

Psyke og atypiske ansigts- og kæbesmerter

Jens Kølsen Petersen

.....

Patienter med kroniske ansigtssmerter uden påviselig organisk grund udgør en stor udfordring for den praktiserende tandlæge. Ofte vil disse patienter cirkulere rundt i systemet og blive udsat for forskellige indgreb og behandlinger - uden lindring af symptomerne. Der bruges store ressourcer for at hjælpe disse ulykkelige mennesker, men i mange tilfælde må man melde hus forbi. Hvad er det der går galt i nervesystemet - og i behandlerens system? Hvordan diagnosticeres disse problemer før store, måske mutilerende, indgreb på tænder og kæber iværksættes? Og sidst men ikke mindst, hvordan hjælpes disse patienter i og af vores behandlerens system?

Der er ingen tvivl om at tandlæger og deres smertepatienter må erkende at smerter altid har både en fysisk (somatisk) og en psykisk komponent, hvor der på forskellige tidspunkter kan være dominans af den ene eller anden komponent. Komponenterne kan også skifte rolle i et smerteforløb, forstået på den måde at en smerte kan starte på baggrund af en fysisk årsag, men fortsætte som en kronisk, psykogen smerte uden organisk påviselig sammenhæng. I denne artikel gennemgås ikke smerter med oplagt ætiologi.

Smerte defineres som: »En ubehagelig sensorisk og/eller emotionel oplevelse forbundet med vævsskade eller truende vævsskade eller beskrevet i termer af en sådan skade. Smerte er altid subjektiv og kan optræde i fravær af vævsskade« (1). Traditionelt inddeles smerter i akutte og kroniske. Den akutte smerte opfattes i dag primært som værende inflammatorisk i natur. Den tjener et formål, nemlig at advare organismen om en vævsskade, således at skaden kan begrænses (1). Den kroniske eller vedvarende smerte er derimod ofte en sygdom i sig selv, vanskelig at diagnosticere og behandle (1).

Ordet »kronisk« stammer fra græsk *khronikós*, som betyder »hørende til tiden« (2). *Bonica*, en af den moderne smerteforsknings fædre, definerer kronisk smerte som: »En smerte, der vedvarer en måned ud over det sædvanlige forløb for en akut sygdom, eller ud over det rimelige tidsforbrug til heling af en skade, eller en tilstand som er forbundet med en kronisk patologisk proces, som forårsager kontinuerlig smerte, eller en smerte som recidiverer med jævne mellemrum i måneder eller år« (1). Tidsgrænsen på en måned er dog stadig genstand for diskussion; nogle forskere siger tre mdr. og andre igen seks mdr. (3).

Det kroniske smertesyndrom

I 1975 foreslog *Black* (4) udtrykket: »The chronic pain syndrome«. Det skulle bruges om patienter som lider af vedvarende og ubehandlelige smerteklager som ikke passer til eksisterende fysiske problemer eller sygdom. Der er samtidig en anamnese med multiple lægekontakter og ikke-produktive diagnostiske procedurer, samt en overdreven interesse for patientens klager fra patienten selv, familien og venner. Det var vigtigt for *Black* at præcisere at det kroniske smertesyndrom ikke måtte forveksles med kronisk nociception, som det fx ses hos patienter med kronisk arthritis (se Appendiks for definitioner af smerteudtryk).

If. *Jensen* (5) har hver tredje dansker vedvarende smerter, og halvdelen af denne gruppe er helt eller delvist invaliderede heraf. Danskerne har per indbygger verdens største morfinforbrug (3 × større end svenskernes). Hver ottende dansker indtager dagligt smertestillende medicin, og hver uge dør mere end to danskere af komplikationer efter indtagelse af NSAID-præparater. Ca. 15.000 danskere dør af cancer hvert år. Mere end 80% af disse har smerter, heraf mere end 50% alvorlige smerter. Af disse kunne 80% behandles effektivt, men mere end 50% bliver det ikke. Der er derfor brug for meget mere viden om smerter og deres behandling (5).

Atypisk odontalgi

Rees & *Harris* (6) introducerede i 1979 begrebet atypisk odon-

talgi (AO) der blev defineret som: »En smertefuld og usædvanlig tilstand, som optræder i de dentoalveolære strukturer og mundslimhinden.« IASP (International Association for the Study of Pain) beskriver AO som »en alvorlig dunkende smerte i en tand uden patologiske forandringer« (7). AO er siden blevet beskrevet i detaljer af *Vickers et al.* (8). De omtaler AO som en smerte der er moderat til alvorlig i intensitet, og som har et udbredelsesmønster hvor den meddelte smerte kan krydse midtlinjen i over- og underkæbe. Smerten kan optræde et enkelt sted eller på mange steder og er vanskelig at diagnosticere for læger og tandlæger. Man har opfattet den som en »fantomsmerter«, da den minder om fantomsmerter i ekstremiteterne (9,10) og pga. de mangelfulde fysiologiske forklaringer på problemet. Differentialdiagnostisk har man overvejet »cracked tooth syndrome« (infraktioner), atypiske ansigtssmerter, migrænoide neuralgi og sinusitis. Årsagen til AO kendes ikke med sikkerhed, men man har knyttet AO sammen med lokale vaskulære ændringer, måske udløst fra det sympatiske nervesystem, neuropatier og psykologiske faktorer (6).

