

# HUR FÖRKLARAR MAN STÖRD CENTRAL SMÄRTMODULERING FÖR PATIENTEN?

PROJEKTET LÅNGVARIG SMÄRTA  
DIVISION PRIMÄRVÅRD  
2006



NORRBOTTENS LÄNS LANDSTING

# Förklaringsmodell till centrala smärtmekanismer



Det förekommer olika begrepp i litteraturen för att beskriva förändringar i de centrala smärtmekanismerna. Central sensitisering beskriver den ökade känsligheten på spinal nivå som kan innebära ökad känslighet i även icke skadad vävnad. Wind-up är också ett begrepp som står för den ökade känsligheten på spinal nivå. Med perifer sensitisering menas att den smärtande vävnaden har ökad känslighet. Primär hyperalgesi och sekundär hyperalgesi kan kliniskt iakttas i form av ökad känslighet för mekanisk retning och temperatur i både skadeområde respektive i oskadade områden. Den förändrade centrala smärtregleringen benämns även som störd central smärtmodulering samt hyperexcitabilitet.

SBU-rapporten "Metoder för behandling av långvarig smärta", sidorna 64-77, beskriver ytterligare den förändrade centrala smärtmekanismen. Länk till [www.sbu.se](http://www.sbu.se).

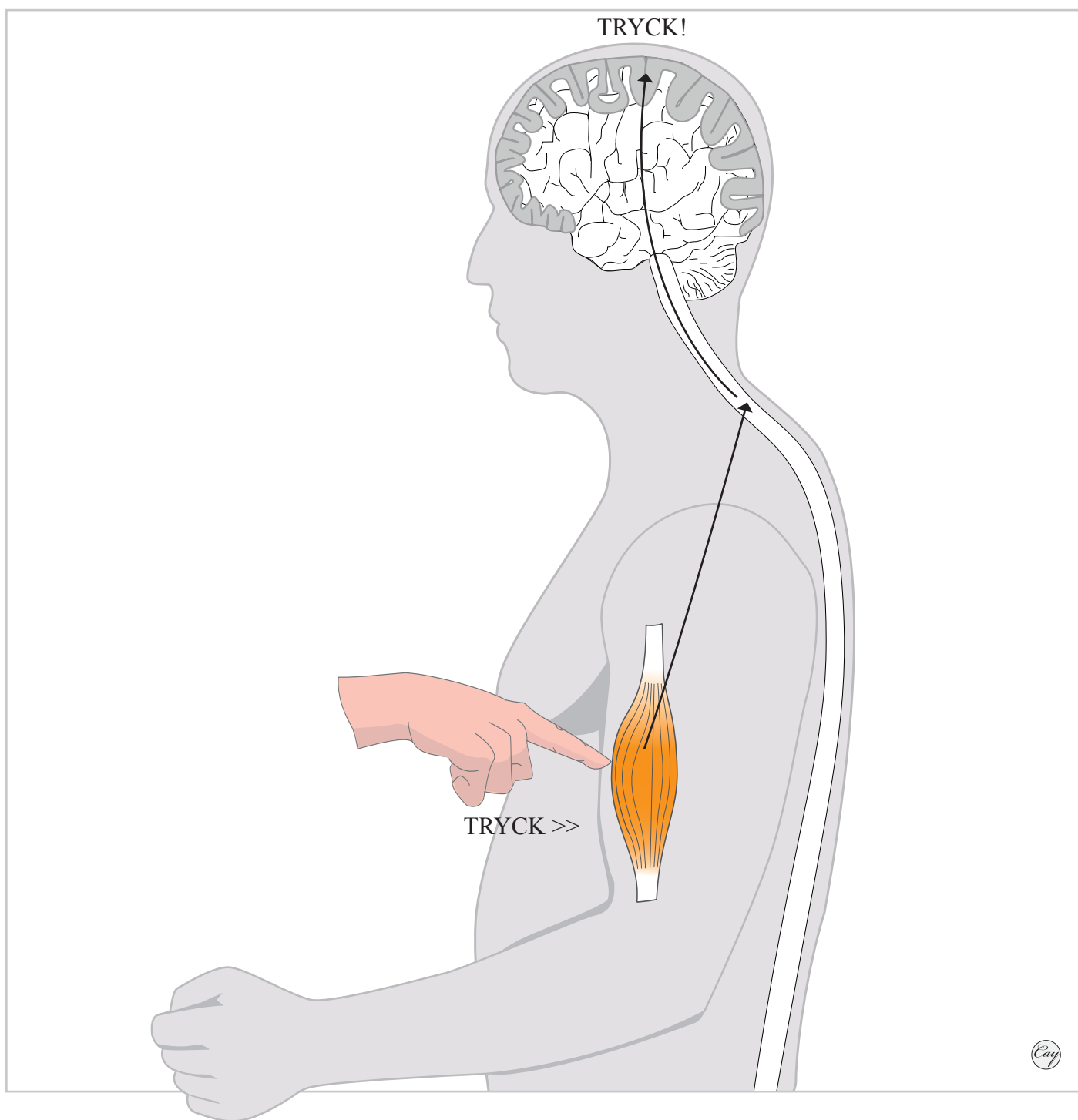
Sammanfattningen nedan är hämtad ur "Smärta och smärtbehandling" av Mads Werner och Peter Strang, Liber 2005.

