007). Anxiety and depression in patients with rheumatoid arthritis. *Clinical rheumatology*, 26(6), 872-878.
- Jamieson, J. P., Mendes, W. B., & Nock, M. K. (2013). Improving acute stress responses: the power of reappraisal. *Current Directions in Psychological Science*, 22(51), 51-56. doi:10.1177/0963721412461500
- Jamieson, J. P., Nock, M. K., & Mendes, W. B. (2012). Mind over matter: reappraising arousal improves cardiovascular and cognitive responses to stress. *Journal of Experimental Psychology: General*, 141(3), 417-422. doi:10.1037/a0025719
- Katz, P. P. (1998). The stresses of rheumatoid arthritis: appraisals of perceived impact and coping efficacy. *Arthritis Care & Research*, 11(1), 9-22.
- Keller, S., Bann, C. M., Dodd, S. L., Schein, J., Mendoza, T. R., & Cleeland, C. S. (2004). Validity of the brief pain inventory for use in documenting the outcomes of patients with noncancer pain. *The Clinical journal of pain*, 20(5), 309-318.
- Klepstad, P., Loge, J. H., Borchgrevink, P. C., Mendoza, T. R., Cleeland, C. S., & Kaasa, S. (2002). The Norwegian brief pain inventory questionnaire: translation and validation in cancer pain patients. *Journal of Pain and Symptom Manage*, 24(5), 517-525.

- Kumar, R., Clermont, G., Vodovotz, Y., & Chow, C. C. (2004). The dynamics of acute inflammation. *Journal of Theoretical Biology*, 230(2), 145-155. doi: 10.1016/j.jtbi.2004.04.044
- Kvalvik, A., Jones, M., & Symmons, D. (2000). Mortality in a cohort of Norwegian patients with rheumatoid arthritis followed from 1977 to 1992. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 29(1), 29-37.
- Kvien, T. K. (1992). Leddgikt (revmatoid artritt) *Hva er gikt og revmatisme?* (s. 75-94). Oslo: Universitetsforlaget.
- Kåss, E., & Kvien, T. K. (2009). Leddgikt. *Store medisinske leksikon*. Hentet 22.04.2016 fra: <https://sml.snl.no/leddgikt>
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984a). Cognitive appraisal processes. *Stress, appraisal coping* (s. 22-54). New York: Springer Publishing Company, Inc.
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1987). Transactional theory and research on emotions and coping. *European Journal of personality*, 1(3), 141-169.
- Lee, D. M., & Weinblatt, M. E. (2001). Rheumatoid arthritis. *Lancet*, 358(9285), 903-911.
- Lee, Y. C., Nassikas, N. J., & Clauw, D. J. (2011). The role of the central nervous system in the generation and maintenance of chronic pain in rheumatoid arthritis, osteoarthritis and fibromyalgia. *Arthritis Research & Therapy*, 13(2), 211.
- Leventhal, H., Benyamini, Y., Brownlee, S., Diefenbach, M., Leventhal, E. A., Patrick-Miller, L., & Robitaille, C. (1997). Illness representations: theoretical foundations. In K. J. Petrie & J. A. Weinman (Eds.), *Perceptions of health and illness* (Vol. 2, s. 19-46). Amsterdam: Harwood.
- Leventhal, H., & Cameron, L. (1987). Behavioral theories and the problem of compliance. *Patient Education and Counseling*, 10(2), 117-138.

- Leventhal, H., Weinman, J., Leventhal, E. A., & Phillips, L. A. (2008). Health psychology: the search for pathways between behavior and health. *Annual Review of Psychology*, *59*, 477-505.
- Lovallo, W. R. (2005a). Central nervous system integrations of the psychological stress response *Stress and Health: Biological and Psychological Interactions* (s. 83-112): SAGE publications.
- Lærum, E., Brage, S., Ihlebæk, C., Johnsen, K., Natvig, B., & Aas, E. (2013). Revmatiske sykdommer. *Et muskel- og skjelettrengskap: Forekomst og kostnader knyttet til skader, sykdommer og plager i muskel- og skjelettsystemet*, s. 32-41. Hentet 10.04.2014 fra http://www.formi.no/images/uploads/pdf/rapport_mussp_online.pdf
- Løchting, I., Fjerstad, E., & Garratt, A. (2013). Illness perceptions in patients receiving rheumatology rehabilitation: association with health and outcomes at 12 months. *BMC musculoskeletal disorders*, *14*(1), 1-7. doi:10.1186/1471-2474-14-28
- Løchting, I., Garratt, A., Klokkeud, M., & Fjerstad, E. (2012). Development of the Rheumatic Disease Illness Perception Questionnaire (RD-IPQ) reliability, validity and responsiveness. *Clinical and Experimental Rheumatology*, *30*(2), 308.
- Marchand, F., Perretti, M., & McMahon, S. B. (2005). Role of the immune system in chronic pain. *Nature Reviews Neuroscience*, *6*(7), 521-532. doi:10.1038/nrn1700
- Maska, L., Anderson, J., & Michaud, K. (2011). Measures of functional status and quality of life in rheumatoid arthritis: Health Assessment Questionnaire Disability Index (HAQ), Modified Health Assessment Questionnaire (MHAQ), Multidimensional Health Assessment Questionnaire (MDHAQ), Health Assessment Questionnaire II (HAQ - II), Improved Health Assessment Questionnaire (Improved HAQ), and Rheumatoid Arthritis Quality of Life (RAQoL). *Arthritis Care & Research*, *63*(S11), S4-S13.