Atypiske mund- og ansigtssmerter

Sharav (11) opfatter atypiske mund- og ansigtssmerter som en stor og inhomogen gruppe. Det er karakteristisk at der er tale om en kronisk smerte med sædvanligvis konstant intensitet. Smerten er brændende i karakter og kan undertiden gå over i en dunkende form. Smerten udløses ikke af udefrakommende stimuli, men kan intensiveres ved en direkte stimulation af det smertende område. Der iagttages sædvanligvis ikke vegetative ledsagesymptomer. Patienterne har ingen problemer med at falde i søvn og kan godt sove igennem en nat uden at vågne pga. smerter. Smerten er som regel dårligt lokaliseret, og det er typisk at den vandrer, ofte fra side til side. Det medfører desværre ofte at patienterne får udført meget tandlægearbejde: Endodonti, ekstraktioner, eksplorative opklapninger, fremstilling af nye fyldninger, kroner, broer og proteser – i de fleste tilfælde uden virkning på smerterne (Fig. 1). De fleste patienter er over 50 år, og mere end 80% er kvinder. Det er karakteristisk at der ikke kan findes objektive tegn på sygdom eller organiske årsager til patientens problemer.

Sympatiske smerter

Det sympatiske nervesystem er ofte involveret i smerter af brændende og diffus karakter (12). Det kan skyldes følgende mekanismer (Fig. 2): 1) Sensibilisering af perifere nociceptorer, 2) vasokonstriktion med efterfølgende lokal iskæmi som direkte forårsager nociceptorstimulation, 3) refleksændringer som påvirker afferente og efferente nerver, 4) sammenvoksning mellem noradrenerge postganglionære fibre og afferente nervefibre ved vævsbeskadigelse, 5) frisætning af



Fig. 1. Patient som har fået foretaget unilaterale ekstraktioner i venstre side af overkæben som følge af langvarige smerter. Ekstraktionerne har ikke haft effekt på smerteforløbet.

Fig. 1. Patient who has had several unilateral extractions performed in the upper jaw due to chronic pain. The extractions did not have any effect on the pain condition.

noradrenalin fra postganglionære fibre (herved aktiveres prostaglandiner som nedsætter nociceptorsmertetærsklen), 6) sensibilisering af »wide dynamic range«-neuroner i medulla spinalis og 7) øget aktivitet i det sympatiske system kan medvirke til udvikling og vedligeholdelse af triggerpunkter i myofasciale syndromer (13).

Den sympatiske påvirkning kan kontrolleres ved en blokade af det sympatiske system, fx i ganglion cervicale superius.

Også anvendelse af en α -adrenerg blokker som fentolamin (Regitin) synes at have effekt på visse typer af sympatiske smerter, fx atypisk odontalgi (8).

Neuroplasticitet i ansigtet

Neuroplasticitet spiller en betydelig rolle ved en række kroniske smertetilstande i ansigt og kæber, fx trigeminusneuralgi, visse typer af hovedpine og nervebeskadigelse (14-16). Ved gentagne anfald af trigeminusneuralgi, der er karakteriseret ved kortvarige, intense og paroxystiske smerteanfald med smertefrie intervaller, optræder der en nedsat tærskel for udløsning af anfald, fx en let berøring, og der er tegn på en abnorm summation.

Behandling af ægte trigeminusneuralgi gøres i dag med Na^+ -blokkere som fx karbamazepin, der reducerer den perifere sensibilisering, eller GABA-agonisten baclofen, som øger den segmentale hæmning.

Ved mange kroniske smertetilstande i kæber og ansigt kan der optræde ømhed og kutane forstyrrelser med nedsat eller øget sensibilitet i bestemte områder. Der er ofte tale om med-

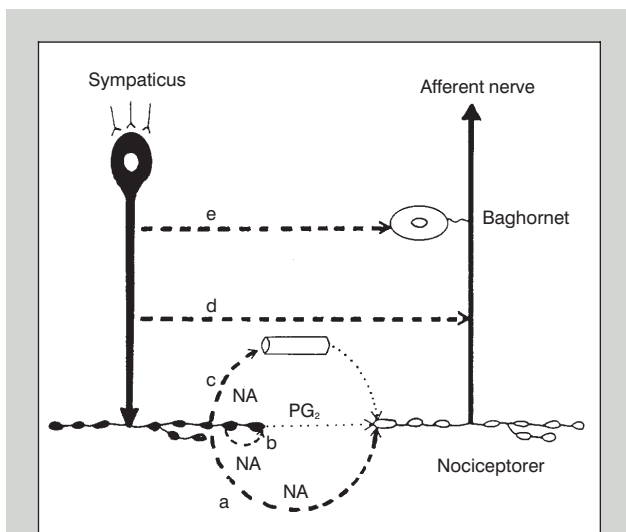


Fig. 2. Sympatisk smerte: Sandsynlige koblingsmekanismer (interaktioner) mellem sympatiske postganglionære neuroner og afferente neuroner under patologiske forhold. a) Noradrenerg og ikke-noradrenerg kemisk kobling perifert. Transmittersubstans er noradrenalin. b) Indirekte kemisk kobling via frisætning af prostaglandiner fra sympaticus. Det medfører en sensibilisering af nociceptorerne. c) Indirekte kobling via blodkar eller andre ikke-nervøse perifere celler. d) Kemisk kobling (interaktion) langs nerven. e) Noradrenerg kemisk kobling i baghornet.

Fig. 2. Sympathetic mediated pain: Probable mechanisms of coupling (interactions) between sympathetic postganglionic neurons and afferent neurons in pathologic conditions. a) Noradrenergic and non-noradrenergic chemical coupling in the periphery. The transmitter substance is noradrenaline (norepinephrine). b) Indirect chemical coupling caused by the liberation of prostaglandins from the sympathetic. This results in a sensitisation of the nociceptors. c) Indirect coupling via blood vessels and other non-nervous peripheral cells. d) Chemical coupling (interaction) along the nerve. e) Noradrenergic chemical coupling in the dorsal horn.

delte smerter, der ikke svarer til en bestemt nerves innervationsområde eller en specifik segmental fordeling. Der er sikkert tale om en sensibilisering af de nederste dele af trigeminskernen, hvorved det perifere modtageområde er øget (17).

