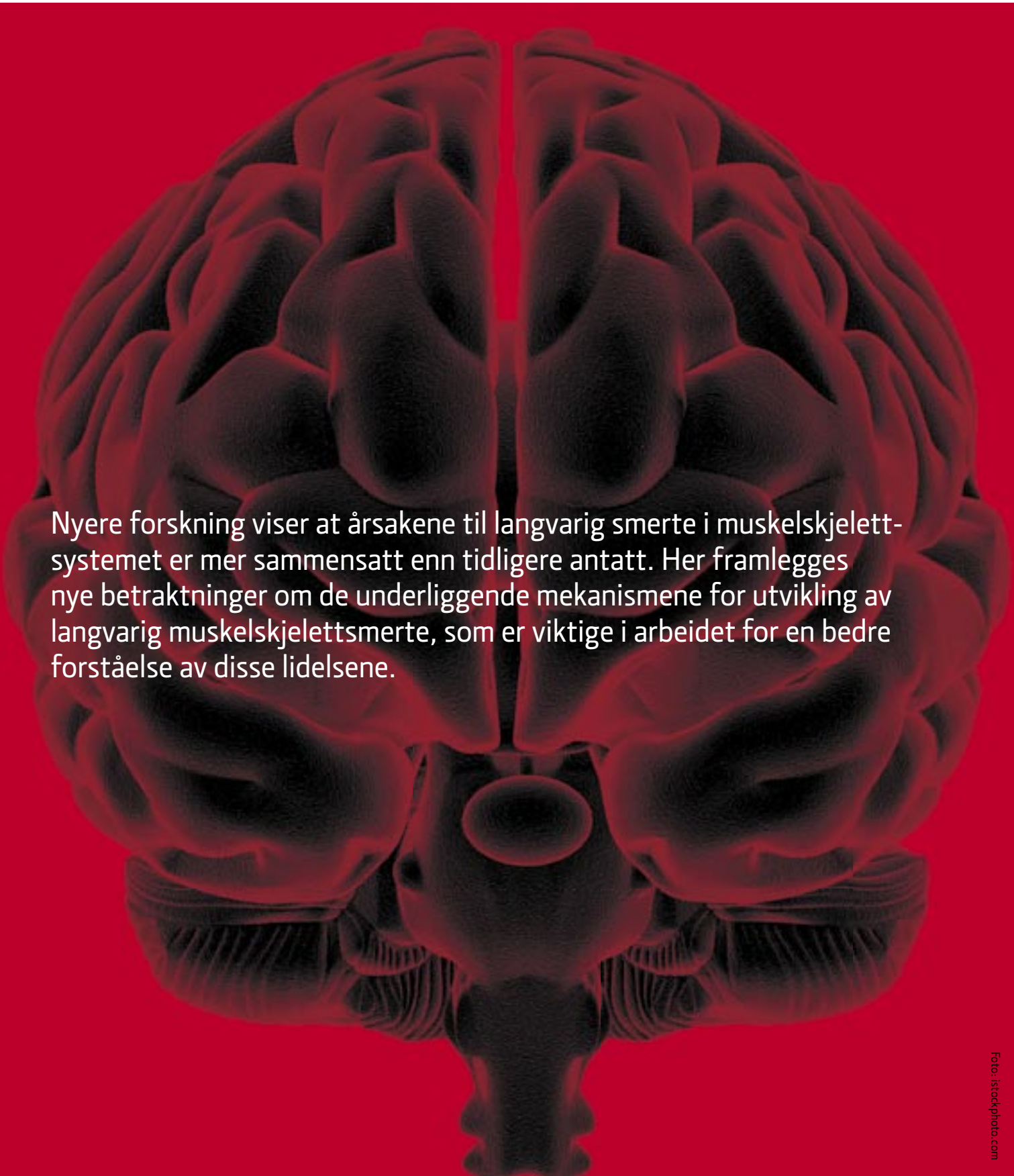