- Matcham, F., Rayner, L., Steer, S., & Hotopf, M. (2013). The prevalence of depression in rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatology*, *52*(12), 2136-2148.
- McCray, C. J., & Agarwal, S. K. (2011). Stress and autoimmunity. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, *31*(1), 1-18. doi:10.1016/j.iac.2010.09.004
- McEwen, B. S. (2007). Stress, definition and concepts of. I G. Fink (Red.), *Encyclopedia of Stress* (s. 653).
- McWilliams, L. A., Goodwin, R. D., & Cox, B. J. (2004). Depression and anxiety associated with three pain conditions: results from a nationally representative sample. *Pain*, *111*(1), 77-83.
- Morell, V. (1995). Zeroing in on how hormones affect the immune system. *Science*, *269*(5225), 773-775.
- Moss-Morris, R., Weinman, J., Petrie, K., Horne, R., Cameron, L., & Buick, D. (2002). The revised illness perception questionnaire (IPQ-R). *Psychology and health*, *17*(1), 1-16.
- Murphy, H., Dickens, C., Creed, F., & Bernstein, R. (1999). Depression, illness perception and coping in rheumatoid arthritis. *Journal of Psychosomatic Research*, *46*(2), 155-164.
- Norsk Revmatikerforbund. (2015). *Arbeidsliv*. Retrieved from Hentet 10.04.2016 fra <http://www.revmatiker.no/wp-content/uploads/2015/11/NRFs-politiske-notat-om-arbeidsliv.pdf>
- Nygaard, H. (2001). Revmatiske sykdommer. I K. H. Berg (Red.), *Lærebok i revmatologisk sykepleie* (s. 15-46). Oslo: Forlaget sykepleien.
- Ogden, J. (2012a). Illness cognitions *Health Psychology* (pp. 216-249). New York, NY: Open University Press.

- Ogden, J. (2012b). *Stress Health Psychology* (pp. 290-305). New York, NY: Open University Press.
- Overman, C. L., Bossema, E. R., van Middendorp, H., Wijngaards-de Meij, L., Verstappen, S. M., Bulder, M., . . . Geenen, R. (2012). The prospective association between psychological distress and disease activity in rheumatoid arthritis: a multilevel regression analysis. *Annals of the Rheumatic Diseases, 71*(2), 192-197.
doi:10.1136/annrheumdis-2011-200338
- Pallant, J. (2007). Multiple regression. *SPSS Survival Manual: A Step by Step Guide to Data Analysis Using SPSS for Windows Version 15*. Milton Keynes, UK: Open University Press.
- Pincus, T., Griffith, J., Pearce, S., & Isenberg, D. (1996). Prevalence of self-reported depression in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology, 35*(9), 879-883.
- Pincus, T., Summey, J. A., Soraci, S. A., Jr., Wallston, K. A., & Hummon, N. P. (1983). Assessment of patient satisfaction in activities of daily living using a modified Stanford Health Assessment Questionnaire. *Arthritis & Rheumatology, 26*(11), 1346-1353.
- Plasqui, G. (2008). The role of physical activity in rheumatoid arthritis. *Physiology & behavior, 94*(2), 270-275.
- Potter, P. T., & Zautra, A. J. (1997). Stressful life events' effects on rheumatoid arthritis disease activity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65*(2), 319-323.
- Prevoo, M., Van't Hof, M., Kuper, H., Van Leeuwen, M., Van De Putte, L., & Van Riel, P. (1995). Modified disease activity scores that include twenty - eight - joint counts development and validation in a prospective longitudinal study of patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism, 38*(1), 44-48.

- Qoul, K. Z., Thuheerat, I. N., & Al-Dogham, I. (2008). Assessment of medication adherence in rheumatoid arthritis patients. *Jordan Journal of Applied Sciences, 10*(2), 79-85.
- Rezaei, F., Doost, H. T. N., Molavi, H., Abedi, M. R., & Karimifar, M. (2014). Depression and pain in patients with rheumatoid arthritis: Mediating role of illness perception. *The Egyptian Rheumatologist, 36*(2), 57-64.
- Riise, T., Jacobsen, B. K., Gran, J. T., Haga, H. J., & Arnesen, E. (2001). Total mortality is increased in rheumatoid arthritis. A 17-year prospective study. *Clinical Rheumatology, 20*(2), 123-127.
- Sattar, N., McCarey, D. W., Capell, H., & McInnes, I. B. (2003). Explaining how "high-grade" systemic inflammation accelerates vascular risk in rheumatoid arthritis. *Circulation, 108*(24), 2957-2963. doi:10.1161/01.cir.0000099844.31524.05
- Scharloo, M., Kaptein, A., Weinman, J., Hazes, J., Willems, L., Bergman, W., & Rooijmans, H. (1998). Illness perceptions, coping and functioning in patients with rheumatoid arthritis, chronic obstructive pulmonary disease and psoriasis. *Journal of Psychosomatic Research, 44*(5), 573-585.
- Scott, D. L., Wolfe, F., & Huizinga, T. W. (2010). Rheumatoid arthritis. *Lancet, 376*(9746), 1094-1108. doi:10.1016/s0140-6736(10)60826-4
- Serlin, R. C., Mendoza, T. R., Nakamura, Y., Edwards, K. R., & Cleeland, C. S. (1995). When is cancer pain mild, moderate or severe? Grading pain severity by its interference with function. *Pain, 61*(2), 277-284.
- Smedstad, L., Vaglum, P., Moum, T., & Kvien, T. (1997). The relationship between psychological distress and traditional clinical variables: a 2 year prospective study of 216 patients with early rheumatoid arthritis. *Rheumatology, 36*(12), 1304-1311.

