

# Centralt störd smärtmodulering vid muskuloskeletal smärta

## Ny kunskap kräver ny modell för mekanismbaserad smärtanalys



JAN LIDBECK, med dr, överläkare, lasarett  
Smärtehab, VO Planerade operationer, Helsingborgs  
jan.lidbeck@skane.se

»In recent years there has been a revolution in our understanding of the cellular and molecular events that are involved in the generation and maintenance of chronic pain. This new information is changing not only how we view chronic pain but also the way chronic pain is managed.«

Med denna optimistiska påannonsering inbjöds till ett välbesökt seminarium om centralt störd smärtmodulering vid 2002 års World Congress on Pain [1]. Citatet illustrerar det genombrott för smärtforskningen [2] som den ökade förståelsen för neurobiologiska mekanismer fört med sig och särskilt vid långvarig muskuloskeletal smärta [3-6].

I denna artikel ges en uppdatering av centralt störd smärtmodulering och dess associerade symtom vid långvarig muskuloskeletal smärta. En ny modell för mekanismbaserad smärtanalys presenteras.

### Centralt störd smärtmodulering

Begreppet centralt störd (dysfunktionell) smärtmodulering vid långvarig muskuloskeletal smärta omfattar i huvudsak två smärtförstärkande dysfunktioner inom centrala nervsystemet (CNS), nämligen central sensitisering och defekt smärtinhibering [5]. Nedan beskrivs dessa dysfunktioner endast kortfattat. För mer utförliga beskrivningar hänvisas till andra rapporter [3, 6].

**Central sensitisering.** Med central sensitisering avses uppkomst av överretbarhet av nociceptiva neuron, främst i ryggmärgens bakhorn. Fenomenet förekommer normalt och syftar till smärtförstärkning och immobilisering efter akut trauma. Det kan även uppkomma till följd av upprepad eller ihållande perifer nociception, t ex vid långvarig, repetitiv muskelbelastning. Överretbarheten är normalt reversibel om den perifera nociceptionen upphör [7, 8]. Men hos en mindre grupp, sannolikt predisponerade individer, kan långvarig eller irreversibel central sensitisering utvecklas och medföra långvarig smärta.

Processen antas leda till neurokemisk (funktionell) överretbarhet, bl a genom aktivering av bakhornsneuronens NMDA-receptorer. Vid långvarig muskuloskeletal smärta kan detta yttra sig som abnorm ömhet (allodyni), smärta (hyperalgesi) och eftersmärta (kvarstående värk), t ex efter ringa muskelbelastning.

Även en neuroanatomisk (strukturell) ombyggnad tycks kunna äga rum, både vid akut och vid långvarig smärta, bl a genom aktivering av latent synapser [5]. Processen kan härigenom föras över till andra neuron, kontralateralt och/eller vertikalt [7]. Vid myogen smärta antas detta leda till smärtutstrålning (refererad smärta) och smärtspridning. Sensitiseringsomfattar även det cerebrala smärtnätverket (neuroma-

trix). Vid långvarig muskuloskeletal smärta har detta visats med funktionella avbildningstekniker som positronemissionstomografi (PET) och funktionell magnetresonansavbildning (fMRI) [9, 10].

**Defekt smärtinhibering.** I CNS finns även system för hämning av afferenta nociceptiva neuron. »Diffuse noxious inhibitory control« (DNIC) kallas ett sådant descenderande och smärtinhiberande bansystem som främst verkar genom aktivering av serotoninerga och noradrenerga neuron [11]. Denna nedåtgående smärthämning kan av olika skäl vara defekt. Detta anses kunna vara en väsentlig orsak till utveckling av generaliserad värk, t ex vid fibromyalgisyndrom (FMS) [12, 13].

### Orsaker

Mekanismerna bakom utvecklingen av dysfunktionell smärtmodulering är ofullständigt kända. Sannolikt har samverkande biologiska och emotionella faktorer betydelse. Genetisk disposition [14, 15], tidig smärtstimulering av det omogna CNS [16-18], långvarig perifer nociception [7, 19] och immunologisk gliacellsaktivering (bl a genom långvarig stress) har diskuterats som möjliga mekanismer [20-22]. Processen tycks utspela sig i ett kontinuum mellan reversibel och irreversibel överretbarhet [23].