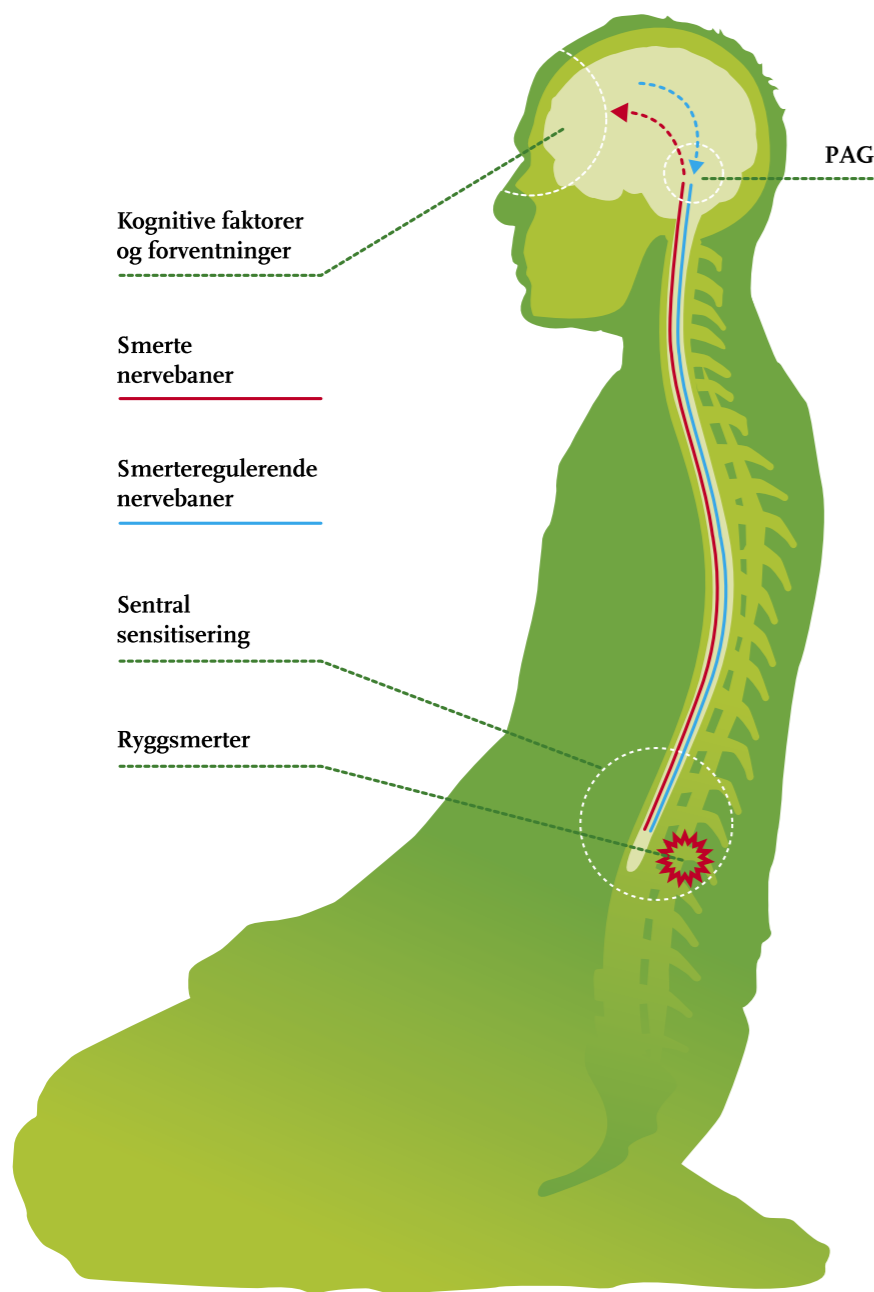