- Smith, S. M., & Vale, W. W. (2006). The role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in neuroendocrine responses to stress. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 8(4), 383-395.
- Smolen, J., Breedveld, F., Schiff, M., Kalden, J., Emery, P., Eberl, G., . . . Tugwell, P. (2003). A simplified disease activity index for rheumatoid arthritis for use in clinical practice. *Rheumatology*, 42(2), 244-257.
- Stewart, M. W., Knight, R. G., Palmer, D. G., & Highton, J. (1994). Differential relationships between stress and disease activity for immunologically distinct subgroups of people with rheumatoid arthritis. *Journal of Abnormal Psychology*, 103(2), 251-258.
- Thomason, B. T., Brantley, P. J., Jones, G. N., Dyer, H. R., & Morris, J. L. (1992). The relation between stress and disease activity in rheumatoid arthritis. *Journal of Behavioral Medicine*, 15(2), 215-220.
- Tsang, A., Von Korff, M., Lee, S., Alonso, J., Karam, E., Angermeyer, M. C., . . . De Graaf, R. (2008). Common chronic pain conditions in developed and developing countries: gender and age differences and comorbidity with depression-anxiety disorders. *The journal of pain*, 9(10), 883-891.
- Uchino, B. N. (2006). Social support and health: a review of physiological processes potentially underlying links to disease outcomes. *Journal of Behavioral Medicine*, 29(4), 377-387. doi:10.1007/s10865-006-9056-5
- Uhlig, T., Haavardsholm, E. A., & Kvien, T. K. (2006). Comparison of the Health Assessment Questionnaire (HAQ) and the modified HAQ (MHAQ) in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)*, 45(4), 454-458.
doi:10.1093/rheumatology/kei181

- van Wilgen, C. P., van Ittersum, M. W., Kaptein, A. A., & van Wijhe, M. (2008). Illness perceptions in patients with fibromyalgia and their relationship to quality of life and catastrophizing. *Arthritis & Rheumatism*, *58*(11), 3618-3626.
- Vriezekolk, J. E., van Lankveld, W. G., Geenen, R., & van den Ende, C. H. (2011). Longitudinal association between coping and psychological distress in rheumatoid arthritis: a systematic review. *Annals of the Rheumatic Diseases*, *70*(7), 1243-1250. doi:10.1136/ard.2010.143271
- Walker, J. G., Littlejohn, G. O., McMurray, N. E., & Cutolo, M. (1999). Stress system response and rheumatoid arthritis: a multilevel approach. *Rheumatology (Oxford)*, *38*(11), 1050-1057.
- Walsh, D. A., & McWilliams, D. F. (2012). Pain in rheumatoid arthritis. *Current pain and headache reports*, *16*(6), 509-517.
- Wang, J., Korczykowski, M., Rao, H., Fan, Y., Pluta, J., Gur, R. C., . . . Detre, J. A. (2007). Gender difference in neural response to psychological stress. *Social, Cognitive & Affective Neuroscience*, *2*(3), 227-239. doi:10.1093/scan/nsm018
- Weinman, J., Petrie, K. J., Moss-Morris, R., & Horne, R. (1996). The illness perception questionnaire: a new method for assessing the cognitive representation of illness. *Psychology and health*, *11*(3), 431-445.
- Wiesenfeld-Hallin, Z. (2005). Sex differences in pain perception. *Gender Medicine*, *2*(3), 137-145. doi:http://dx.doi.org/10.1016/S1550-8579(05)80042-7
- Williamson, A., & Hoggart, B. (2005). Pain: a review of three commonly used pain rating scales. *Journal of Clinical Nursing*, *14*(7), 798-804.
- Wolfe, F., & Pincus, T. (1999). Listening to the patient. *Arthritis Rheum*, *42*, 1797-1808.

- Woolf, C. J. (2004). Pain: Moving from Symptom Control toward Mechanism-Specific Pharmacologic Management. *Annals of Internal Medicine*, *140*(6), 441-451.
doi:10.7326/0003-4819-140-8-200404200-00010
- Zautra, A. J., Burleson, M. H., Matt, K. S., Roth, S., & Burrows, L. (1994). Interpersonal stress, depression, and disease activity in rheumatoid arthritis and osteoarthritis patients. *Health Psychology*, *13*(2), 139-148.
- Zautra, A. J., Hoffman, J., Potter, P., Matt, K. S., Yocum, D., & Castro, L. (1997). Examination of changes in interpersonal stress as a factor in disease exacerbations among women with rheumatoid arthritis. *Annals of Behavioral Medicine*, *19*(3), 279-286.
- Zautra, A. J., Hoffman, J. M., Matt, K. S., Yocum, D., Potter, P. T., Castro, W. L., & Roth, S. (1998). An examination of individual differences in the relationship between interpersonal stress and disease activity among women with rheumatoid arthritis. *Arthritis Care & Research*, *11*(4), 271-279.
- Zautra, A. J., Parrish, B. P., Van Puymbroeck, C. M., Tennen, H., Davis, M. C., Reich, J. W., & Irwin, M. (2007). Depression history, stress, and pain in rheumatoid arthritis patients. *Journal of Behavioral Medicine*, *30*(3), 187-197.
- Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta psychiatrica scandinavica*, *67*(6), 361-370.