### Några smärttillstånd

Dokumentationen till stöd för att centralt störd smärtmodulering är en väsentlig orsak till långvariga muskuloskeletal smärttillstånd är idag väl underbyggd [3, 6]. Till dessa hör vanliga smärttillstånd i öppen vård som spänningshuvudvärk, smärta till följd av käkledsdysfunktion (temporomandibulärt dysfunktionellt smärtsyndrom, TMDS), pisksnärtssyndrom (whiplash associated disorder, WAD), belastningsrelaterat nack-skulderyndrom (triggerpunktssyndrom eller myofasciellt smärtsyndrom, myofascial pain syndrome, MPS), fibromyalgisyndrom och många terapieresistenta rygg- eller bäcken-smärtsyndrom [5]. Även vid andra svårbehandlade och långva-

### SAMMANFATTAT

**Kunskapen om** centralt störd smärtmodulering har lett till ett genombrott för ökad förståelse av långvarig muskuloskeletal smärta och dess tidigare svårförklarliga symtom. **I ett uppdaterat schema** för smärtanalys förslås centralt störd smärtmodulering som en ny och separat smärtmekanism. **Den kliniska tillämpningen** illustreras med en fallbeskrivning, där kliniska symtom struktureras i en mekanism-

baserad diagnosmall för identifiering av centralt störd smärtmodulering. **De praktiska** implikationerna berör flera specialiteter och omfattar ökad förståelse av långvarig smärta, förbättrad patient-läkarrelation, avstående från utdragna somatiska utredningar och invasiva ingrepp, ökad patientförståelse för kognitiva processer och betydelse för valet av behandling och rehabilitering.

riga smärttillstånd, som primärt diagnostiserats som t ex nerventrapment, cervikal rizopati eller lumbago–ischias, bör central hyperexcitabilitet övervägas när övertygande objektiva tecken på rizopati saknas. Problematiken har sålunda hög relevans även för kirurgiska specialiteter som ortopedi, handkirurgi och neurokirurgi.

## Associerade symptom

Symtom och kliniska tecken förknippade med centralt störd smärtmodulering vid långvarig muskuloskeletal smärta framgav av Fakta 1.

**Olika smärtkvaliteter.** Vår erfarenhet är att patienter med långvarig muskuloskeletal (vanligen myogen) smärta betingad av dysfunktionell smärtreglering vanligen rapporterar såväl molande/bultande som brännande/stickande smärtkvaliteter (blandade smärtkvaliteter). Detta är vanligast vid generella smärttillstånd som t ex fibromyalgisyndrom.

**Analgetikaresistens.** Vid icke-nociceptiv smärta, som vid centralt störd smärtmodulering, har perifera analgetika liten effekt [24, 25]. Patienter med långvarig muskuloskeletal smärta rapporterar med få undantag avsaknad av effekt av perifera analgetika även i optimal dosering [26].

**Allodyni** definieras som smärta orsakad av normalt icke smärt-sam beröring. Exempel på detta är generellt utbredd abnorm smärta vid fingerpalpation (med ömma punkter) vid fibromyalgisyndrom. Även rumstempererad metall (mot huden) kan kännas obehagligt (köldallodyni). Med triggerpunkter avses smärtpunkter som aktiverar (triggar) utstrålade sk refererar smärta [5, 27]. Detta är regel vid myofasciellt smärtsyndrom, pisksnärtssyndrom och ibland även vid fibromyalgisyndrom.

**Hyperalgesi.** Per definition betyder hyperalgesi ökat svar på en normalt smärtsam retning. Förekommer allodyni kan även hyperalgesi (abnorm smärta) utlösas vid kraftigare palpation.

**Refererad smärtutstrålning.** Det är väl dokumenterat att refererad smärtutstrålning (eller överförd smärta) är associerad med centralt störd smärtmodulering [28–32] vid både akut och långvarig smärta. Vid långvarig muskuloskeletal smärta, t ex myofasciellt smärtsyndrom omfattande skuldermuskulaturen, är den distalt refererade smärtan till arm och fingrar oftast diffus (dermatomöverskridande). Den skiljer sig härigenom från neuroanatomiskt mer välvgränsad smärtutstrålning (projicerad smärta), som är regel vid rizopati [31, 33]. Även andra distalt refererade symptom, som abnorm tyngdkänsla och domningar (diffus hypoestesi), kan aktiveras [34]. De refererade symptomen kan ibland ha en mer specifik distal utbredning till arm eller fingrar beroende på vilken struktur (eller triggerpunkt) som smärtprovoceras, ett fenomen som blev känt redan på 1930-talet [35].

**Patientigenkännande av refererad smärta.** Vid långvarig muskuloskeletal smärta betingad av centralt störd smärtmodulering leder t ex vanlig fysikalisk undersökning oftast till en provokation av de refererade symptomen. Många smärtsjuka rapporterar spontant att de känner igen de refererade symptomen till deras kvalitet och distala utbredning [34].