Muskel- og skjelettsmerter



Nyere forskning viser at årsakene til langvarig smerte i muskelskjelett-systemet er mer sammensatt enn tidligere antatt. Her framlegges nye betraktninger om de underliggende mekanismene for utvikling av langvarig muskelskjelettsmerter, som er viktige i arbeidet for en bedre forståelse av disse lidelsene.



Den internasjonale smerteforeningen (IASP; International Association for the Study of Pain) definerer smerte som; en ubehagelig emosjonell og sensorisk opplevelse assosiert med en aktuell eller truende vevsskade, eller beskrevet som om den skyldes slik skade.

Introduksjon

Smerte er et signal om fare for skade. Ved en skade dannes signalstoffer som trekker til seg immunforsvarceller, som gir hevelse og som aktiverer nerver. Det skadede området hovner opp, men det blir også en økning i smertefølsomheten. Dermed begrenser vi aktiviteten noen dager og lar skaden heles. En slik smerteopplevelse er organismens måte å beskytte kroppen fra en videre ødeleggelse.

Et problem er imidlertid at smertene kan vare lenger enn belastningen eller inflammasjonstilstanden skulle tilsa (betennelse = inflammasjon = kroppens reaksjon på skadelige stimuli). Forskning har vist at smerte, i mindre grad, er relatert

til ytre påvirkning enn man tidligere har trodd. Egenskapene i sanseapparatet gir rom for feiltilpasninger som kan medføre overreaksjoner og utvikling av langvarig smerte. I slike tilfeller har ikke smerten noen positiv funksjon lenger. Dette kan bidra til utvikling av kroniske muskel- og skjelettlidelser.

I følge en fersk europeisk undersøkelse rapporterer ca en tredel i Norge om kroniske smerter. Av disse står korsryggsmerter for ca en femtedel og nakke- skuldersmerter for ca en sjettedel. Ifølge den siste levekårsundersøkelsen fra Statistisk sentralbyrå svarer ca 20 prosent av den yrkesaktive befolkning, at de har vært plaget med smerter i bevegelsesapparatet som de relaterer til arbeidet den forutgående

måned. Smerte har altså store individuelle og sosioøkonomiske kostnader, f.eks. i form av sykefravær og uførepensjon.

Hva foregår i kroppen? Perifere mekanismer

NOCICEPSJON (NOCERE = SKADE)

Nesten overalt i kroppen er det nerver som er følsomme for skade eller påkjenninger som kan gi skade. Disse reagerer ved høyt trykk, høy temperatur, sterk kulde, og ved kjemisk påvirkning. Disse nervene kalles nociceptorer og aktivering av slike nerver kalles for nocicepsjon. Ved betennelse dannes det signalmolekyler som kan aktivere nervene. Ved mangel på blodtilførsel dannes det også stoffer som aktiverer nervene. Det er viktig å være klar over at man kan ha stimulering av nociceptorer og stor impulstrafikk i nervesystemet også uten at vi kjenner smerte.

TUNGT ARBEID

Ved belastninger som overstiger vevets kapasitet, kan sener, ledd og muskler skades direkte. Både økt trykk pga blødning, veskeansamling og betennelse aktiverer nociceptorene. Dette kan forekomme ved svært tunge løft og vridning av ledd.

Tungt manuelt arbeid, f.eks. med armene hevet, kan gi tilstander i muskler og sener i skulderen hvor blodgjennomstrømningen blir hindret og man får mangel på oksygen.

Seneskjeder og slimposer sørger for at sener kan beveges i forhold til vevet rundt. Ved arbeid med mange repetisjoner og ved vedvarende trykk, kan det bli betennelse i seneskjeder og slimposer.

LETT ARBEID

Smerter under lett arbeid kan skrive seg fra muskler, sener, senefester og komponenter i bindevev. Oftest oppleves slike smerter som muskelsmerter og det er i musklene man oftast har lett etter årsaksforklaringer.

På tross av iherdig forskning vet man enda ikke hva som kan gi opphav til kroniske muskelsmerter. Dog finnes det en rekke forsøk på forklaringer av årsaksmekanismer for muskelsmerter.

De aller fleste hypoteser har hevdet at det er muskelaktivitet som er ansvarlig for smerte. Mange går ut fra at en energikrise pga lav tilførsel av oksygen i forhold til muskelaktivitet, fører til at det dannes stoffer som aktiverer nociceptorer eller at muskelceller skades. Problemet er at de fleste hypotesene mangler forklaring på hvordan slike nerver aktiveres. De kan egentlig ikke forklare smerte.