APPENDIKS A

DEMOGRAFISKE DATA

Vær vennlig å lese spørsmålene nøye før du svarer, og marker det svaret som passer best.

Kjønn: Mann Kvinne

Alder:

Sivilstand: (sett bare ett kryss)

Ugift Gift Samboer Partnerskap Enke/enkemann Skilt Separert

Vet du hvilken diagnose du har? Ja Nei Hvis ja, hvilken? (Skriv i boksen under)

Har du barn? Ja Nei Hvis ja, hvor mange barn under 7 år? 1 2 3 4 Flere

Utdanning: Grunnskole Videregående skole
 Fagbrev/fagutdanning
 Høyskole/universitet inntil 4 år
 Høyskole/universitet over 4 år
 Påbegynt/ikke fullført utdanning
 Annet: _____

Hvordan vurderer du din økonomi?: God Middels Dårlig

Yrke og arbeidsliv:

Ansettelsesforhold (kryss av): Verken lønnet arbeid eller utdanning nå

Heltidsjobb (kryss av selv om du er sykmeldt)

Deltidsjobb (kryss av selv om du er sykmeldt)

Under utdanning

SMERTE

Når startet smertetilstanden?

- Under 1 år siden
- 1 – 3 år siden
- 3 – 7 år siden
- Mer enn 10 år siden

Dersom du har hatt smerter siste uken, hvor har du hatt disse plagene? Vennligst sett et eller flere kryss.

FORAN		BAK	
Høyre	Venstre	Venstre	Høyre
Hode <input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/> Nakke
H kjeve/ ansikt <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> V kjeve/ ansikt	<input type="checkbox"/> V skulder/ overarm	<input type="checkbox"/> H skulder/ overarm
Bryst <input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/> Øvre del av ryggen
Mage <input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/> V albue/ underarm	<input type="checkbox"/> H albue/ underarm
Underliv/ bekken <input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/> Korsrygg
H håndledd/ hånd <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> V håndledd/ hånd	<input type="checkbox"/> V Hofte/ sete	<input type="checkbox"/> H Hofte/ sete
H kne <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> V kne	<input type="checkbox"/> V Lår	<input type="checkbox"/> H Lår
H ankel/fot <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> V ankel/fot	<input type="checkbox"/> V legg	<input type="checkbox"/> H legg

MHAQ**SPØRRERKJEMA – UTDELES OG UTFYLLES VED KLINISK UNDERSØKELSE****SPØRSMÅL OM FUNKSJON, SMERTE, TRETTET OG LEDDPLAGER**

I LØPET AV SISTE UKEN, KUNNE DU:	UTEN problemer	med VISSE problemer	med STORE problemer	kunne IKKE
Kle på deg selv, inkl. å knytte skolisser og å kneppe knapper?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Komme opp i og ut av sengen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Løfte en full kopp eller et fullt glass til munnen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gå utendørs på flat mark?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vaske og tørke deg over hele kroppen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bøye deg for å ta opp Klær fra gulvet?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Skru vanlige kraner opp og igjen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Komme inn og ut av en bil?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

SKALA FOR OPPLEVD STRESS

Spørsmålene i dette skjemaet dreier seg om dine følelser og tanker gjennom den siste måneden. For hvert spørsmål skal du markere med et kryss, hvor ofte du har hatt en bestemt følelse eller tanke.

Hvor ofte innenfor den siste måned:

	aldri	nesten aldri	av og til	ganske ofte	meget ofte
1) Er du blitt oppskaket over noe som skjedde uventet?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2) Har du følt at du var ute av stand til å kontrollere de viktige tingene i livet ditt?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3) Har du følt deg nervøs og "stresset"?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4) Har du følt deg sikker på din evne til å håndtere dine personlige problemer?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5) Har du følt at ting har gått slik du ønsket?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6) Har du følt at du ikke klarer å gjøre alle tingene du skulle ha gjort?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7) Har du vært i stand til å håndtere hverdagslige irritasjonsmomenter?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8) Har du følt at du har ting under kontroll?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9) Er du blitt sint på grunn av ting du ikke har innflytelse på?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10) Har du følt at problemene har hopet seg opp så mye at du ikke kunne klare dem?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Oversat til dansk af læge Anders Jørgensen fra Perceived Stress Scale: Cohen S, Kamarck T, Mermelstein R (1983): A global measure of perceived stress. *J Health Soc Behav* 24: 385-396.

ILLNESS PERCEPTION QUESTIONNAIRE (IPQ-R)

SYKDOMSFORSTÅELSE

Under finner du en rekke symptomer som du kanskje har opplevd i forbindelse med plagene dine. Marker med et kryss under Ja eller Nei om du har hatt noen av disse symptomene etter at dine plager oppstod, og om du tror at disse symptomene har sammenheng med dine plager.