Det er typisk at der ved mange smertetilstande i det kraniofaciale område ofte er ledsagende, sekundære muskulære problemer, hvis diagnostik kompliceres af de primære symptomer. *Vickers et al.* (8) beretter således at flere af deres patienter med AO har udtrykt at tandpres eller tænderskæren tilsyneladende har kunnet afhjælpe den konstante intraorale smerte. Teoretisk set kan man forestille sig at aktivering af lavtærskelmekanoreceptorer ved brugsisme kan modulere nociceptive impulser ved en slags smertepoortsmekanisme

(Fig. 3). Der er dog ingen tvivl om at den muskulære dysfunktion i de fleste tilfælde har betydet en forværring af det totale smertebillede (8).

Spændingshovedpine forekommer hos mange mennesker. Der kan her påvises en sensibilisering af det muskuloskeletale system med nedsatte tærskler og en sammenhæng mellem smertestimulation og graden af oplevet smerte (15). Migræne er hyppigt associeret til spændingshovedpine, hvilket tyder på en sensibilisering af nervesystemet eller manglende endogen hæmning (17).

Postoperativ smerte

Smerte efter operative indgreb på kroppen er egentlig en fysiologisk tilstand fremkaldt af den inducerede inflammation. Smerten tjener som formål at meddele hjernen at det opererede væv skal skånes så helingsprocessen forstyrres mindst muligt. I langt de fleste tilfælde forsvinder de postoperative smerter efterhånden som helingsprocessen skrider frem. I nogle tilfælde fortsætter smerten, ja, den kan ligefrem forværres (18). Selvom vævet i operationsområdet er helet normalt, har patienten alligevel ondt. Smerten beskrives som en fantomsmerter eller en neuropatisk smerte (18).

Neuropatiske smerter kan opstå efter ethvert kirurgisk indgreb. Fantomsmerter efter amputationer er velkendte, og-

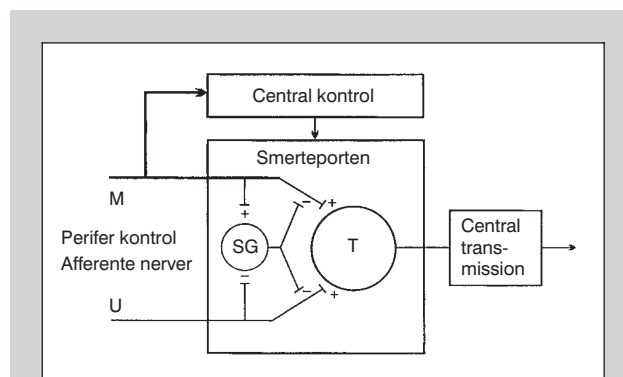


Fig. 3. Smertepoorten: Afferente nerver (M = myeliniserede A-beta fibre og U = unmyeliniserede C-fibre) har deres første synapse i baghornet til andet neuron = T (transmissionscelle). SG er inter-neuroner i substantia gelatinosa. + angiver en øgning i aktiviteten transsynaptisk, mens - angiver en hæmning af smertetransmissionen.

Fig. 3. The pain gate. Afferent nerve fibers (M = myelinated A-beta fibres and U = unmyelinated C-fibres) have their first synapsis in the posterior horn with the second neuron, T = transmission cell. SG are interneurons in the substantia gelatinosa. + means a stimulation of the activity and - an inhibition of the pain transmission activity.

så i det orofaciale område. Her defineres fantomsmerter som et syndrom af vedvarende smerte eller paræstesi i tænder og andre orale væv efter dentale eller kirurgiske behandlinger som pulpaekstirpationer, rodresektioner, tandudtrækninger eller traumatisk nervebeskadigelser. Efter parodontal kirurgi kan smerten sidde i gingiva (9,10).

Årsagen til fantomsmerter forklares både ud fra en perifer og en central mekanisme. Den perifere mekanisme kan skyldes at der dannes små mikroamputationsneuromer i vævet når nervevæv læderes. Disse neuromer er en patoanatomisk beskrivelse af organiserede »sprouts«, dvs. udvoksninger af aksonelementer i den beskadigede nerve (19,20). Amputationsneuromerne er følsomme for fysiske, kemiske og metaboliske stimuli og kan danne smertefulde impulser uafhængigt af det normale sensoriske apparat (»ectopic neural pacemaker nodules«). Efferente sympatiske og afferente sensoriske nervefibre kan kobles, således at normal aktivitet i det sympatiske system giver anledning til brændende fornemmelser perifert, kausalgi (18).

Neuropatiske smerter kan behandles med tricykliske antidepressiva og gabapentin. Opioider påvirker smerter ved postherpetisk neuralgi (19). Det vigtigste princip i behandlingen af postoperative smerter er dog at forebygge smerten (eng. *preemptive analgesia*), så den akutte smerte ikke sætter sig i systemet som »smertehukommelse« (eng. *pain tract printing*) (5). Mange undersøgelser har vist betydningen af at forebygge smerter ved at indgive et analgetikum før et operativt indgreb, evt. kombineret med anvendelse af et langtidsvirkende lokalanalgetikum (21-24).

Psykogene smerter

Ordet psykogen hentyder til at smerten er dannet af eller i psyken. I sagens natur er det svært at forholde sig til. Der er oftest tale om kroniske non-maligne smerter uden påviselig fysisk (nociceptiv) årsag. Den amerikanske psykiatriske forening har udviklet en omfattende klassifikation (25) af psykogene smerter (Tabel 1).