Central sensitisering innebär en ökad känslighet hos neuron på spinal nivå som följd av en perifer retning, en skada. Stark sensorisk stimulering kan alltså förändra smärttransmissionen i CNS (neuronal plasticitet) och medföra en förlängd smärtduration. En nedreglering av centrala smärthämmande mekanismer, vilka utgår från kärnor i hjärnstammen, kan också bidra till en långvarig smärta (s.k. dysinhibition). Detta leder till en långvarig sensitisering i det nociceptiva systemet som kvarstår efter det att det nociceptiva inflödet har slutat och skadan läkt. Man skulle kunna säga att smärtsystemet överreagerar och blir onormalt känsligt.

Psykosociala faktorer kan genom en stressreaktion inducera neuroendokrina förändringar som på sikt medför en ändrad smärttolerans. Detta kan innebära att en bristande smärthämning av ett i sig lågt afferent impulsflöde leder till en långvarig smärta. I det biopsykosociala mekanismbaserade synsättet ingår även individens tankevärld och interaktioner med omgivningen och de beteendeförändringar som ofta blir en följd av smärtan. Hög grad av sårbarhet, låg hanteringsförmåga, katastrofisering har samband med ökad förekomst av långvarig smärta. Ekonomi, socialt stöd, arbetssituation och kulturella förhållanden spelar en viktig roll för upplevelsen av smärttillståndet. Tidigare traumatiska upplevelser, såsom misshandel och sexuella övergrepp, har också visat sig vara av betydelse vid långvarig smärta.