Hyperaktivitetshypotesen (Travell 1942), hevder at smerten følger av en vedvarende sammentrekning (spasme) i skjelett-muskulaturen.

Askepotthypotesen kom til fordi man ikke fant god sammenheng mellom muskel-hyperaktivitet og smerte. Den viser til at muskelceller som alltid aktiveres først ved bevegelse er vedvarende aktivert selv ved svak muskelbruk.

Myofasciale triggerpunkter sier at små områder i muskulaturen utvikler overfølsomhet og gir opphav til smerte.

Kompleks regionalt smertesyndrom-type I. Hevder at de nociceptive nervene påvirkes av andre nerver eller av mekanisk irritasjon og at det gir overfølsomhet.

Ond-sirkel hypotese hevder at energimangel i muskelen aktiverer muskelspolene i musklene og at disse vedlikeholder muskelaktivering.

En hypotese fremsatt av STAMI sier at det er mekanismene som styrer de små blodårene i musklene under psykologiske belastninger, og signalstoffer i blodbanen som aktiverer nociceptorene.

Det må nevnes at muskelaktivering er konsekvens av smerte. Denne hypotesen viser til at tilstander som skade eller infeksjon gjør at man immobiliserer den kroppsdel som er skadet. Økt muskelaktivitet er derfor en konsekvens av smerter eller skade og ikke årsaken til dem.

Neurobiologiske smertemekanismer

Generelt ledes signaler om ulike former for vevstruende belastning først fra vevet til ryggmargen og så fra ryggmargen til hjernen (se figur). Informasjonen behandles og mye filtreres bort på veien. I hjernebarken behandles informasjonen, noe som gir opphav til den svært så sammensatte opplevelsen av smerte.

SENTRAL SENSITISERING

Mange smertetilstander ser ut til å starte med en perifer belastning og en påfølgende inflammasjon som så leder til det vi kaller sentral sensitisering. Ved sentral sensitisering er det som om smertene danner hukommelsesspor i smertebanene. Dermed øker også smerteopplevelsen. Aktiviteten i smertebanene til hjernen er økt selv om inflammasjon er reversert og aktiviteten i de perifere sensoriske nervene er normalisert. En teori er at langvarig smerte er en primitiv form for læring, såkalt

langtidspotensering (LTP), der informasjon blir lagret i nervecellene i ryggmargen. De nervecellene som ellers bare er aktive ved vevstruende belastning blir, etter en slik læringsprosess, også aktive i en rekke andre situasjoner. Dette skyldes at nervecellene har forandret egenskaper. På denne måten ser det ut til at smertetendenser kan sitte igjen i flere dager etter at den perifere inflammasjon er reversert. På samme måte som vi bærer med oss det vi har lært av ferdigheter, tar vi også med oss det som har vært ubehagelig og smertefullt. Det er som om minnene om de verkende skuldrene og den vonde ryggen på jobben ikke vil slippe taket. Smerteterskelen kan gå ned, og selv små belastninger oppleves som smertefulle.

Nyere forskning viser at det hovedsakelig er endringer i kontaktpunktene mellom nervecellene i ryggmargen som gir sentral sensitisering. Mye tyder nå på at genetiske forhold påvirker slike prosesser. Derfor er trolig individuell genetisk sårbarhet viktig for forståelsen av utviklingen av langvarig smerte.

SMERTEREGULERING

De nedstigende smerteregulerende nervebanene fra hjernen til ryggmargen virker i stor grad hemmende. Mye av informasjonen filtreres bort på veien, og langt fra all informasjon vil nå bevisstheden. Vi kan derfor si at kroppens eget system for smerteregulering i stor grad avgjør hvilke sanseintrykk som skal behandles hjernen.

Et viktig område i hjernen for denne type regulering er periaqueductal grå (PAG) – se figur. Det er nå godt dokumentert at dette senteret i stor grad er underlagt psykologiske faktorer. Dermed vil psykososiale forhold, fordi de påvirker smertereguleringen, ha betydning for hvilke signaler som skal behandles. Biologen kan derfor ikke skilles fra psykologien. Dette er igjen av stor betydning for selve smerteopplevelsen.