Som tidligere nævnt er det velkendt at psyken påvirker al smerteopfattelse, især når det drejer sig om kroniske smerter. Jo længere tid en patient har lidt, jo større indflydelse har psyken. Psykogene smerter har nogle karakteristika: Smertelokalisationen har ingen tydelig anatomisk eller fysiologisk årsag til det nociceptive input, og smertens kliniske opførsel og reaktion på en rimelig terapi er usædvanlig, uventet og ikke-fysiologisk (26). Smerten opfattes mange gange på flere steder, som kan variere. Den kan også optræde bilateralt, selvom der ingen grund er hertil. Ved behandling kan en respons komme pludseligt og uventet eller blive overdrevet eller beskrevet med usædvanlige bivirkninger eller kompli-

Tabel 1. Tilstande som kan medføre psykogene smerter (26).

1. Forstyrrelser i sindstilstanden
 - A. Depressive tilstande
 - B. Bipolare lidelser
 - C. Ændringer i sindstilstanden som følge af medicinske problemer
2. Angstreaktioner
 - A. Generaliserede angstreaktioner
 - B. Posttraumatisk stress-syndrom
 - C. Angstreaktioner som følge af en medicinsk tilstand
3. Somatoforme tilstande
 - A. Udifferentierede somatoforme tilstande
 - B. Konversionslidelser
 - C. Smertetilstande
 - D. Hypochondriasis
4. Andre tilstande
 - A. Simulering
 - B. Psykologiske faktorer som påvirker en medicinsk tilstand
 1. Ændringer i personligheden eller tilpasningsevnen
 2. Maladaptationssyndromer
 3. Stress-relateret fysiologisk respons
 - C. Enhver anden mental lidelse som ikke er nævnt i denne oversigt

kationer. Behandlingsresponsen kan afløses af et smerterecidiv uden forklarlig årsag, eller tilstanden kan forblive refraktær til trods for en ellers korrekt og effektiv terapi. I Tabel 2 gives en oversigt over forskellene mellem nociceptiv smerte, neurogen smerte og det kroniske smertesyndrom.

Den psykologiske forstærkning af smerten kan fortsætte indtil patientens beskrivelse af lidelsen er fuldstændig ude af proportion i forhold til den perifere nociception. Selvom smerten til at begynde med sagtens kunne have haft en somatisk eller neuropatisk karakter, er det typisk at smerten i et senere forløb er blevet konverteret til et kronisk smertesyndrom.

Den umiddelbare og typiske reaktion på en akut smerte er en ophidselse, der udløser en »kæmp eller flygt«-situation i kroppen, hos såvel dyr som mennesker.

Anderledes forholder det sig hos mennesker med langvarige smerter. Her ses typisk aktivitetsindskrænkning, tilbagetrækning og ulyst (27). Endvidere er det karakteristisk at mange kroniske smertepatienter har depressive træk (prævalensen varierer fra 20 til 56%). Der iagttages de samme vegetative forstyrrelser som ses ved depressioner: søvnforstyrrelser, appetitmangel og sænket smertetolerance. Hvis patienten ikke har tillid til behandleren, ses ofte en noceboeffekt, dvs. det modsatte af en positiv placeboeffekt. Behandlingen synes hele tiden at forværre patientens problem. Noget af dette kan

Tabel 2. Forskelle på nociceptiv smerte, neurogen smerte og det kroniske smertesyndrom.

Variabler	Nociceptiv smerte	Neurogen smerte	Kronisk smertesyndrom
Køn	Kvinder = mænd	Kvinder = mænd	Kvinder > mænd
Ætologi	Kan identificeres	Nerveskader	Kompleks, uklar, psykosociale faktorer
Udbrud	Ofte veldefineret	Veldefineret/gradvist	Ofte vagt, usikkert. Ofte ingen udløsende faktorer
Lokalisation	Ofte vellokaliseret	Svarer til afferente nervers udbredningsområde	Ofte diffus, relateret til myoser
Smertebeskrivelse	Karakteristisk: Dybe, borende, brændende, stikkende, skærende	Karakteristisk (dysæstesier) og/eller smertejag (neuralgiform)	Ofte ukarakteristisk (hovedpine, abdominalsmerter, rygsmarter og genitalsmerter)
Søvn	Ofte forstyrret af smerter	Ofte tilfredsstillende	Ofte tilfredsstillende eller forstyrret af spekulationer
Adfærd	Svarer til grundlidelsen	Svarer til grundlidelsen	Ofte misforhold mellem klager og adfærd. Ofte smertebetinget adfærd
Objektivt somatisk	Svarer til grundlidelsen	Let berøring udløser/forværrer smerter. Føleforstyrrelser. Evt. trofiske forstyrrelser	Fund svarer ikke til omfanget af klager. Ofte myoser
Objektivt psykisk	Upåfaldende	Upåfaldende	Ofte neurotiske træk, somatiseret angst. Depressive træk. Inaktiv, ensom

skyldes Rosenthal-effekten, dvs. at en negativ forventning påvirker den efterfølgende oplevelse som en slags selvopfyldende profeti (27). Det er vigtigt at undgå en somatisering af patientens problem. Ofte vil det medføre en rejse rundt til specialister (»*doctorshopping*«), formålsløse indgreb, som kun forværrer problemet (arvævssmerter) eller blokadebehandlinger. Det værste der kan ske, er mutilerende indgreb på nervesystemet, såsom overskæring af nerver eller injektion af neurolytiske midler som phenol eller alkohol.