**Diffusa och variabla känselstörningar.** Förändrade reaktionströsklar för beröring och temperatur förekommer vid både neuropatisk och långvarig muskuloskeletal smärta [30]. Vid spinal rizopati och nerv-entrapment är hypoestesi, hypereste-

## FAKTA 1

### Symtom associerade med centralt störd smärtmodulering vid långvarig muskuloskeletal smärta.

- Blandade smärtkvaliteter: såväl brännande/stickande som bultande/molande smärtkvalitet beskrivs.
- Perifera analgetika har dålig effekt, även i optimal dosering.
- Abnorm ömhet/smärta: onormal ömhet/smärta vid lätt palpation (allodyni) och abnorm smärta (hyperalgesi) vid kraftigare (smärtande) palpation.
- Refererade symptom: utstrålade värk och/eller parestesier och domningar. Provoceras vanligen vid muskelpalpation (av triggerpunkter) och/eller muskelbelastning.
- Patientigenkännande: patienten känner spontant igen de refererade symptomen.
- Diffus och variabel känselnedsättning (hypoestesi): intermittent, vanligen diffus bedövningssänsla med växlande lokalisering.
- Kutan beröringsömhet/-obehag (hyperestesi, dys-estesi): diffus, intermittent, växlande i intensitet och till utbredning. Ibland även ab-

norm köldkänslighet (köldallodyni).

- Motorisk svaghet (motorisk smärtinhibering): abnorm kraftlöshet, lättutlöst muskulär utmattning, vanligen i extremitet.
- Ökande smärtutbredning, smärtspridning: t ex oklar halvsidig värk, generell allodyni/fibromyalgisyndrom.
- Generaliserad och onormal ömhet/smärta (generell allodyni/fibromyalgisyndrom): generellt abnorm ömhet och/eller smärta. Ofta inslag av migrerande värk.
- Abnorm eftersmärta: ökad smärta efter lätt-måttlig muskelbelastning, klinisk undersökning eller fysioterapi, som kvarstår timmar-dygn. Uppträder ibland först dagen efter (smärtlatens).
- Ökande smärta till följd av upprepad perifer retning: t ex av fingerpalpation, köldstimulering, TENS m m.
- Dålig effekt av akupunktur och/eller TENS, inte sällan till och med ökad värk.
- Differentialdiagnostiskt relevant neuropatisk smärta (spinal rizopati, nerv-entrapment), som väsentlig symptomorsak, skall rimligen ha uteslutits.

si eller dysestesi (obehag vid beröring) oftast dermatomavgränsade respektive begränsade till den perifera nervens utbredningsområde och är mer stationära [31]. Vid långvarig muskuloskeletal smärta är de vanligen diffusa och ofta provocerbara (ibland som refererat symptom). De växlar i intensitet och är lokaliserade till både smärtande och smärtfria områden [36, 37], ibland till och med kontralateralt [38] eller bilateralt [37].

Även nedsatt smärttröskel för kyla (köldallodyni) är vanligt, främst vid myogena smärttillstånd som fibromyalgisyndrom [39]. De diffusa sensibilitetsstörningarna vid långvarig muskuloskeletal smärta har benämnts »non-dermatomal somatosensory deficits« (NDS) [40] och antas kunna orsakas av centralt störd modulering av somatosensoriska stimuli [31, 40]. Som vid allodyni anses sålunda diffus hyperestesi och dysestesi kunna orsakas av bl a sensitisering av ryggmärgens bakhorn-neuron. Nyligen har fMRI-studier givit stöd för att diffus hypoestesi kan bero på smärtinhibering av cerebrala somatosensory strukturer [41].

**Motorisk svaghet.** Till synes oförklarliga episoder med abnorm svaghet (motorisk smärtinhibering) är ett vanligt fenomen vid långvarig muskuloskeletal smärta betingad av dysfunktionell smärtmodulering [42]. En förklaring anses vara smärtinhibering av motorneuron i ryggmärgens framhorn [43] eller till och med cerebralt [44, 45].

**Smärtspridning/generalisering.** Smärtspridning och generaliserad långvarig smärta ses idag främst som uttryck för centralt störd smärtnöreglering [3, 7, 12, 13]. Sålunda kan generell smärta/fibromyalgisyndrom, som tidigare nämnts, betingas av störningar i den descenderande smärtnöregleringen (defekt DNIC) [12, 13]. Tidigare svårförståelig, t ex halvsidig, muskulär smärta har föreslagits kunna förklaras av en successiv dorsalhornsensitivering av unilaterala medulla [22].

**Migrerande värk,** dvs smärta med varierande lokalisering (»flygvärk«), som är vanligt vid fibromyalgisyndrom, kan möjligen förklaras av en periodvis uppträdande, segmentell obalans mellan descenderande smärtnöreglering (DNIC) och central sensitivering [11].

**Eftersmärta.** Abnorm eftersmärta (abnormal aftersensation) är en karakteristisk manifestation av dysfunktionell smärtnöreglering [46-48]. Fenomenet innebär att lätt till måttlig perifer nociception (muskelbelastning, fysikalisk undersökning eller fysioterapi) leder till kraftigt stegrad smärta. Denna kvarstår vanligen under timmar eller dygn och kan möjligen bero på fortsatt afferent signalering från de aktiverade och sensitiserade dorsalhornsneuronen. Ibland uppträder eftersmärta först efter viss latenstid, t ex dagen efter (smärtlatens) [47]. Även palpation i samband med undersökning, akupunktur, kiropraktisk behandling, massage, operativt ingrepp eller olämplig arbetsträning kan utlösa abnorm eftersmärta.

