

Synen på smärtpatienter behöver förändras

■ I Läkartidningen (41/2007, sidorna 2959-64) beskriver Jan Lidbeck sympatikusaktivering (reflex sympathetic dystrophy, RSD) i samband med kronisk smärta, något som jag gärna vill kommentera.

Redan år 1977 identifierades RSD som orsak till kvarvarande smärta efter behandling [1]. RSD karakteriseras av ökad aktivitet i sympatiska nervsystemet kombinerad med kronisk smärta [2]. Överförd smärta är däremot inte ett exempel på RSD, utan förekommer när den smärtande kroppsdelen är svagt representerad i CNS, vilket t ex gäller smärta från fasettleder [3, 4].

RSD är vanligt hos smärtpatienter, men diagnosen kan ställas endast genom klinisk bedömning [5]. De flesta artiklar som beskriver lyckad behandling av RSD talar om kombinationer av sympatikusblockader och sjukgymnastik [6, 7]. Särskilt intressant är kopplingen mellan sympatiska nervsystemet, fasettleder och nervrötter [8, 9], som kan förklara varför RSD ofta försvinner efter behandling av fasettledssmärta.

Fallbeskrivning: Efter en trafikolycka för tre år sedan fick en 36-årig kvinna smärta i nacken, utstrålning mot bägge käkar samt via baksidan av axlarna ner till underarmar samt ring- och lillfinger. Hon uppvisade tecken på RSD i form av köldkänsla, nedsatt temperatur, klumpkänsla och fumlighet i händer, allodyn i nacken samt vattenkastningsbesvär. I status noterades ökad tension i nacken, övre delen av brösttryggen och trapezius. Hon var palpationsöm med smärta både lokalt och utstrålning till armarna. Vid precisionsdiagnostisk utredning [10] kunde man lokalisera två separata smärtfokuser i fasettlederna: på vänster sida mellan C4 och Th3 och på höger sida mellan C4 och C6.

Dessa behandlades med radiofrekvensdenervation i tre omgångar under ett års tid. Ett år senare uppgav kvinnan att 80–90 procent av besvären hade försvunnit, inklusive alla tecken på RSD.

Det jag reagerar på i Lidbecks artikel är att han nöjer sig med att konstatera förekomsten av smärta och att hans enda lösning är smärtlindring med hjälp av livslång medicinerad och KBT. Detta trots att en av hans referenser påtalar att tecken på RSD kan försvinna om smärtan botas [11].

Smärtpatienter behöver inga nya klassificeringstabeller,

REPLIK:

Mekanismbaserad smärtekategorisering behövs

■ Tack för säkert kloka synpunkter på sympatikusaktivering vid långvarig smärta. Men min artikel handlade inte om det. Jag tror att Johan Hambræus har missförstått. Flertalet av de symtom som framförs av kollegan som betingade av sympatikusaktivering anses i dag ha centralnervösa förklaringar, i varje fall då det gäller fibromyalgisyndrom, whiplash-associerat dysfunktionellt smärtsyndrom (WAD), långvarigt belastningsrelaterat smärtsyndrom och många kroniska rygg-bäckensmärtsyndrom. Och det var dessa våra vanligaste smärtsyndrom som artikeln handlade om.

I artikeln sägs även klart att långvarig nociception (t ex fasettledsartros eller vissa fall av WAD) kan medföra central sensitisering. Men den huvudsakliga symtombilden domineras i sådana fall av den centrala sensitiseringen, inte av artrosen eller eventuell samtidig sympatikusaktivering.

Men om nociceptionen kan behandlas, t ex med blocka-

utan det är sjukvårdens syn på dem som bör förändras. De bör ha samma rätt som alla andra patienter att först få en diagnos innan någon behandling påbörjas. När en patient söker på grund av andningsbesvär är det självklart att man börjar med att ta reda på om orsaken är hjärtsvikt, astma eller ett luftvägshinder innan man påbörjar en behandling.

Det borde vara lika självklart att undersöka om patienter med nackvärk har fasettledsbesvär, diskbräck eller muskulära besvär innan man sätter in någon behandling. Därmed inte sagt att KBT inte har

något värde för smärtpatienten – tvärtom! KBT kan förbättra patienternas egenupplevda hälsa vid hjärtsvikt [12, 13] på precis samma sätt som för patienter med kronisk smärta.

Johan Hambræus
överläkare, Smärtkliniken i Umeå, specialist i allmänmedicin, anesthesiologi och smärtbehandling
johan@hambraeus.com

REFERENSER

LÄS MER Fullständig referenslista: <http://tarkiv.lakartidningen.se>

der i vissa fall, så är det möjligt att den centrala sensitiseringen går i regress. Detta har visats bl a vid höftledsartros av Kosek och Ordeberg [1]. Men behandlingsdiskussionen i slutet av artikeln härför sig inte till nociceptiva smärttillstånd med sympatikusaktivering. Jag kan dessutom inte finna att jag påstått att »livslång medicinerad och KBT« skulle vara enda lösningen. Det är det inte.

Att göra en modern mekanismbaserad smärtanalys är nödvändigt för rätt val av behandling. Det borde vara en självklarhet för alla algologer. Den reviderade modell för smärttypning som föreslås i artikeln används redan av många smärtenheter. Den identifierar smärttillstånd betingade av dysfunktioner i den centrala smärtregleringen. Det gjorde inte den tidigare klassifikationen. Diagnostik av centralt störd smärtmodulering har avgörande betydelse för rätt val av terapi och rehabilitering [2]. Detta klargörs i slutet av artikeln.

Under åren har vi sett många kroniskt smärtsjuka som behandlats med blockader men utan bestående effekt på smärtlidandet. Endast ett litet och selekterat urval av smärtsjuka har nytta av monoterapi som blockadbehandling.

För den stora majoriteten av patienter med långvarig muskuloskeletal smärta fungerar inte sympatikusblockad eller annan injektionsbehandling. Detta har nyligen klarlagts av SBU [3], och för de flesta krävs multiprofessionell (multimodal) smärtrehabilitering i enlighet med vad Socialstyrelsen [4] och Whiplashkommissionen [5] också föreslagit.

Jan Lidbeck
med dr, överläkare, Smärtrehab, VO Planerade operationer, Helsingborgs lasarett
jan.lidbeck@skane.se

REFERENSER

LÄS MER Fullständig referenslista: <http://tarkiv.lakartidningen.se>