Behandling af kroniske psykogene smerter er selvsagt vanskelig og vil ofte involvere en psykolog (27,28). Ved psykologisk smertebehandling forstås lindring af smerterne vha. psykologiske metoder, og ikke nødvendigvis behandling af smerter med psykogent islæt (27). Man kan ikke fjerne smerten ved psykologiske tiltag, men patienten skal bibringes en forståelse for at han eller hun selv er ansvarlig for situationen. Psykologen vil i samråd med egen læge søge at aktivere patienten, indlære relaksationsteknikker, holdningsbearbejdelser og adfærdsterapi. Ofte kan en fysioterapeut hjælpe til. Også arbejds- og familiesituationen skal måske vurderes med

hjælp af socialrådgiver. Mange patienter henvises til specielle smerteklinikker, som er tilknyttet nogle af vore hospitaler, fx Københavns Amts Sygehus i Herlev, Århus Kommunehospital og Aalborg Sygehus Syd. Her findes en tværfagligt fungerende enhed, som i nogle tilfælde kan hjælpe patienterne.

Det er interessant at klinisk psykolog *Lise Ehlers* (28) foreslår at kroniske benigne smerter bør defineres som: »en ubehagelig subjektiv oplevelse forårsaget af skadelig fysisk, psykisk eller social belastning«.

Neurosomatiske sygdomme

Olin (29) har indført et nyt udtryk: »Nya diagnoser« som falder ind under gruppen af neurosomatiske sygdomme. De nye diagnoser omfatter meget forskellige lidelser (Tabel 3), og skønnes at ramme mere end 10% af Sveriges befolkning. Årsagerne til de neurosomatiske sygdomme er mange: Øget middellevetid, den udbyggede sundheds- og sygepleje, retten til at opnå invalidepension eller arbejdsskadeerstatninger, patienternes og ikke mindst patientforeningernes større indflydelse på beslutningsprocessen, og endelig det stigende

Appendiks

Definition af forskellige smertebegreber (2)

Abnorm latens:	Letprovokerbar allodini/og eller hyperalgesi minutter-timer-dage efter palpation, fysisk undersøgelse og/eller myogen belastning. Ses ved myofascielt smertesyndrom, fibromyalgi, kronisk piskesmældssyndrom mfl. Tegn på centralt forstyrret smertemodulation.
Adaptation:	Mange receptorer genererer aktionspotentialer når de stimuleres men frekvenshyppigheden falder med tiden, selvom stimulusintensiteten er den samme.
A-delta-nerver:	Hurtigtledende nervefibre, der følger tractus neospinothalamicus. Transmitterer den første fysiologiske smerte og anvendes til at opfatte fine diskriminatoriske smertekvaliteter, inkl. lokalisation, varighed og intensitet.
Afferent:	Overfører impulser mod et center.
Algogene substanser:	Kemiske stoffer som frisættes i vævet, og som kan fremkalde smerter, fx bradykinin, H ⁺ , K ⁺ prostanoider (PGE ₂), leukotriener, diverse cytokiner (fra immunceller), fra kredsløb: bradykinin, serotonin, nitrogenoxid (NO) og fra frie nerveender: neurokininer, vækstfaktorer, neuropeptid Y og noradrenalin.
Allodyni:	Smerte ved et stimulus som ellers ikke giver anledning til smerte. Ses ved let palpation af myogene triggerpunkter (myofascielt smertesyndrom) eller smertepunkter (<i>tender points</i> ved fibromyalgi) som tegn på sekundær hyperalgesi.
Anaesthesia dolorosa:	Smerter i et område eller region som er anæstetisk.
Analgesi:	Intet smerterespons ved stimulation der sædvanligvis giver smerter.
Antidrom refleks:	Impulstilbageløb i sidegrene af afferente nociceptive nerver med »steril« neurogen inflammation med vasodilatation og følgende sensibilisering af nerveenderne.
Anæstesi:	Ophævelse af alle sensoriske indtryk.
C-nervefibre:	Langsomtledende nervefibre i tractus palaeospinothalamicus, der transmitterer sekundær patologisk smerte. De har talrige forbindelser til forskellige strukturer i hjernestammen som koordinerer autonome og endokrine reflekser med noksiske stimuli.
Cefalalgi:	Hovedpine med forskellig ætiologi.
Centralt forstyrret smertemodulation:	Dysfunktionel smertemodulation som følge af central sensibilisering og/eller defekt central smerteinhibition.
Central plasticitet:	Neuroanatomisk omstrukturering af centralnervesystemet ved langvarig nociception ved bl.a. synapseudvikling eller dendrittilvækst.
Central sensibilisering:	Øget smerte som følge af en nedsat stimulationstærskel i baghornet og/eller andre dele af CNS (= sekundær hyperalgesi).
Central smerte:	Smerte forbundet med en lidelse i centralnervesystemet (CNS).
Deafferentieringssmerter:	Smerte som følge af tab af sensoriske indtryk til CNS efter skader på det perifere nervesystem eller sygdom i CNS. Begrebet er ved at glide ud af terminologien.
Defekt smerteinhibition:	Forstyrret funktion i centrale – bl.a. descenderende – smertehæmmende nervebaner (dysinhibition).
Dysfunktionel smerte:	Omfatter neurogene (neuropatiske) smertetilstande, postherpetisk neuralgi, perifere nerveskader og smerter efter neurotomi (overskæring af nerver).
Dysæstesi:	Ubehagelig abnorm sensation, spontan eller fremkaldt.
Efferent:	Overfører impulser væk fra et center.