	Jeg har hatt symptomet etter at jeg fikk mine plager		Symptomet har sammenheng med mine plager		
	Ja	Nei	Ja	Nei	
Smerter	Ja	Nei	_____	Ja	Nei
Sår hals	Ja	Nei	_____	Ja	Nei
Kvalme	Ja	Nei	_____	Ja	Nei
Pustebesvær	Ja	Nei	_____	Ja	Nei
Vekttap	Ja	Nei	_____	Ja	Nei
Tretthet	Ja	Nei	_____	Ja	Nei
Stivhet i leddene	Ja	Nei	_____	Ja	Nei
Såre øyne	Ja	Nei	_____	Ja	Nei
Tungpustet	Ja	Nei	_____	Ja	Nei
Hodepine	Ja	Nei	_____	Ja	Nei
Urolig mage	Ja	Nei	_____	Ja	Nei
Søvnproblemer	Ja	Nei	_____	Ja	Nei
Svimmelhet	Ja	Nei	_____	Ja	Nei
Kraftløshet	Ja	Nei	_____	Ja	Nei

Vi er interessert i din personlige oppfatning av dine nåværende plager.

Marker hvor enig eller uenig du er i de følgende utsagnene om dine plager ved å krysse av under det alternativet som passer best.

		HELT UENIG	UENIG	VERKEN ENIG ELLER UENIG	ENIG	HELT ENIG
IP1*	Mine plager vil være av kort varighet.					
IP2	Mine plager går nok ikke fort over, men blir sannsynligvis kroniske.					
IP3	Mine plager vil være langvarige.					
IP4*	Disse plagene vil gå raskt over.					
IP5	Jeg regner med å ha disse plagene resten av livet.					
IP6	Mine plager er en alvorlig tilstand.					

IP7	Mine plager har store konsekvenser for livet mitt.					
IP8*	Mine plager har ingen stor innvirkning på livet mitt.					
IP9	Mine plager har stor betydning for hvordan andre oppfatter meg.					
IP10	Mine plager har store økonomiske konsekvenser.					
IP11	Mine plager forårsaker problemer for mine nærmeste.					
IP12	Det er mye jeg kan gjøre for å kontrollere symptomene mine					
IP13	Det jeg selv gjør kan være avgjørende for om mine plager blir bedre eller verre.					
IP14	Plagens forløp kommer an på meg selv.					
IP15*	Ingenting jeg gjør kan påvirke mine plager.					
IP16	Jeg har mulighet til å påvirke plagene mine.					
IP17*	Mine handlinger vil ikke påvirke utfallet av plagene mine.					
IP18*	Mine plager vil bli bedre med tiden.					
IP19*	Der er svært lite som kan gjøres for å bedre plagene mine.					
IP20	Behandlingen jeg får vil kurere plagene mine.					
IP21	De negative konsekvensene av mine plager kan unngås ved hjelp av behandlingen jeg får.					
IP22	Den behandlingen jeg får kan holde plagene mine i sjakk.					
IP23*	Det er ingenting som kan hjelpe for plagene mine.					
IP24	Symptomene på mine plager forundrer meg.					
IP25	Mine plager er et mysterium.					
IP26	Jeg forstår ikke mine plager.					
IP27	Mine plager er ubegripelige.					
IP28*	Jeg har et klart bilde eller forståelse av mine plager.					
IP29	Symptomene mine varierer mye fra dag til dag.					
IP30	Symptomene kommer og går.					
IP31	Mine plager kan ikke forutsies.					
IP32	Jeg går igjennom perioder der plagene blir bedre og verre.					
IP33	Jeg blir deprimert av å tenke på mine plager.					
IP34	Jeg blir irritert når jeg tenker på mine plager.					
IP35	Mine plager gjør meg sint.					
IP36*	Mine plager bekymrer meg ikke.					
IP37	Mine plager gjør meg engstelig.					
IP38	Mine plager gjør meg redd.					

ÅRSÅK TIL PLAGENE

Vi er interessert i hva du betrakter som årsaken til dine plager. Det er ingen rette eller gale svar. Vi er mest interessert i din egen oppfatning av hva som er årsaken til dine plager snarere enn hva andre, deriblant leger og familiemedlemmer, har uttalt. Under er en liste over mulige årsaker til dine plager. Marker hvor enig eller uenig du er i at dette er årsaken til dine plager ved å krysse av under det alternativet som passer best. .

	MULIGE ÅRSÅKER	HELT UENIG	UENIG	VERKEN ENIG ELLER UENIG	ENIG	HELT ENIG
C1	Stress eller bekymring					
C2	Arvelig - rammer flere familiemedlemmer					
C3	Bakterie eller virus					
C4	Diett eller spisevaner					
C5	Tilfeldigheter eller uflaks					
C6	Dårlig medisinsk behandling tidligere					
C7	Miljøforurensing					
C8	Min egen oppførsel					
C9	Min mentale holdning, f.eks. se mørkt på livet					
C10	Familieproblemer eller bekymringer					
C11	Overarbeidet					
C12	Min følelsesmessige tilstand, f.eks. nedstemthet, ensomhet, engstelse, tomhet					
C13	Aldring					
C14	Alkohol					
C15	Røyking					
C16	Ulykke eller skade					
C17	Min personlighet					
C18	Endringer i immunsystemet					

Under ber vi deg om å rangere de tre viktigste faktorene du mener er årsaken til dine plager. Du kan bruke årsakene fra listen over, eller du kan komme med egne forslag.