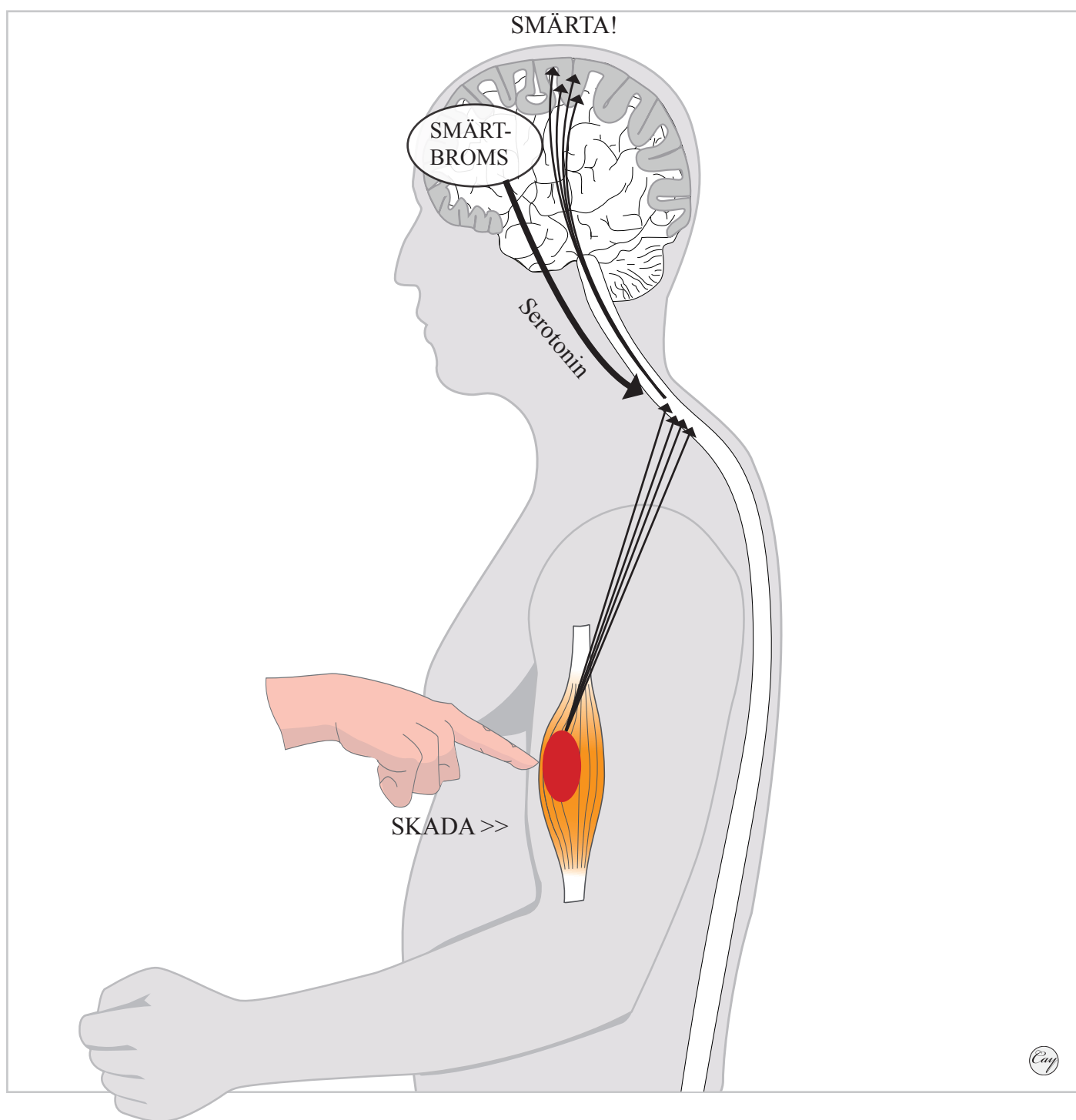
Följande bilder kan användas i mötet med patienten för att ge en förklaring till de förändrade centrala smärtmekanismer som förekommer vid bland annat fibromyalgi, arbetsrelaterad nack- och skuldersmärta, whip-lash-relaterad smärta och andra benigna långvariga smärttillstånd.

## Normal upplevelse vid beröring och tryck



- ▶ Beröring eller ett lätt tryck mot kroppen ger upphov till signaler som förmedlas via nerver in till ryggmärgens nervceller. Signalerna kopplas vidare och förs via ryggmärgens nervbanor upp till hjärnan. Beröringen eller trycket upplevs som icke smärtsam.