**Ökande smärta vid upprepad retning.** Vid långvarig muskuloskeletal smärta betingad av dysfunktionell smärtnöreglering kan upprepad perifer retning (t ex fingerpalpation) leda till ökande smärta. Neurofysiologiskt kan detta orsakas av en s k temporal summationseffekt på sensitiveringen av dorsalhornsneuronen [46, 47]. Liknande effekter kan ofta provoceras fram av upprepad köldstimulering med rumstempererad metallrulle (provocerbar köldallodyni).

**Ingen effekt eller försämring av akupunktur och TENS.** Vid långvarig muskuloskeletal smärta som komplicerats av centralt störd smärtnöreglering har akupunktur och transkutan elektrisk nervstimulering (TENS) i regel liten effekt. Inte sällan uppkommer eftersmärta, som ökar i intensitet ju längre behandlingen ges.

### Uteslutande av neuropatisk smärta

Flera av ovan beskrivna avvikelser, som dålig effekt av analgetika, allodyni, hyperalgesi, eftersmärta och temporala summationseffekter, är vanliga även vid långvarig neuropatisk smärta, särskilt om denna komplicerats av centralt störd smärtnöreglering. Men differentialdiagnostiken gentemot, i detta sammanhang, relevant neuropatisk smärta, som spinala rizopatii eller entrapment-syndrom, är sällan problematisk [33]. Anamnes, smärteckning, klinisk undersökning och perifert nervstatus med fokus på specifika sensibilitetsstörningar ger i regel besked.

### Objektiva metoder för smärtanalys

Metoder för påvisande av mer objektiva avvikelser associerade med centralt störd smärtnöreglering har använts i forskningssammanhang. Exempel på detta anses vara påvisande av förhöjd substans P och nerve growth factor (NGF) i likvor, ökad nivå av neuropeptid Y i serum, patologisk temporal summationseffekt, abnorma reaktionströsklar för värme och kyla vid kvantitativ sensorisk testning (QST), abnormt lättutlöst spinal skyddsreflex (nociceptive withdrawal reflex, NWR), vilka har

**TABELL I. Nuvarande schema för smärtanalys.**

| Smärtemekanismer   | Exempel på smärttillstånd  |
|--|--|
| Nociceptiv (vävnadsskada)  | Smärta vid inflammation, sårskada, fraktur   |
| Perifer neuropatisk  | Rizopati, herpes zoster, fantomsmärta  |
| Central neuropatisk  | Neurologisk sjukdom (stroke, MS m fl)  |
| Idiopatisk (okänd orsak)   | Långvarig belastningsrelaterad smärta, pisksnärtssyndrom, fibromyalgisyndrom, kronisk lumbago m fl |
| Äkta psykogen (avsaknad av känt anatomiskt eller neurofysiologiskt stimulus) | Smärta associerad med psykisk sjukdom, t ex atypisk depression och psykos                          |

associerats med central sensitivering vid bl a fibromyalgisyndrom [3, 49, 50].

Vid fMRI-undersökning av patienter med fibromyalgisyndrom har även abnormt hög aktivitet i hjärnans smärtnätverk observerats [51]. Även funktionen i den descenderande smärtnöregleringen (DNIC) kan kvantifieras. Exempel på detta är användning av smärtprovokationstest (med blodtrycksmanschett eller hand i isvatten; »tournique test« respektive »cold pressor test«), som leder till generell smärtröskelökning genom aktivering av DNIC. Utebliven smärtröskelökning, t ex i benen, anses tyda på defekt DNIC [52, 53].

### Mekanismbaserad smärtanalys

Genom helhetsbedömning med hjälp av smärtanamnes, användande av smärtefrågeformulär (med smärteckning) och fysikalisk undersökning är det möjligt att göra smärtanalys för differentiering av olika smärtemekanismer [54]. Alltsedan 1970-talet har smärta definierats som nociceptiv, neuropatisk, idiopatisk (okänd orsak) eller psykogen [55, 56], och den smärtegruppningen används ännu idag (Tabell I). Differentiering i olika smärtemekanismer har underlättat mekanismspecifik och därmed effektivare smärtilindring, särskilt vid cancerrelaterad smärta.

De nya kunskaperna om centralt störd smärtnöreglering har lett till förslag till uppdaterade modeller för mekanismbaserad smärtanalys, där bl a centralt störd smärtnöreglering ses som en separat ny mekanism [57-63]. Men de förslagen har endast berört förbättrad differentiering av perifera och centrala mekanismer vid neuropatisk smärta. Uppdaterad smärtegruppning av långvarig muskuloskeletal smärta, som är väsentligt vanligare, har berörts endast i undantagsfall [64].