De viktigste årsakene for meg:

1. _____
2. _____
3. _____

HAD

Hospital Anxiety & Depression Scale (januar 1999)

Rettledning

Her kommer noen spørsmål om hvorledes du føler deg. For hvert spørsmål setter du kryss for ett av de fire svarene som best beskriver dine følelser den siste uken. Ikke tenk for lenge på svaret – de spontane svarene er best.

1. Jeg føler meg nervøs og urolig

- 3 Mesteparten av tiden
- 2 Mye av tiden
- 1 Fra tid til annen
- 0 Ikke i det hele tatt

4. Jeg kan le og se det morsomme i situasjoner

- 0 Like mye nå som før
- 1 Ikke like mye nå som før
- 2 Avgjort ikke som før
- 3 Ikke i det hele tatt

2. Jeg gleder meg fortsatt over tingene slik jeg pleide før

- 0 Avgjort like mye
- 1 Ikke fullt så mye
- 2 Bare lite grann
- 3 Ikke i det hele tatt

5. Jeg har hodet fullt av bekymringer

- 3 Veldig ofte
- 2 Ganske ofte
- 1 Av og til
- 0 En gang i blant

3. Jeg har en urofølelse som om noe forferdelig vil skje

- 3 Ja, og noe svært ille
- 2 Ja, ikke så veldig ille
- 1 Litt, bekymrer meg lite
- 0 Ikke i det hele tatt

6. Jeg er i godt humør

- 3 Aldri
- 2 Noen ganger
- 1 Ganske ofte
- 0 For det meste

7. Jeg kan sitte i fred og ro og kjenne meg avslappet

- 0 Ja, helt klart
- 1 Vanligvis
- 2 Ikke så ofte
- 3 Ikke i det hele tatt

12. Jeg ser med glede frem til hendelser og ting

- 0 Like mye som før
- 1 Heller mindre enn før
- 2 Avgjort mindre enn før
- 3 Nesten ikke i det hele tatt

8. Jeg føler meg som om alt går langsommere

- 3 Nesten hele tiden
- 2 Svært ofte
- 1 Fra tid til annen
- 0 Ikke i det hele tatt

13. Jeg kan plutselig få en følelse av panikk

- 3 Uten tvil svært ofte
- 2 Ganske ofte
- 1 Ikke så veldig ofte
- 0 Ikke i det hele tatt

9. Jeg føler meg urolig som om jeg har sommerfugler i magen

- 0 Ikke i det hele tatt
- 1 Fra tid til annen
- 2 Ganske ofte
- 3 Svært ofte

14. Jeg kan glede meg over gode bøker, radio og TV

- 0 Ofte
- 1 Fra tid til annen
- 2 Ikke så ofte
- 3 Svært sjelden

10. Jeg bryr meg ikke lenger om hvordan jeg ser ut

- 3 Ja, jeg har sluttet å bry meg
- 2 Ikke som jeg burde
- 1 Kan hende ikke nok
- 0 Bryr meg som før

11. Jeg er rastløs som om jeg stadig må være aktiv

- 3 Uten tvil svært mye
- 2 Ganske mye
- 1 Ikke så veldig mye
- 0 Ikke i det hele tatt

Takk for utfyllingen!

APPENDIKS B



UNIVERSITETSSYKEHUSET NORD-NORGE
DAVVI-NOROGGA UNIVERSITEHTABUOHCCIEVISSU



Førsteamanuensis Svein Bergvik
Revmatologisk poliklinikk, UNN

Deres ref.:

Vår ref.
2015/2854

Saksbehandler/dir.tlf.:
Turid Fossem/77015612

Dato:
16.6.2015

ANBEFALING AV BEHANDLING AV PERSONOPPLYSNINGER

Det vises til Meldeskjema for forskningsstudier, kvalitetsstudier og annen aktivitet som medfører behandling av personopplysninger som er melde- eller konsesjonspliktig i henhold til helseregisterloven og personopplysningsloven med forskrifter, mottatt 13.1.2014
Meldingen gjelder prosjektet/registeret:

Prosjekt nr: 0482 Navn på prosjektet:

«Psykologisk stress og kroniske smerter: En prospektiv studie av innvirkningen psykologisk stress og sykdomsforståelse har på smerter og sykdomsaktivitet ved revmatoid artritt.»

Prosjektet er en **forskningsstudie** hvor Universitetssykehuset Nord-Norge HF er behandlingsansvarlig.

Formål:

«Formålet med studien er å undersøke mulige sammenhenger mellom psykologisk stress og smerteplager ved revmatoid artritt (RA). Vi vil også se om sykdomsforståelse og stressvurdering har betydning for slike sammenhenger og for individuelle forskjeller i smerteplager.»

Forskningsprosjektet krever forhåndsgodkjenning av REK. Personvernombudets (PVO) rolle er å ha oversikt over forskningsprosjekter samt se til at informasjonssikkerheten og personvernet blir ivaretatt.