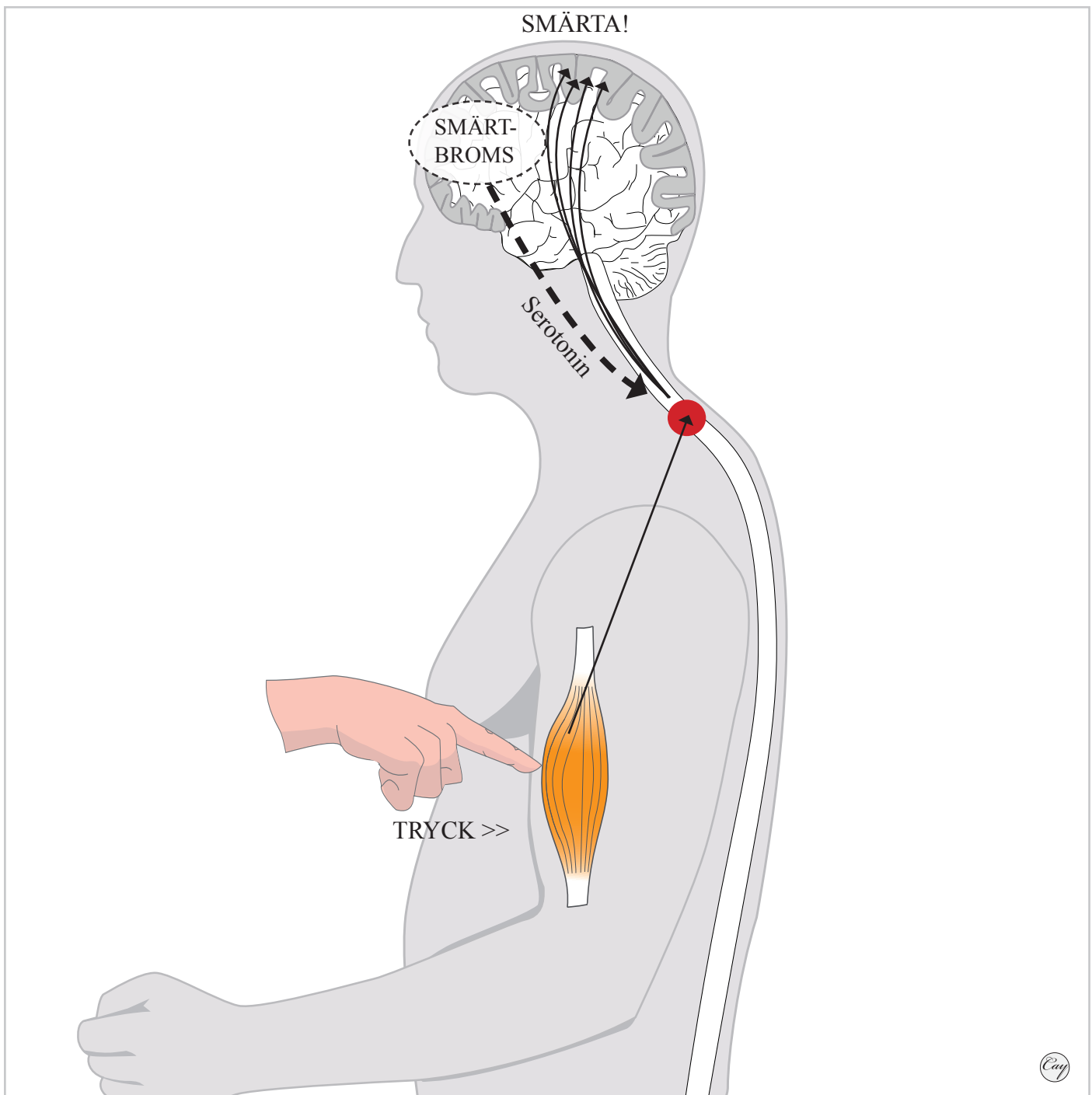
## Normal upplevelse vid skada



Caq

► En skada i någon vävnad i kroppen (exempelvis en muskel) ger upphov till en förstärkning av de signaler som förmedlas via ryggmärgens nervbanor till hjärnan. Först då upplevs skadan som smärta. Hjärnan skickar då smärtdämpande signaler till nervcellerna i ryggmärgen ("smärtdämningen"). De smärtdämpande signalerna förmedlas av signalämnet serotonin. Serotonin gör att nervcellerna i ryggmärgen blir mindre känsliga för de inkommande signalerna från skadan och smärtan lindras.