Psykofysiologiske smertemekanismer

Nyere smerteforskning viser at utviklingen av kroniske smerter bare kan forstås i en dynamisk modell der fysiologiske mekanismer, læring og kognitive forhold styrer opplevelsen av smerter.

Psykologiske forhold påvirker ikke bare tanker og følelser knyttet til smerte. Oppmerksomhet, kognitive funksjoner og emosjoner spiller på mekanismer som styrer impulser som sendes fra ryggmarg til

hjernen. Psyken bidrar direkte til å regulere nervetraffikk og dermed hvilke smerteimpulser som når bevisstheden, i tillegg til hvordan smerten bearbejdes i hjernen.

KOGNITIVE FAKTORER: OPPMERKSOMHET, VURDERING

Som alle sanseintrykk er smerteopplevelsen avhengig av oppmerksomhet for i det hele tatt å nå bevisstheden. Ved akutt smerte, f.eks. en brukket arm eller et brannsår, får smertesignalene høy prioritet inntil hjernen har vurdert det innkomne signalet. Oppfattes det ikke som en trussel vil man kunne rette oppmerksomheten tilbake mot det man holdt på med. Smerten oppleves ikke lenger så intens fordi de smertehemmende nedstigende nervebanene demper det smertefulle signalet før det når bevisstheden.

Vi bombarderes til enhver tid av nerveimpulser fra hele kroppen, fra hud og ledd og muskler og innvoller. Dersom intet oppfattes som truende, legger vi overhodet ikke merke til disse sanseintrykkene. Oppmerksomhet rettet mot en skade eller en smerte fører til at vi slipper flere nerveimpulser opp til hjernen, at vi bearbejder smerteintrykkene og gjennomfører en vurdering av om smerten er en trussel eller helt ufarlig. Om vi oppfatter smerten som en trussel vil den fylle vår oppmerksomhet og iverksette omstillingsreaksjoner og emosjoner knyttet til smerte. Vår vurdering bestemmes av konteksten som smerten opptrer i, hva vi har av tidligere erfaringer om tilsvarende skader eller smerter, og om hva vi får av informasjon. Vår vurdering om trussel er helt avgjørende for om smerten får stor oppmerksomhet eller ikke.

FORVENTNINGER

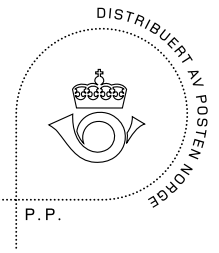
Forventninger bestemmer i stor grad hvordan smerte oppfattes. Det er godt dokumentert at man kan redusere smerter og plager betydelig hvis man har forventninger om bedring. Dette kalles placeboeffekten. Nyere forskning viser at forventning kan påvirke den omprogrammeringen av ryggmargen som trolig er involvert i flere kroniske smertetilstander.

SMERTEFORSTÅELSE OG SMERTEATFERD

Vurdering av smerte styres i stor grad av hva vi tror smerten signaliserer. Vår fortolkning av trussel og konsekvenser av smerter er avgjørende for hvordan vi oppfatter symptomer. Fortolkningen bestemmes ikke bare av smertene i seg selv, men av; grunnleggende antagelser, tidligere erfaringer, ting vi har hørt og lært av helsepersonell, venner eller massedia og web. Det er derfor viktig å være klar over at alle disse informasjonskildene også potensielt

B

NORGE



P.P.

RETURADRESSE:

