

»Ont i ryggen« kan bero på central hyperexcitabilitet

I en färsk studie av Giesecke och medarbetare presenteras ytterligare evidens för att långvarig smärta i rörelseapparaten, i detta fall lumbago (»chronic low back pain«; smärtanamnes >12 månader), till väsentlig del orsakas av störd central smärtmodulering (central hyperexcitabilitet). I undersökningen deltog patienter med kronisk lumbago, fibromyalgi och friska kontroller.

Smärttröskelmätning med tryck över tumnageln med samtidig funktionell MR (fMRI) för kvantifiering av hjärnans smärtsensoriska aktivitet visade på signifikant sänkta smärttrösklar vid fibromyalgi och kronisk lumbago jämfört med dem hos kontrollerna. Vid fMRI påvisades en likaledes abnorm aktivitet i hjärnan (bl a inom somatosensoriska kortext, nedre parietalloben och cerebellum) hos patienter med fibromyalgi och hos dem med lumbago. Resultaten ansågs ge stöd för att kronisk ländryggs-smärta, liksom den generella smärtan vid fibromyalgisyndrom, orsakas av störd smärtmodulering inom centrala nervsystemet.

Artikeln ger upphov till några reflexioner utifrån ett smärtläkarperspektiv. Den första rör det faktum att vår världsbekante ryggforskare Alf Nachemson är en av författarna till denna nyckelartikel. Hans namn är sedan många år förknippat med rapporter om psykosociala faktorer som förklaring till ryggont (se t ex SBUs båda rapporter »Ont i ryggen«). Men denna studie ger kraftigt stöd för att »... demographic and psychosocial factors ... do not cause the symptoms in a significant number of subjects«.

Kunskaperna om centralt störd smärtmodulering vid långvarig smärta har fått allt större betydelse inom den specialiserade smärtvården (smärtlindring; algologi). Sådan dysfunktion kan påvisas i undersökningsrummet och med enkel klinisk smärtanalys [Lidbeck J. Svensk Rehabilitering 2001;2:9-12]. Men fortfarande saknas inom större delen av svensk sjukvård kunskaper om neurobiologiska mekanismer vid långvarig smärta. Och ämnet algologi ingår ännu inte i läkares grundutbildning trots att smärta är den vanligaste besöksorsaken i öppen vård och ofta medför långvarig (ibland onödig) sjukskrivning.

Vi läkare är generellt konservativa inför nya rön. Detta är nödvändigt så länge som det vetenskapliga underlaget ännu är otillräckligt. Men så är inte fallet med centralt störd smärtmodulering som



Många sjukskrivna med kronisk smärta bör också genomgå medicinsk smärtrehabilitering.

väsentlig mekanism bakom kronisk smärta. Det finns idag ett 15-tal vetenskapliga tidskrifter inom områdena algologi och smärtrehabilitering, och rapporteringen om central hyperexcitabilitet har varit intensiv ända sedan början av 1990-talet. Därför är det hög tid att man nu även inom ryggforskningen flyttar fokus från ibland ensidiga »icke-organiska« förklaringsmodeller mot en mer helhetsinriktad sjukdomsmodell, i vilken biologiska faktorer åter har väsentlig betydelse. Den aktuella rapporten är ett exempel på detta.

Insikter om konsekvenserna för sjukvården och samhället stämmer även till eftertanke. Författarna påtalar följdriktigt att resultaten av studien kan komma att få mycket stor klinisk betydelse (»enormous clinical implications«). I ett vidare perspektiv handlar det om utökad smärtutbildning av läkare, mekanismbaserad smärtanalys, ökad förståelse av tidigare svårtolkad smärta, avskaffande av föråldrade »somatiseringshypoteser« och effektiva behandlings/rehabiliteringsmetoder [Lidbeck J. Pain Res Mag 2002;7(2):81-92]. Även för försäkringsmedicinen och sjukförsäkringen är konsekvenserna stora. Långvarig post-traumatisk smärta betingad av sekundär centralt störd smärtmodulering följer sällan regelverket för tillfrisknande och har ingen »normal« läkningstid. Många sjukskrivna med kronisk smärta bör också genomgå medicinsk smärtrehabilitering före de mer arbetsinriktade insatserna, vilket idag försummas.

Jan Lidbeck

jan.lidbeck@helsingborgslasarett.se

Giesecke T, et al. Evidence of augmented central pain processing in idiopathic chronic low back pain. *Arthritis Rheum* 2004;50(2):613-23.

Kolecystektomi vid gallstenssymtom ger bättre livskvalitet

Symtomlindring är ibland en osäker indikation för kolecystektomi på grund av att sambandet mellan gallblåsten och olika gastrointestinala symtom är oklart. I en spansk multicenterstudie studeras hur olika delar av patienternas livskvalitet påverkas av kolecystektomi (n=887). Patienterna som var uppsatta på väntelista för operation besvarade två frågeformulär, SF36 (Short Form 36) och GIQLI (Gastrointestinal Quality of Life Index), före och tre månader efter kolecystektomi. Förändringen i uppmätt livskvalitet mellan de två mätningarna analyserades för sex olika grupper av patienter. Gruppindelningen gjordes dels utifrån gallstenssjukdomens kliniska manifestation (asymtomatisk, symptomgivande, men utan komplikation, och gallsten som komplicerats med kolecystit, pankreatit etc), dels patientens allmäntillstånd uttryckt som liten (ASA 1-3) respektive stor (ASA 4) kirurgisk risk. Hur symptomgivande respektive icke symptomgivande gallsten definierats framgår inte av artikeln.

Resultaten visar att patienter med symptomgivande gallsten, särskilt de med liten kirurgisk risk, fick störst förbättring i livskvaliteten efter kolecystektomi. Statistiskt signifikant skillnad noterades dock enbart för områdena smärta och mental hälsa i SF36. Någon signifikant skillnad framkom inte i mätningen med GIQLI.

Multivariata analyser genomfördes också med gruppen asymtomatisk gallsten och stor kirurgisk risk (!) som referens (n=23). Inom nästan alla områden hade de andra fem grupperna mer att vinna på en kolecystektomi än referensgruppen.

Kommentar. Studien är svårtolkade, men enligt författarna stöder resultaten principen att inte kolecystektomera patienter med asymtomatisk gallsten, vilket i sig verkar kunna vara något av ett cirkelbevis. En slutsats kan också vara att SF36 är mer användbart än GIQLI för värdering av livskvalitet vid gallstenssjukdom.

Gunnar Persson

gunnar.persson@lj.se

Quintana JM, et al. Predictors of improvement in health-related quality of life in patients undergoing cholecystectomy. *Br J Surg* 2003;90(12):1549-55.