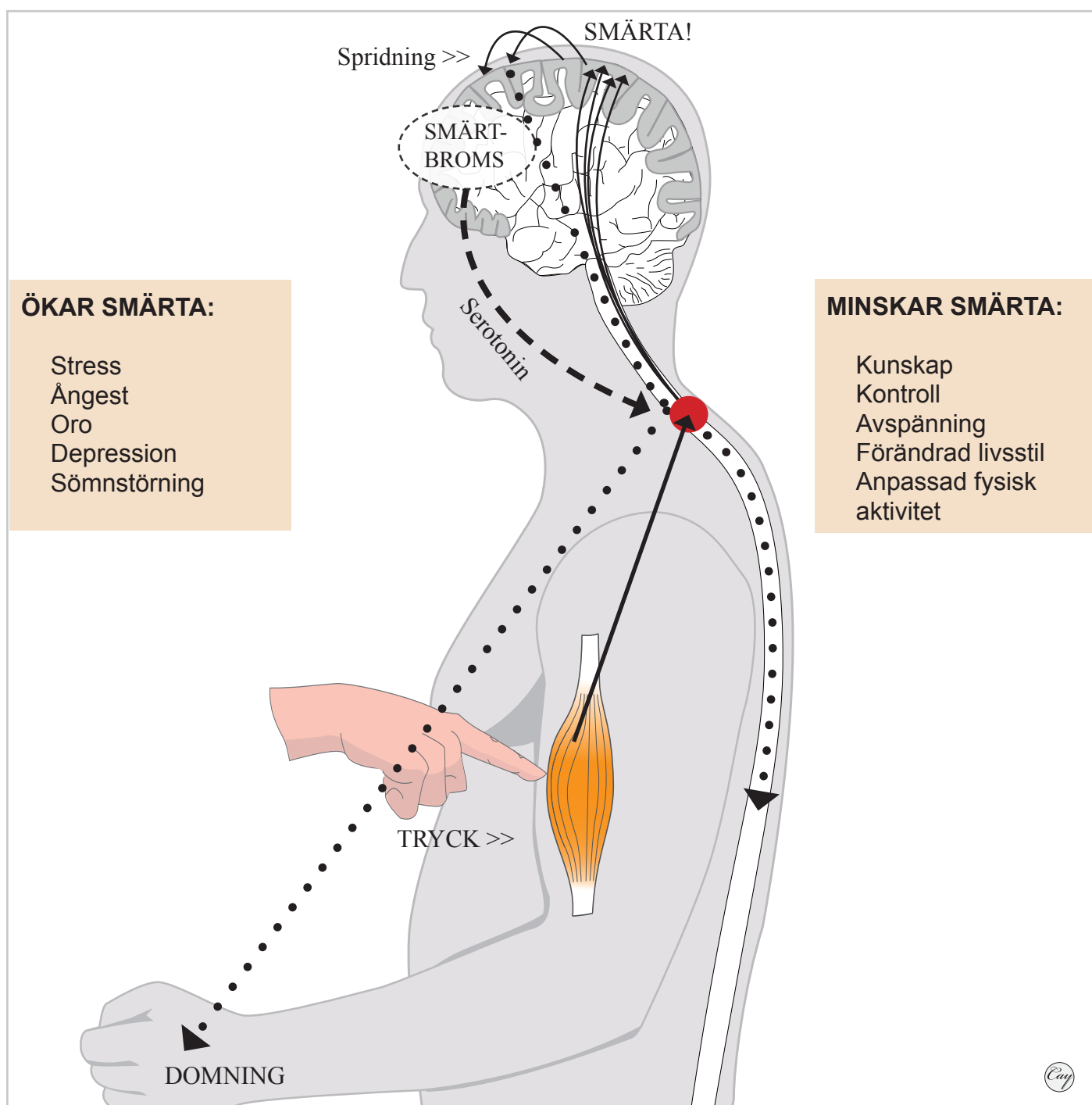
## Central överretbarhet (central sensitisering) och fel på "smärtbromsen"



Cap

▶ De ingående smärtsignalerna kan leda till att ryggmärgens nervceller blir överbelastade och känsliga (sensitiserade). Även sedan skadan i vävnaden är läkt, fortsätter nervcellerna att vara överkänsliga. Beröring och lätt tryck mot kroppen eller muskelarbete kan leda till att de överkänsliga nervcellerna felaktigt förstärker signalerna upp till hjärnan. Detta medför att trots att skadan är läkt så upplevs beröring, lätt tryck eller muskelarbete som smärtsamt. Om dessutom "smärtbromsen" inte fungerar genom brist på serotonin, finns ingen effektiv mekanism som kan minska känsligheten i ryggmärgens nervceller. Smärtsignalerna som förs upp till hjärnan bromsas inte längre.

# Smärtspridning och smärtminskning



Cap

Den icke fungerande centrala smärtregleringen, i form av överkänsliga nervceller i ryggmärgen, kan resultera i att signaler sprids till andra delar av ryggmärgen och hjärnan. Detta kan ge upphov till smärtspridning (smärta som breder ut sig i större område, smärta som "flyttar runt" till andra delar av kroppen, utstrålade smärta), samt domningar och svaghetskänsla. Stress, ångest, oro, depression och störd sömn innebär en minskning av signalämnet serotonin, och påverkar "smärtbromsen" negativt. Även inaktivitet och känslor av allt mindre kontroll över tillvaron, underhåller smärtan. Kunskap om smärttillståndet, minska belastningen i livssituationen, avspänning, förändra livsstilen och anpassad fysisk aktivitet har visat sig verksamt för att minska smärta.