STATENS ARBEIDSMILJØINSTITUTT
POSTBOKS 8149 DEP
0033 OSLO

kan bidra til å utvikle plagene, ved sine forventninger om bedring eller forverring og ved å meddele sine oppfatninger av årsaker. Kroniske smerter påvirker livet på mange måter; man ser ofte at funksjonshemninger blir større enn det en sykdom eller skade skulle tilsi og at smerteatferd fører til nedsatt funksjonsevne. Det finnes mange observasjoner på hvordan læring bidrar til smerteatferd og funksjonshemning. De aller fleste kjenner at smertene blir svakere umiddelbart når de ligger helt stille, men problemet er at smertene forverres om man ligger for lenge. Dette gjelder ikke minst lumbago og isjassmerte. Man får forsterkning av smerteatferd som går ut på å holde seg helt i ro, og lærer altså at det er riktig å være inaktiv og forsiktig. Smerteatferd som er ugunstig på sikt forsterkes ved læring av at noe vi gjør, har gunstige følger (operant betinging). Tilsvarende vil det ofte være slik at samboere/ektefeller som er støttende og omsorgsfulle, men samtidig bekymret, vil forsterke

slik forsiktighetsatferd hos pasienten. Dette kan faktisk bidra til å forverre problemene.

Arbeid som årsaksfaktor

Smerte er et sentralt element i arbeidsrelaterede muskel- og skjelettlidelser. Begrepet arbeidsrelatert betyr at jobbforhold på en eller annen måte er knyttet til lidelsen. I noen tilfeller er det god dokumentasjon for at et spesifikt arbeidsforhold, dvs eksponering, kan være en vesentlig utløsende årsak. Her er både mekaniske og psykososiale eksponeringer av betydning.

Blant mekaniske faktorer er det vist at statiske belastninger gir økt risiko for nakkesmerter. Arbeid med armene hevet uten støtte, spesielt over skulderhøyde, kan forårsake senebetennelse i skulderen. Kraftfullt og repetitivt arbeid øker risikoen for tennisalbue

og senebetennelse i underarm/håndledd. Helkroppsvibrasjon og løft med vridning er forbundet med lumbago og isjassmerter.

Blant psykososiale faktorer er; lite kontroll over arbeidssituasjonen, lite støtte fra nærmeste overordnede og fra kolleger, lite støttende klima på arbeidsplassen samt lav generell tilfredshet med jobben og nedbemanning, risikofaktorer for muskelskjelettsmerter.

Den enkelte arbeidstaker vil ofte bli utsatt for flere former for eksponering samtidig. Et eksempel på dette er lumbago og isjassmerter. Tidligere studier viser nemlig at utviklingen av langvarig lumbago og isjassmerter, også er et resultat av psykososiale forhold. Dette ser ut til å være spesielt viktig for smerten og sykefraværets varighet. I tillegg kan forskjellige former for eksponering forekomme i fritiden. Derfor er det viktig å ta i betraktning den enkeltes totale situasjon for å avgjøre om arbeidet er en årsak for muskel- og skjelettlidelse.

Referanser

Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, & Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur J Pain* 10, 287-333. 2006

Coudeyre E, Rannou F, Tubach F, Baron G, Coriat F, Brin S, Revel M, Poiraudou S. General practitioner's fear-avoidance beliefs influence their management of patients with low back pain. *Pain*, 124, 330-337. 2006

Finniss DG & Benedetti F. Placebo analgesia, nocebo hyperalgesia. *Pain clinical updates*, vol XV, No 1, March 2007

Gjerstad J. Genetic susceptibility and development of chronic non-malignant back pain, *Rev Neurosci*, 18. 83-91. 2007

Gjerstad J, Lien GF, Pedersen LM, Valen EC and Mollerup S, Changes in gene expression of Zif, c-fos and cyclooxygenase-2 associated with spinal long-term potentiation, *Neuroreport*, 16 1477-81. 2005

Gjerstad J, Tjølsen A, and Hole K, Induction of long-term potentiation of single wide dynamic range neurones in the dorsal horn is inhibited by descending pathways, *Pain*, 91 263-8. 2001

Knardahl, S. Psychological and social factors at work: contribution to musculoskeletal disorders and disabilities. *Giornale Italiano di Medicina del Lavoro Ergonomia*. 27:65-73. 2005

Matre D, Casey KL, & Knardahl S. Placebo-induced changes in spinal cord pain processing. *J Neurosci* 26, 559-563. 2006



Statens
arbeidsmiljøinstitutt

POSTBOKS 8149 DEP, 0033 OSLO
TELEFON: 23 19 51 00
E-POST: STAMI@STAMI.NO
WWW.STAMI.NO