### Nytt smärtdiagnostiskt schema behövs

Avsaknaden av en uppdaterad smärteklassifikation för långvarig muskuloskeletal smärta har bidragit till fortsatt bruk av benämningar som idiopatisk (Tabell I) eller »ospecifik« smärta vid karakterisering av smärttillstånd som pisksnärtssyndrom eller fibromyalgisyndrom [65]. Detta har varit missledande, eftersom dysfunktionell smärtnöreglering sålunda visats vara en väsentlig smärtemekanism vid sådan långvarig muskuloskeletal smärta [3, 5, 6]. För kliniker med multimodal smärtehabilitering har diagnostik av centralt störd smärtnöreglering stor betydelse, inte minst för behandlingens utformning [66, 67].

Behovet av ett nytt schema för smärtanalys vid muskuloskeletal smärta har därför varit stort. En sådan uppdaterad modell, där centralt störd smärtnöreglering är en egen smärtemekanism, föreslås (Tabell II), och metodiken för mekanismbaserad smärtanalys beskrivs.

**För mekanismgrundad smärtegruppning vid långvarig musku-**

**TABELL II.** Förslag till nytt schema för analys av långvarig muskuloskeletal smärta.

| Smärtmekanismer                | Exempel på smärttillstånd   |
|--------------------------------|---|
| Nociceptiv                     | Som i Tabell I  |
| Perifer neuropatisk            | Som i Tabell I  |
| Central neuropatisk            | Som i Tabell I  |
| Centralt störd smärtmodulering | Långvarig belastningsrelaterad myogen smärta, pisksnärtssyndrom, fibromyalgisyndrom, kronisk lumbago m fl, med kliniska belägg för centralt störd smärtmodulering (tidigare kategoriserade som idiopatisk smärta) |
| Okänd orsak (idiopatisk)       | Inga tecken på nociceptiv, neurogen eller psykogen smärta, ej heller centralt störd smärtmodulering   |
| Psykogen                       | Som i Tabell I  |

loskeletal smärta krävs en helhetsinriktad (biopsykosocial) bedömning. Denna grundar sig sålunda på genomgång av anamnes, på smärtfrågeformulär (med smärtteckning) och på resultatet av den kliniska undersökningen. Symtom och tecken associerade med olika smärtmekanismer, inklusive centralt störd smärtmodulering, kan härigenom identifieras. I nästa steg, ledande till en mekanismgrundad smärtanalys, skrivs kliniska data in en strukturerad diagnosmall (Fakta 2), som designats efter det nya schemat för smärtanalys. Metodiken exemplifieras med en fallbeskrivning.

### Fallbeskrivning

Patienten är en 32-årig kvinna, som söker för långvarig värk i nacke och arm. Hon har tidigare arbetat som lokalvårdare, har nu egen rörelse som damfrisörka och har de senaste åren känt ökad belastning i arbetet. Patienten är sjukskriven sedan något halvår under diagnosen cervikobrakialt syndrom. Hon har tidigare haft besvär av spänningshuvudvärk/migrän.

I anamnesen dokumenteras att patienten sedan två år lider av värk i nacke, axlar och höger arm. Genomförd utredning har inte visat på stöd för förekomst av rizopati eller nerv-entrapment. Redan mindre muskelbelastning utlöser värk, tyngdkänsla och kraftlöshet i höger arm och hand som kvarstår under timmar, ibland dygn. Under sjukskrivningstiden har värken inte förändrats. Hon har behandlats med Panodil och Voltaren i optimala doser, utan effekt.

Patienten har arbetsprövat i sin frisörsalong men redan efter en timme varit tvungen att avbryta på grund av ökande värk. Hon har nu även svårt att klara hushållet. Hon beskriver svår molande/pulserande värk i nacken, höger skuldra och diffust ner i armen och handen. Samtidigt upplever hon brännande obehag i underarmen och domningar i olika fingrar från dag till dag. Smärtorna har börjat sprida sig till vänster skuldra.

På smärtteckningen beskrivs blandade smärteffekter med molvärk över nacke och skuldror och brännande/stickande värk i höger underarm och hand med domningar. Den distalt utstrålade värken är diffus och följer inte dermatomgränser. Markering har även gjorts för abnorm tyngdkänsla i höger arm.

Vid klinisk undersökning av halsryggen är muskulaturen stram. På höger sidas övre m trapezius noteras kraftig palpationssmärta, som strålar upp i bakhuvudet. Måttlig funktionsinskränkning ses (på grund av muskelstramhet) vid sidböjning åt vänster och rotation åt höger. Över nacke och skuldra på höger sida noteras att yttlig beröring upplevs som obehaglig (till och med klädernas tryck irriterar). Vid palpation av höger skuldras muskler (m supra- och infraspinatus) utlöses intensiv smärta, som strålar ner till hand och fingrar, som domnar (på

### FAKTA 2

#### Diagnosmall för smärtmekanismer vid långvarig muskuloskeletal smärta. Strukturering av kliniska data från anamnes, smärtteckning och fysikalisk undersökning.