Endorfiner:	Opioide peptider (endogene morfinlignende substanser), som findes overalt i kroppen, men primært lokaliseret til hjernen (PAG) og medulla spinalis (substantia gelatinosa) i baghornet. Omfatter betaendorfin og enkefalin, som aktiverer specifikke opioidreceptorer, som hæmmer den præsynaptiske frigørelse af nociceptive transmittere i synapsen.
Excitatoriske transmittere:	Glutamat, aspartat og substans P frisættes præsynaptisk og aktiverer specifikke receptorer postsynaptisk.
Fantomsmerte:	Smerte som meddeles til en kirurgisk fjernet ekstremitet eller dele deraf.
Fibromyalgi:	Udbredt, vedvarende smerte af mindst tre måneders varighed i kroppen med unormal kraftløshed og træthed. Diagnosen stilles ved at man ved let tryk finder mindst 11 ømme ud af 18 definerede punkter på kroppen. Dertil kommer mange andre symptomer, fx ikke-funktionel søvn, stivhed, hovedpine, utilpashed, paræstesier, forstyrrelser i mave-tarm-system, åndedræt, urinveje og hjertet, allergi, tågesyn samt neurokognitive problemer som hukommelsestab og koncentrationsbesvær. Sygdommen, som primært rammer kvinder, menes at skyldes irreversible molekylærbiologiske forstyrrelser i frontallappen, som har svært ved at skelne mellem ydre og indre sanseindtryk (»sensory gating mechanism«).
GABA-agonist:	Lægemediel, som aktiverer GABA-receptorer (GABA = gamma-aminosmørsyre). GABA-receptorer er inhibitoriske i CNS.
Glutamat:	Den afgørende transmitter i sensoriske nerver.
Hyperalgesi:	Øget respons på et smertefuldt stimulus.
Hyperpati:	Smertefuldt syndrom karakteriseret ved øget reaktion på gentagne stimulationer, falsk lokalisering og eftersensationer.
Hyperæstesi:	Øget sensitivitet ved stimulation med undtagelse af specielle sanser.
Hypoalgesi:	Nedsat sensitivitet over for noxiske stimuli.
Hypoæstesi:	Nedsat sensitivitet over for stimulation med undtagelse af specielle sanser.
Idiopatisk smerte:	Uforklarlig smerte i et intakt nervesystem.
Inflammation:	Betændelse. Organismens normale reaktion på ethvert stimulus. Har fem kardinalsymptomer: calor = varme, rubor = rødme, tumor = hævelse, dolor = smerte og functio laesa = nedsat funktion. Er årsag til akut smerte i de fleste tilfælde.
Kausalgi:	Et syndrom af vedvarende, brændende smerte, allodyn og hyperpati efter en traumatisk nervelesion, ofte forbundet med vaso- og sudomotorisk dysfunktion endende med trofiske forandringer.
Kronisk somatoformt smertesyndrom:	Vedvarende, udtalte og forstyrrende smerter, som ikke til fulde kan forklares på baggrund af fysiologiske processer eller fysisk sygdom, og som optræder sammen med konflikter eller psykosociale problemer. Resultatet for patienten bliver ofte større støtte og opmærksomhed, enten personligt eller medicinsk.
Kronisk træthedssyndrom:	Tilstand med kronisk træthed gennem de seneste seks måneder. Desuden skal mindst fire af de følgende symptomer være til stede: 1) Fornemmelse af sygdom efter anstrengelse, 2) fornemmelse af at vågne træt, 3) reduceret korttidshukommelse og koncentrationsevne, 4) ondt i halsen, 5) ømme lymfeknuder på halsen og i aksiller, 6) muskelsmerter, 7) ondt i leddene, men ingen tegn til hævelse eller rødme, 8) tegn på depression eller anden mental sygdom. Skyldes formentlig en udmatning i hypofyse-binyrebark-systemet (hypokortisolisme).
Meddelt smerte:	»Referred pain«. Smerter lokaliseret til andre regioner end det sted hvorfra impulsen udgår eller stimulationen sker. Karakteristika: 1) Ofte triggerzone, 2) ledsagende vegetative symptomer, 3) aldrig paræstesier eller sensitivitetssudfald, 4) både neuralgiforme og ikke-neuralgiforme smerter. Årsagen menes at ligge i synapseudvikling i baghornet som led i en dysfunktionel smertemodulation.
Medfødt insensitivitet:	Manglende evne til at føle og reagere på nociceptive stimuli.