PVO har på bakgrunn av REKs godkjenning 11.5.2015 og tilsendt meldeskjema med vedlegg registrert prosjektet og opprettet et eget område på [\\asterix7\felles.avd\forskning](#) (o:\) med navn **0482** hvor all data i forbindelse med prosjektet skal lagres. I tillegg er det opprettet et område på [\\asterix7\felles.avd\forskning\key](#) med navn **0482N** hvor nøkkelfil skal oppbevares. Det er søkt om å få lagre dataene på papir og nedlåst på prosjektleders kontor på UiT. Dette aksepteres ikke og forskningsmateriale må lagres på



UNIVERSITETSSYKEHUSET NORD-NORGE
DAVVI-NOROGGA UNIVERSITEHTABUOHCCVEIUSSU



PERSONVERNOMBUD

tildelt område. Tilgang til dette området er begrenset til kun å omfatte prosjektleder og den som prosjektleder definerer. PVO vil ha tilgang til området.

PVO gjør oppmerksom på at dersom registeret skal brukes til annet formål enn det som er nevnt i meldingen, må dette meldes særskilt.

PVO skal ha melding når registeret er slettet. PVO skal også ha melding dersom registeret ikke er slettet eller ikke ferdig innen 3 år.

Med hjemmel etter Personopplysningslovens forskrift § 7-12 godkjenner PVO at behandlingen av personopplysningene kan settes i gang med de endringer som er nevnt i dette skriv.

Med vennlig hilsen

UNIVERSITETSSYKEHUSET NORD-NORGE HF

Turid Fossem, Rådgiver, FFS
e.f.

Kopi: Klinikksjef Bjørn-Yngvar Nordvåg, NOR-klinikken, UNN

APPENDIKS C



Region: REK nord	Saksbehandler:	Telefon:	Vår dato: 11.05.2015	Vår referanse: 2015/592/REK nord
			Deres dato: 24.03.2015	Deres referanse:

Vår referanse må oppgis ved alle henvendelser

Svein Bergvik
Institutt for psykologi

2015/592 Psykologisk stress og Revmatoid Artritt

Forskningsansvarlig: UiT Norges arktiske universitet
Prosjektleder: Svein Bergvik

Vi viser til søknad om forhåndsgodkjenning av ovennevnte forskningsprosjekt. Søknaden ble behandlet av Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk (REK nord) i møtet 23.04.2015. Vurderingen er gjort med hjemmel i helseforskningsloven (hfl.) § 10, jf. forskningsetikkloven § 4.

Prosjektleders prosjekttale

Forskningen skal gi kunnskap om hvilken påvirkning psykologisk stress har på smertesyntomene ved revmatoid artritt. Vi ønsker spesifikt å undersøke om psykologisk stress fører til forverring av smerter hos pasientene med revmatoid artritt. Mer spesifikt vil det også bli undersøkt om individets vurdering av stress og oppfatning av sin sykdom kan ha innvirkning på forholdet mellom stress og smertesyntomer. Vi vil i tillegg forsøke å identifisere kjønnsforskjeller da kvinner og menn har en tendens til å reagere ulikt på stress. Det vil bli brukt et prospektivt forskningsdesign med to måletidspunkter, hvor målingene vil bli foretatt med omtrent 4 måneders mellomrom. Datainnsamlingen vil foregå kvantitativt, hvor vi ønsker å bruke spørreskjemaer.

Vurdering

I prosjektbeskrivelsen fremgår det at man ønsker å undersøke om «psykologisk stress fører til forverring av smerter hos pasientene med revmatoid artritt. Mer spesifikt vil det også bli undersøkt om individets vurdering av stress og oppfatning av sin sykdom kan ha innvirkning på forholdet mellom stress og smertesyntomer. I tillegg vil man forsøke å identifisere kjønnsforskjeller da kvinner og menn har en tendens til å reagere ulikt på stress. Det vil bli brukt et prospektivt forskningsdesign med to måletidspunkter, hvor målingene vil bli foretatt med omtrent 4 måneders mellomrom. Datainnsamlingen vil foregå kvantitativt, hvor vi ønsker å bruke spørreskjemaer».

Komiteén har ingen innvendinger til prosjektet.

Vedtak

Med hjemmel i helseforskningsloven §§ 2,9 og 10, samt forskningsetikkloven § 4 godkjennes prosjektet.

Sluttmelding og søknad om prosjektendring

Prosjektleder skal sende sluttmelding til REK nord på eget skjema senest 01.02.2017, jf. hfl. § 12. Prosjektleder skal sende søknad om prosjektendring til REK nord dersom det skal gjøres vesentlige endringer i forhold til de opplysninger som er gitt i søknaden, jf. hfl. § 11.

Besøksadresse:
MH-bygget UiT Norges arktiske
universitet 9037 Tromsø

Telefon: 77646140
E-post: rek-nord@asp.uit.no
Web: <http://helseforskning.etikkom.no/>

All post og e-post som inngår i
saksbehandlingen, bes adressert til REK
nord og ikke til enkelte personer

Kindly address all mail and e-mails to
the Regional Ethics Committee, REK
nord, not to individual staff

APPENDIKS D



Region: REK nord	Saksbehandler: Monika Rydland Gaare	Telefon: 77620756	Vår dato: 10.06.2015	Vår referanse: 2015/592/REK nord
			Deres dato: 04.06.2015	Deres referanse:

Vår referanse må oppgis ved alle henvendelser

Svein Bergvik
Institutt for psykologi

2015/592 Psykologisk stress og Revmatoid Artritt

Forskningsansvarlig: UiT Norges arktiske universitet
Prosjektleder: Svein Bergvik

Vi viser til søknad om prosjektendring av 04.06.2015 vedlagt revidert forespørsel og protokoll. Prosjektendringen omfatter forlengelse av studien til 31.12.2016, tilleggsspørsmål i spørreskjema, endret rekrutteringsmåte og innhenting av nye data fra sykehusjournal.