Kryssmarkeringar (X) hänför sig till fallbeskrivningen.

Nota bene: mer än en smärtmekanism kan finnas samtidigt.

#### Nociceptiv

- Molande, malande, pulserande smärteffekter (X)
- Perifert verkande analgetika positiv effekt (>50 procents smärtreduktion)
- Akupunktur vanligen positiv effekt
- Belastande fysioterapi oftast positiv effekt (och/eller medför ej eftersmärta)
- Anamnes/klinik (t ex stram och förkortad muskulatur, artros, spondylos, överrörlighet) (X)

#### Perifert neuropatisk

- Sjukhistoria
- Brännande, stickande, huggande, ilande smärteffekter
- Neuroanatometiskt avgränsade, oftast konstanta sensoriska abnormiteter
- Eventuellt kliniska fynd talande för regional sympatikusaktivering

#### Centralt neuropatisk

- Sjukhistoria
- Kliniska undersökningsfynd

#### Centralt störd smärtmodulering

- Inslag av både brännande/ stickande och molande/pulserande (blandade) smärteffekter (X)
- Dålig effekt av perifert verkande analgetika (X)
- Abnorm ömhet/smärta vid lätt fingerpalpation (allodyn) (X)
- Abnorm smärta vid normalt smärtande palpation (hyperalgesi) (X)
- Refererad smärtutstrålning eller andra refererade symtom (vanligen tyngdkänsla, domningar) (X)
- Patientigenkännande av refererad smärta (X)
- Diffus och variabel känselnedsättning (hypoestesi) (X)
- Hudömhet/-obehag vid beröring (dysestesi, eventuellt köldallodyn) (X)
- Episoder med diffus motorisk svaghet (motorisk smärtinhibering) (X)
- Smärtspridning/generalisering, eventuellt med migrerande smärta (X)
- Abnorm eftersmärta efter belastning, behandling, undersökning (X)
- Ökande smärta av upprepade palpation, kyla eller fysikalisk behandling (X)

#### Okänd (idiopatisk)

- Inget av ovanstående

#### Psykogen

- Belägg för psykisk sjukdom

samma sätt som i arbetet, enligt patienten). Skulderfunktionen är gravt nedsatt i samtliga rörelseplan på grund av stram muskulatur. Vid genomgång av hand- och fingerstatus noteras diffus nedsatt beröringssensibilitet i höger tumme och i ring- och lillfinger. Handkraften är gravt nedsatt.

Efter undersökningen rapporterar patienten kraftigt ökad värk med nedsatt känsel och kraftlöshet i hela höger arm. Hon säger att hon nu kommer att få ont hela natten, så har det varit efter tidigare undersökningar. Ängest- och depressionsscreening visar på måttlig oro/frustration, men det finns inga tecken på depression. Symtom och tecken associerade med olika smärtmekanismer förs nu in i mallen för smärtanalys (Fakta 2). Denna visar på visst inslag av nociceptiv smärta (främst orsakad av stram muskulatur), men i huvudsak talar symtombilden för centralt störd smärtmodulering.

## FAKTA 3

**Behandling och rehabilitering vid långvarig muskuloskeletal smärta styrs av mekanism-baserad smärtanalys.**

### Nociceptiv smärtmekanism

- Perifera analgetika, akupunktur, eventuellt belastande fysioterapi, mer intensiv fysisk träning

### Neuropatisk smärtmekanism

- Antidepressiva, anti epileptika, TENS

### Centralt störd smärtmodulering

- Perifert verkande analgetika har vanligen dålig effekt
- TENS och akupunktur vanligen utan effekt (kan dock prövas)
- Belastande fysioterapier och manipulationsbehandling vanligen kontraindicerade
- Forcerad och/eller belastande arbetsprovning kontraindicerad

- Antidepressiva (främst NSRI, tricyklika) kan prövas
- Multimodal smärtrehabilitering (av multiprofessionellt team)

- smärtförklaring (inklusive information om centralt störd smärtmodulering)
- patientpedagogik
- kognitiv beteendeterapi (KBT)

- anpassad, lätt fysioterapi och aktivering
- anpassad, varsam arbetsprovning

### Okänd smärtmekanism

- Eventuellt antidepressiva
- Multiprofessionell smärtrehabilitering

### Psykogen smärtmekanism

- Behandling inom psykiatri

Behandlingseffekten av multimodal smärtrehabilitering är dokumenterat positiv (evidensgrad 1–2) [66]. Smärtförklaringen möjliggör kognitiv omstrukturering och påskyndar rehabiliteringsprocessen [67].

## Diskussion

Ökad kunskap om störningar i nervsystemets smärtreglering, i synnerhet dysfunktionell smärtmodulering, har stor betydelse särskilt för multimodal smärtrehabilitering. Detta har beskrivits som något av en medicinsk revolution [1]. Möjligheten att identifiera symtom tydande på centralt störd smärtmodulering har bl a lett till ökad förståelse för patienter med långvarig muskuloskeletal smärta [27, 46] och har fokuserat på nödvändigheten av en uppdatering av schemat för smärtanalys (med centralt störd smärtmodulering som ny och separat smärtmekanism, Tabell II).