Natriumkanalblokkere:	Betegnelse for en række stoffer som anvendes til behandling af neuropatiske smerter, herunder lidokain, lidokainanaloger samt visse antikrampemidler.
Neuralgi:	Smerte svarende til udbredelse af en nerve.
Neuralgiform:	Anfaldsvist optrædende nervesmerter.
Neuritis:	Inflammation i en nerve.
Neurogen smerte:	Smerte som følge af et defekt nervesystem. Kan skyldes perifere årsager, fx neurinomer, postherpetisk smerte, fantomsmerter, eller være centralt betinget, fx efter slagtilfælde eller sklerose.
Neuropatisk smerte:	Smerter i et helt eller delvist denerveret område, opstået på baggrund af læsioner i det perifere og/eller centrale nervesystem. Ætiologien til beskadigelsen kan være af traumatisk, metabolisk, vaskulær eller infektiøs art og af såvel benign som malign karakter. Smerten er neuroanatomisk korrelerbar (projiceret smerte) til neuropatologiske undersørelsesfund, især sensibilitetsforstyrrelser.
Neuroplasticitet:	Ændringer i molekylebiologien i medulla spinalis og i hjernen som følge af neuronernes evne til at ændre sig, danne nye udløbere, skabe nye synapser eller ændre deres forhold til neurotransmittere. Kan forklare fund som hyperalgesi, »wind-up« og eftersensationer med forekomst af smerter længe efter ophør af stimulus.
NMDA-receptor:	N-metyl-D-aspartat receptor på WDR-neuronet.
Nociception:	Den sensoriske proces perifert og centralt som følge af aktivering af nociceptorer.
Nociceptiv smerte:	Smerte som følge af aktivering af nociceptorer. Kendt patologi, fx inflammation, traumer eller sår.
Nociceptiv stimulus:	Et stimulus som er potentielt vævsbeskadigende (af græsk <i>noxe</i> = skade).
Nociceptor:	Enhed der refererer til en receptor der specifikt aktiveres af nociceptive stimuli = smertestimuli.
PAG:	»Periaqueductal gray substance«. Område i hjernestammen omkring aqueductus cerebri, hvorfra den centrale descenderende smertekontrol styres.
Paroxystisk smerte:	Lynende smertejag.
Paræstesi:	Abnorm sensation, spontan eller fremkaldt.
Perifer sensibilisering:	Øget smerte som følge af nedsat stimulationstærskel af perifere nociceptorer, fx ved traume eller inflammation (primær hyperalgesi).
Placeboanalgesi:	Placeboanalgesieffekt: Den målte smertereduktion i en gruppe individer som har fået en placebobehandling.
Placeboanalgesirespons:	Den smertereduktion som forekommer i et individ efter administration af placebo.
Posttraumatisk stress-syndrom:	En tilstand baseret på tidligere oplevet traume med genoplevelse af traumet i mareridtsform, undgåelse af traumepåmindende situationer, følelsesmæssig afstumpethed, hyperaktivitet, angstfølelser og spændinger.
Projiceret smerte:	Smerter lokaliseret til nervens perifere forgrening ved stimulation eller læsion et hvilket som helst sted i en afferent nervebanes forløb. Karakteristika: 1) Respekterer den normale anatomi, 2) paræstesier og sensibilitetsudfald kan optræde.
Psykogen smerte:	Et kompliceret smertebillede med primær psykisk ætiologi uden påviselig organisk sammenhæng.
Smertemodulation:	En forstærkning eller svækkelse af nociceptive impulser ved centrale eller perifere kontrolmekanismer.
Smerteport:	»The pain gate«. Område mellem første og anden synapse i baghornet eller nederste del af trigeminuskernen, hvor den nociceptive transmission kan moduleres centralt eller perifert fra.

Smertesummarion:	Nociceptive impulser initierer forlænget aktivitet i selvudløsende neuronkæder og bombarderer transmissionsceller i baghornet der fører nociceptive signaler til hjernen og impulser til celler i forhornet, hvorved der aktiveres abnorme reflekser der fører til muskelspasmer og sympatisk hyperaktivitet. Det betyder at gentagen overfladestimulatioon øger smerteformemmelsen. Eftersensation refererer til persistens af smerte efter at den smertevoldende overfladestimulatioon er ophørt.
Smertetolerancetærskel:	Det højeste niveau af smerte som et individ er parat til at tolerere.
Smertetærskel:	Den mindste grad af smerte som et individ kan opfatte.
Somatisk smerte:	Smerte som har en organisk (fysisk) årsag.
SPA:	Stimulationsproduceret analgesi. Ved elektrisk stimulatioon af PAG frigøres endorfiner i CNS.
Tender point:	Et enkelt muskelpunkt som er ømt for palpation.
TNS:	TENS = transkutan (elektrisk) nervestimulatioon.
Trigger point:	Palpationsømt muskelpunkt hvorfra smerten meddeler sig til andre steder.
Visceral smerte:	Smerte som udgår fra organerne.
Wide dynamic range-neuron:	WDR-neuron. Sekundært transmissionsneuron i baghornet. Det kan aktiveres af en bred vifte af såvel smertefulde som ikke-smertefulde perifere stimuli, som overføres via tynde C-fibre eller tykke A β-fibre.
Wind-up-fænomen:	Øget smerte ved gentagen stimulatioon. Er et cellulært fænomen med en frekvensafhængig øget neuronal aktivitet, sekundært til repetitiv C-fiber-stimulatioon.

antal kvinder på arbejdsmarkedet. Hertil kommer en række andre faktorer såsom ændringer i menneskers livsforhold i de seneste generationer, den teknologiske fremgang, især inden for kommunikation, nye kemiske produkter og fysiske teknikker, og endelig ændringer i arbejdsvilkårene.

Alle disse forhold skulle kunne føre til at der opstår skader eller forstyrrelser i membrantransporten i gliacellerne i hjernen, specielt for den vigtige transmittersubstans, glutamat (30). Herved får hjernen og specielt pandelappen, som er center for emotionelle og psykiske processer, en dårligere evne til at kunne vurdere og håndtere indkommende ydre og indre sanseindtryk. Forstyrrelserne i astroglia-cellerne funktioner forårsager derefter – som følge af hjernens stræben efter at opnå ligevægt – kompenserende aktiviteter i forskellige nerve-hormon-immunfunktioner (31,32). Hvis den primære funktionsforstyrrelse eller skade består, fortsætter hjernen med at fejlreagere, og det kommer til udtryk som en mængde symptomer som falder ind under gruppen af de »nya diagnoser«.

Konklusioon

Smertter er multifaktorielle i deres ætiologi. Samspillet mellem psyke og soma er vigtigt at forstå hvis korrekt diagnose og

terapi skal etableres. Alle smertter har såvel en fysisk som en psykisk komponent. Som kliniker er det vigtigt at man er tilbageholdende med fysiske indgreb på tyggeorganet hvis der ikke kan identificeres en oplagt årsag.

English summary

The psyche and atypical facial and jaw pain

Pain is complex to understand, it having a multifactorial origin. It is important for the clinician to realise the interaction between the body and psyche if one is to arrive at a correct diagnosis and treatment plan. If the etiology of a specific pain situation cannot clearly be identified, the clinician should be very restrictive with operative procedures, as they tend to maintain and may even worsen the unhappy situation for the patient.

Litteratur

1. Bonica J. Definitions and taxonomy of pain. In: Bonica J, editor. The management of pain. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990. p. 19.
2. Holm-Nielsen N, red. Klinisk ordbog. 15. udg. Munksgaard: København; 1996. p. 501.