Vi ber om å få tilsendt revidert spørreskjema til vårt arkiv. Forutsatt at journaldata kun hentes ut for dem som har samtykket til deltakelse er det etter fullmakt fattet slikt

vedtak

Med hjemmel i helseforskningsloven § 11 og forskningsetikkloven § 4 godkjennes prosjektendringene.

Endringen godkjennes under forutsetning av at prosjektet gjennomføres slik det er beskrevet i søknaden, endringssøknaden, oppdatert protokoll og de bestemmelser som følger av helseforskningsloven med forskrifter.

For øvrig gjelder de vilkår som er satt i forbindelse med tidligere godkjenning av prosjektet.

Sluttmelding og søknad om prosjektendring

Prosjektleder skal sende sluttmelding på eget skjema senest et halvt år etter prosjektslutt, jf. helseforskningslovens § 12. Dersom det skal gjøres vesentlige endringer i forhold til de opplysninger som er gitt i søknaden må prosjektleder sende søknad om prosjektendring til REK, jf. helseforskningslovens § 11.

Klageadgang

Du kan klage på komiteens vedtak, jf. forvaltningslovens § 28 flg. Klagen sendes til REK nord. Klagefristen er tre uker fra du mottar dette brevet. Dersom vedtaket opprettholdes av REK nord, sendes klagen videre til Den nasjonale forskningsetiske komité for medisin og helsefag for endelig vurdering.

Med vennlig hilsen

May Britt Rossvoll
sekretariatsleder

Monika Rydland Gaare
seniorkonsulent

APPENDIKS E

Forespørsel til pasienter om deltakelse i forskningsprosjektet

Kan psykologisk stress forverre smertetilstand ved revmatoid artritt?

Bakgrunn og hensikt

Dette er et spørsmål til deg om å delta i en forskningsstudie. Studien undersøker sammenhengen mellom psykologisk stress og smertetilstanden ved leddgikt (revmatoid artritt), og hvordan dette forholdet kan påvirkes av hvordan hver enkelt pasient oppfatter stress og sin sykdomstilstand. Mental helse vil også bli medregnet som en eventuell faktor som kan påvirke forholdet mellom stress og smertetilstand.

Du blir forespurt om å delta fordi du har blitt henvist til revmatologisk avdeling ved nevro- og ortopedklinik for poliklinisk undersøkelse eller har vært til behandling av revmatoid artritt ved Universitetssykehuset i Nord-Norge (UNN).

Hva innebærer studien?

De som velger å delta underskriver en erklæring om samtykke (nederst på dette skjemaet), og besvarer vedlagt spørreskjema og returnerer dette i vedlagt svarkonvolutt. Ved å gjøre datainnsamlingen på denne måten vil vi ikke ha tilgang til opplysninger om andre pasienter enn de som har gitt samtykke om å delta. Studien foregår over en lengre periode for å kunne se på ulike effekter over dette bestemte tidsrommet. Etter omtrent 3 måneder vil et nytt spørreskjema bli tilsendt pasientene.

Mulige fordeler og ulemper

Det er ingen spesielle fordeler ved å delta i studien, men heller ingen særlige ulemper. At pasientene skal besvare spørreskjema kan oppleves som en belastning da det kan ta noe tid å besvare alle spørsmålene. Utfylling av spørreskjema vurderes som en minimal ulempe.

Hva skjer med informasjonen om deg?

Informasjonen som registreres om deg skal kun brukes slik som beskrevet i hensikten med studien. Alle opplysningene vil bli oppbevart og behandlet uten navn og fødselsnummer eller andre direkte gjenkjennende opplysninger. En kode knytter deg til dine opplysninger gjennom en navneliste. Det er kun autorisert personell knyttet til prosjektet som har adgang til navneliste og som kan finne tilbake til deg. All identifiserbar informasjon, dvs. navnelisten som inneholder navn og adresse vil bli slettet senest 31.12.2016. Det vil ikke være mulig å identifisere deg i resultatene av studien når disse publiseres.

Frivillig deltakelse

Det er frivillig å delta i studien. Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke til å delta i studien. Dette vil ikke få konsekvenser for din videre behandling. Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på siste side. Om du nå sier ja til å delta, kan du senere trekke tilbake ditt samtykke uten at det påvirker din øvrige behandling. Dersom du senere ønsker å trekke deg eller har spørsmål til studien, kan du kontakte Svein Bergvik på telefon: 776 46 323.

Retten til innsyn og sletting av opplysninger om deg og sletting av prøver

Hvis du sier ja til å delta i studien, har du rett til å få innsyn i hvilke opplysninger som er registrert om deg. Du har videre rett til å få korrigeret eventuelle feil i de opplysningene vi har registrert. Dersom du trekker deg fra studien, kan du kreve å få slettet innsamlede opplysninger, med mindre opplysningene allerede er inngått i analyser eller brukt i vitenskapelige publikasjoner.

Samtykke til deltakelse i studien

Jeg er villig til å delta i studien

(Signert av prosjektdeltaker, dato)