**Klinisk användning.** Den på det schemat baserade diagnosmallen för uppdaterad smärtpypning (Fakta 2) används på vår smärtmottagning, av andra smärtenheter och ingår i ett regionalt vårdprogram för behandling av pisksnärtssyndrom [68]. Erfarenheterna är positiva, och flera av symtomen (allodyni, hyperalgesi, refererad smärta, patientigenkännande, motorisk svaghet, temporal summation och eftersmärta) är reproducerbara. De kan lätt påvisas av oberoende undersökare (läkare och sjukgymnast) vid ett och samma undersökningstillfälle. Diagnosmallen kan lätt förenklas för bruk i primärvården och på andra kliniker.

### Centralt störd smärtmodulering vid somatisk sjukdom.

Långvarig och svårbehandlad smärta betingad av dysfunktionell smärtmodulering förekommer även vid andra muskuloskeletal tillstånd än diffust myogena smärtsyndrom. Exempel är atypisk och diffus smärtutbredning vid artros [69, 70] och generaliserad smärta vid reumatoid artrit (»sekundärt« fibromyalgisyndrom) [71, 72]. Den beskrivna diagnosmallen torde med god säkerhet kunna identifiera centralt störd smärtmodulering som bidragande smärtmekanism även vid somatisk sjukdom i rörelseorganen. En klinisk helhetsbild karakteriserad av analgetikaresistens, allodyni, hyperalgesi, refererad smärta, smärtspridning, generalisering och abnorm efter-

smärta ger starkt stöd för förekomst av dysfunktionell smärtmodulering.

**Flera smärtmekanismer samtidigt.** På vår smärtmottagning är nociceptiv smärta med (sekundär) dysfunktionell smärtmodulering vanligast. I sådana fall dominerar dock oftast symtomen på centralt störd smärtmodulering. Ibland visar smärtanalysen på nociceptiv smärta kombinerad med perifert neuropatisk smärta. I sådana fall kan (sekundär) central sensitisering underhållas av både nociceptiv och perifert neuropatisk afferent signalering. Hos många patienter saknas ofta symtom på annan smärtmekanism än centralt störd smärtmodulering. Oklar (idiopatisk) smärta är numera sällsynt på vår mottagning liksom (äkta) psykogen smärta (Tabell I). Pålagrade emotionella faktorer är dock mycket vanliga. Men det innebär inte att smärta betingad av centralt störd smärtmodulering skall kategoriseras som psykogen. Vid psykogen smärta saknas såväl objektiva smärtfaktorer [55] som kliniska tecken på centralt störd smärtmodulering.

**Bättre patient-läkarrelation.** Patienter med långvarig och svår förståelig smärta upplevs som problem. Utveckling av en destruktiv, negativ patient-läkarrelation är vanlig. Smärtpypning och kunskaper om centralt störd smärtmodulering, med förklaring till patienten, leder till bättre behandlarroll, mindre frustrerade patienter och en bättre patient-läkarrelation.

**Att avstå från nya utredningar.** Ökad kunskap om smärtpypning, särskilt om centralt störd smärtmodulering, underlättar beslut om att avstå från fortsatta tidsödande och kostsamma utredningar i sökandet efter ofta ensidiga, nociceptiva eller neurogena smärtförklaringar [64]. Den problematiken berör specialiteter som allmänmedicin, neurologi, ortopedi, neurokirurgi och handkirurgi.

**Restriktivitet med operativa ingrepp.** Operativa ingrepp på smärtpatienter med dysfunktionell smärta är inte ovanliga. I regel leder detta till förstärkt sensitisering och ökat smärtlidande, t ex genom uppkomst av ett »failed back surgery syndrome« [73]. Andra exempel är ökad smärta efter operation vid misstänkt karpaltunnelsyndrom [74] (vid skuldermyalgi med distalt refererad symtom) eller efter ingrepp vid oklara, kroniska gynekologiska smärttillstånd [75] (komplikerade av visceralt hyperalgesi, dvs central sensitisering). Ökad kunskap om smärtanalys och centralt störd smärtmodulering, även inom opererande specialiteter, kan i många fall ge underlag för att avstå från invasiv behandling.

**Smärtförklaringens betydelse.** Att få en smärtförklaring (»en diagnos«) är för många smärtsjuka en vändpunkt för ökad acceptans och smärthantering [67]. I multimodal smärtrehabilitering är smärtförklaringen en särskilt viktig del, som påskyndar den kognitiva livsinställningen. Pedagogisk gruppinformation kring störda neurobiologiska smärtmekanismer underlättar också samtal kring hur psykologiska processer förstärker eller hämmar den perifera och centrala smärtregleringen. Den förståelsen leder till ökat patientansvar och underlättar rehabilitering och arbetslivsåtergång [76-79].