Tabel 3. Nye diagnoser (neurosomatiske sygdomme) (29).

Amalgamoverfølsomhed
 Asteni
 Colon irritabile
 El-overfølsomhed
 Fibromyalgi
 Golfkrigssyndrom
 Hjernestress
 Hysteri
 Kronisk træthedssyndrom
 Maskeret depression
 Multipel kemisk følsomhed
 Neurasteni
 Posttraumatisk stress-syndrom
 Præmenstruel smertesyndrom
 Psykogen reumatisme
 Psykosomatiske sygdomme
 Silikoneimplantatsyndrom
 Somatiseringssyndrom
 Somatoformt smertesyndrom
 Temporomandibulær smerte
 Vindmøllesyndrom

3. Merskey H, Bogduk N, editors. Classification of chronic pain. 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994. p. 59-77.

4. Black RG. The chronic pain syndrome. *Surg Clin North Am* 1975; 55: 999-1011.

5. Jensen NH. Behandlingsstrategier ved kroniske smerter. Foredrag ved Årskursus, Dansk Tandlægeforening, marts 2000.

6. Rees RT, Harris M. Atypical odontalgia. *Br J Oral Surg* 1979; 16: 212-8.

7. Merskey H, Bogduk N, editors. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994. p. 53-6.

8. Vickers ER, Cousins MJ, Walker S, Chisholm K. Analysis of 50 patients with atypical odontalgia. A preliminary report on pharmacological procedures for diagnosis and treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 85: 24-32.

9. Marbach JJ. Is phantom tooth pain a deafferentiation (neuropathic) syndrome? (part 1): Evidence derived from pathophysiology and treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75: 95-105.

10. Marbach JJ. Is phantom tooth pain a deafferentiation (neuropathic) syndrome? (part 2): Psychosocial considerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75: 225-32.

11. Sharav Y. Orofacial pain. In: Wall PD, Melzack, editors. Textbook of pain. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994. p. 563-82.

12. Bonica JJ, Buckley FP. In: Bonica JJ, editor. The management of pain. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990. p. 1885.

13. Jensen TS, Bach FW. Fra akut til kronisk smerte. Neurobiologiske aspekter. *Ugeskr Læger* 1997; 159: 2675-9.

14. Jensen TS. Sensibilisering af smertesystemet. Mekanismer, klinik og farmakologi. *Tandlægebladet* 1998; 102: 558-65.

15. Jensen TS, Bach FW, Sindrup SH. Kroniske neuropatiske smerter efter kirurgi. *Ugeskr Læger* 1999; 161: 1739-43.

16. Dubner R, Bennet GJ. Spinal and trigeminal mechanisms of nociception. *Ann Rev Neurosci* 1983; 6: 381-418.

17. Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA. The headaches. New York: Raven Press; 1993. p. 1-7.

18. Paltved CV, Kamp-Jensen N, Højsted J, Eriksen J. Diagnose og behandling af perifere nerveskader efter operationer. *Ugeskr Læger* 1999; 161: 1739-43.

19. Jensen TS, Bach FW, Sindrup SH. Kroniske nervesmerter efter kirurgi. *Ugeskr Læger* 1999; 161: 3680-1.

20. Pollmann L. Phantomscheinungen auch nach Zahnentfernung? *Fortschr Med* 1990; 108: 59-61.

21. Gordon SM, Dionne RA. Prevention of pain. *Compend Contin Educ Dent* 1997; 18: 239-42.

22. Dionne RA. New approaches to preventing and treating postoperative pain. *J Am Dent Assoc* 1992; 123: 26-34.

23. Dionne RA, Wirdzek PR, Fox PC, Dubner R. Suppression of postoperative pain by the combination of a nonsteroidal anti-inflammatory drug, flurbiprofen, and a long-acting local anesthetic, etidocaine. *J Am Dent Assoc* 1984; 108: 598-601.

24. Dionne RA, Campell RA, Cooper SA, Hall DL, Buckingham B. Suppression of postoperative pain by preoperative administration of ibuprofen in comparison to placebo, acetaminophen, and acetaminophen plus codeine. *J Clin Pharmacol* 1983; 23: 37-43.

25. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV). 4th ed. Washington DC: The American Psychiatric Association; 1994.

26. Okeson JP. Bell's orofacial pains. 5th ed. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc; 1995.

27. Frølich S. Smertepsykologi. I: Frølund F, Gram L, Kragh PL, Sindrup S, red. Smerter. En almenmedicinsk oversigt. Særtryk fra Månedsskr Prakt Lægegern. København: Lægeforeningens Forlag; 1996. p. 30-37.

28. Ehlers L. Smerter og moderne kultursygdomme. *Tandlægebladet* 1998; 102: 580-4.

29. Olin R. Nya diagnoser – en förklaringsmodell till neurosomatiska sjukdomar. Stockholm: Nationella folkhälsokommittén; 1999.

30. Rönnbeck L, Hanssin E. Does the astroglial network perform qualitative modifications of neuronal messages. In: Hanssons E, Olsson T, Rönnbeck L, editors. On astrocytes and glutamate neurotransmission. R.G. Landes Company 1997; p. 155-87.

31. Price D. Psychological mechanisms of pain and analgesia. Progress in pain research and management. Vol 15. Seattle: IASP Press; 1999.

32. Petersen JK. Kan sjælesorger medføre parodontose? *Tandlægernes Tidsskr* 1999; 14: 4-8.

Forfatter

Jens Kølsten Petersen, lektor, specialtandlæge, MS
 Afdeling for Kæbekirurgi og Oral Patologi, Odontologisk Institut,
 Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Aarhus Universitet