**Rätt behandling och multiprofessionell smärtrehabilitering.** Mekanismgrundad smärtpypning har betydelse framför allt för valet av rätt behandlings- och rehabiliteringsmetodik (Fakta 3). Att inte känna igen symtom på dysfunktionell smärtmodulering och t ex föreslå forcerad fysisk aktivering eller arbetsträning leder oftast till försämring och misslyckad rehabilitering [5].

## Konklusion

Aktuell smärtfysiologisk forskning kring långvarig muskuloskeletal smärta har alltmer kommit att fokusera på dysfunktionell smärtnodulering som en väsentlig smärtemekanism. Detta nödvändiggör användning av ett uppdaterat schema för smärtanalys.

## REFERENSER

2. Olgart L. Genombrott inom smärtforskningen. Kartläggning av synaptiska nätverk kan ge nya analgetika. *Läkartidningen*. 1997;94:4461-6.
3. Henriksson KG. Is fibromyalgia a central pain state? *J Musculoskeletal Pain*. 1999;7:101-9.
4. Lidbeck J. Centralt störd smärtnodulering förklaring till långvarig smärta. Nya kunskaper förändrar synen på den problematiske smärtpatienten. *Läkartidningen*. 1999; 96:2843-51.
5. Lidbeck J. Central hyperexcitability in chronic musculoskeletal pain: A conceptual breakthrough with multiple clinical implications. *Pain Res Manag*. 2002;7:81-92.
6. Kidd BL. Pain mechanisms in musculoskeletal disease. In: Justins DM, editor. *Pain 2005 – an updated review*. Refresher course syllabus. Seattle: IASP Press; 2005. p.349-53.
7. Kosek E, Ordeberg G. Abnormalities of somatosensory perception in patients with painful osteoarthritis normalize following successful treatment. *Eur J Pain*. 2000;4:229-38.
27. Graven-Nielsen T, Curatolo M, Mense S. Central sensitization, referred pain and deep tissue hyperalgesia in musculoskeletal pain. In: Flor H, Kalso E, Dostrovsky JO, editors. *Proceedings of the 11th world congress on pain*. Seattle: IASP Press. 2006. p. 217-30.
29. Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T, Drewes AM. Referred pain and hyperalgesia related to muscle and visceral pain. *IASP Newsletter* 1998;(Jan/Feb):3-6.
33. Lindblom U, Németh G. Smärttyper med eftersatt differentialdiagnostik. *Läkartidningen*. 1992;89: 1392-9.
40. Mailis A, Papagapiou M, Umana M, Cohodarevic T, Nowak J, Nicholson K. Unexplainable nondermatomal somatosensory deficits in patients with chronic nonmalignant pain in the context of litigation/compensation: a role for involvement of central factors? *J Rheumatol*. 2001;28: 1385-93.
46. Staud R, Vierck CJ, Cannon RL, Mauderli AP, Price DD. Abnormal sensitization and temporal summation of second pain (wind-up) in patients with fibromyalgia syndrome. *Pain*. 2001;91:117-25.
54. Arnér S. Pain analysis in prediction of treatment outcome. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl*. 1998;113:S24-8.
55. Arnér S. Kronisk smärta – klinisk analys. *Opuscula Medica*. 1986;31:2-8.
57. Woolf C, Decosterd I. Implication of recent advances in the understanding of pain pathophysiology for the assessment of pain in patients. *Pain*. 1999; Suppl 6:S141-7.
64. Cohen ML. Possibilities and problems of a mechanism-based approach to the diagnosis and management of musculoskeletal pain. In: Justins DM, editor. *Pain 2005 – an updated review*. Refresher course syllabus. Seattle: IASP Press; 2005. p. 343-8.
65. Teasell RW. Pathophysiology of chronic pain disorders. *Clin J Pain*. 2001;17 (4 Suppl):S8-9.
66. Metoder för behandling av långvarig smärta. En systematisk litteraturoversikt. Volym 1. Stockholm: SBU; 2006.
67. Lidbeck J. Mycket att vinna på KBT i smärtehabilitering. *Läkartidningen*. 2006;103:3182-6.
68. Omhändertagande av patienter med whiplashrelaterade besvär. Riktlinjer för Västra Götaland. 2003. <http://www1.vgregion.se/whiplash/>
79. Gullacksen AC. När smärtan blir en del av livet. Livsomställning vid kronisk sjukdom och funktionshinder [dissertation]. Helsingborg: Gyllene Snittet AB; 1998.

En mängd kliniska symptom och tecken kan associeras med centralt störd smärtnodulering. Strukturering av sådana symptom möjliggör mekanismbaserad smärtnodulering. Identifiering av centralt störd smärtnodulering har stor betydelse inte bara för smärtvården utan också för primärvården och annan sjukvård.  
 ■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

## Halvsidesannons, liggande