

Effects of human jaw-muscle pain on somatosensory and motor function: experimental studies and clinical implications

Disputatsarbejdet beskriver hvorledes smerter i kæbemuskulaturen medfører ændringer i ansigtets somatosensoriske og motoriske funktion med betydning for diagnostik og behandling

Peter Svensson

I dag betragtes ætiologi og patofysiologi ved vedvarende smerter i kæbemuskulaturen fortsat som ukendt. I det foreliggende disputatsarbejde er en række vigtige neurobiologiske mekanismer ved eksperimentelt udløste samt kliniske muskelsmerter beskrevet mhp. en bedre forståelse af årsag-virkning-sammenhænge. For at kunne belyse denne sammenhæng er der gennemført otte undersøgelser (I-VIII), hvor unge raske forsøgspersoner fik indsprøjet små mængder af sterilt, hypertont (5%) saltvand i kæbemuskulaturen som udløser en reversibel smerte af moderat til kraftig intensitet. I perioderne med smerter blev somatosensorisk og motorisk funktion undersøgt og sammenlignet med tilsvarende målinger før og efter. I modsætning til tidligere kliniske undersøgelser med sammenligning af patienter og kontrolpersoner gør den eksperimentelle metode det muligt under mere standardiserede forhold at bedømme den direkte effekt af muskelsmerte.

Baggrund for ændret smerteopfattelse

Intense eller direkte vævsbeskadigende påvirkninger er ledsaget af en frisætning af inflammatoriske stoffer der kan bevirke en sensibilisering af nociceptorer i musklen. Denne perifere sensibilisering vil samtidig også kunne påvirke neuroner i hjernestammen, der derved kan overgå til en sensibiliseret tilstand. En sådan central sensibilisering kan registreres i form af en øgning i størrelsen af de perifere receptive områder og af den spontane neuronale aktivitet, samt ved en sænkning af tærskelværdierne for neuronerne.

Klinisk modsvares denne hyperexitabilitet af ofte udbredte områder med smerte, spontan smerte og lokaliseret hyperalgesi over for trykpåvirkninger af musklen (I), samt af hyperæstesi over for mekaniske påvirkninger af huden over den

smertefulde muskel (II). Den neurobiologiske forklaring på meddelte smerter og udbredelsen af dybe smerter antages at være relateret til en konvergens af de perifere nervefibre på neuroner i hjernestammen samt til en åbning af nye synaptiske forbindelser. Sensibilisering af disse neuroner kan endvidere bevirke ændringer i de endogene smertehæmmende kontrolsystemer som foranlediger en mere udbredt hyperalgesi og forstyrrelser af den normale somatosensoriske funktion.

De tilsvarende kliniske implikationer er at smerter i kæbemuskulaturen kan være ledsaget af betydelige ændringer i den somatosensoriske følsomhed, ikke blot i det primære smerteområde, men også længere væk fra dette område.

Sammenhæng mellem smerte og muskelfunktion

Den afferente information i nervefibrene har ikke alene en effekt på den somatosensoriske funktion, men indvirker også på den motoriske funktion. I modsætning til tidligere antagelser eksisterer der ikke noget vægtigt videnskabeligt belæg for tilstedeværelsen af en »ond cirkel« med en simpel relation mellem muskelfunktion og smerter i kæbemuskulaturen. Det er fortsat vigtigt at man fremover skelner mellem de forskellige typer af motorisk funktion, fordi det sansemotoriske samspil er kompliceret og kan påvirkes af en række forhold.

De foreliggende humane undersøgelser har således ikke givet entydigt belæg for en forøgelse af den elektromyografiske aktivitet i kæbemuskulaturen under hvile ved eksperimentelt udløst smerte (III) samt ved vedvarende kliniske smerter. Endvidere er der heller ikke videnskabelig dokumentation for at en beskedent forøgelse af muskelaktiviteten skulle kunne bevirke vedvarende problemer med smerter i

kæbemuskulaturen. Under andre kæbefunktioner såsom statisk kontraktion antyder forskningsresultaterne at smerte er forbundet med en hæmning af de motoriske neuroner, hvilket er vist som en reduktion af den maksimale bidkraft. Denne effekt skyldes formodentlig ikke en direkte virkning af nociceptive nervefibre på de motoriske neuroner, men kunne tænkes at foregå gennem en række interneuroner i hjernestammen.

Den funktionelle betydning heraf er at smerte er ledsaget af mindre udholdenhed og en reduceret kapacitet til at udføre arbejde, hvad der kan tolkes som en gunstig fysiologisk reaktion med det formål at skåne og beskytte musklen for yderligere belastninger, dvs. en »smerteadaptation«.

Undersøgelser af kæbefunktionen belyst ved måling af den monosynaptiske H-refleks har vist at exitabiliteten af de motoriske neuroner ikke er direkte påvirket af en eksperimentelt udløst smerte i kæbemuskulaturen (IV). Derimod hæmmes den polysynaptiske inhibitoriske kæberefleks svarende til en relativ facilitering, der kunne være medieret via en præsynaptisk hæmning af refleksbuerne i hjernestammen (V, VI). Præliminære resultater antyder tilsvarende at gamma-motorneuronsystemet kan være faciliteret ved eksperimentelt udløste smerter i kæbemuskulaturen.

Disse ændringer af kæbereflekserne kan tolkes som et fysiologisk hensigtsmæssigt respons i form af en øget stivhed der vil kunne medvirke til at begrænse bevægelserne af kæben.

Endelig er det vist at kæbefunktionen under tygning ved eksperimentelt udløste smerter i kæbemuskulaturen ændres på en faseafhængig måde. Således er der fundet nedsat elektromyografisk aktivitet i lukkemuskulaturen under sammenbid og øget aktivitet i åbnefasen (VII, VIII). Endvidere foregår kæbebevægelserne med mindre amplitude og med lavere hastighed (VII). Den bagvedliggende neurofysiologiske forklaring på dette differentierede respons på muskelsmerte antages at være relateret til funktionen af en central mønstergenerator i hjernestammen samt et neuralt kredsløb med både fremmende og hæmmende interneuroner. Det overordnede fysiologiske formål er at mindske bevægeligheden af kæben for at tillade heling og beskyttelse af det smertefulde område.

Kliniske implikationer

Den anvendte eksperimentelle model med indsprøjtning af sterilt hypertont saltvand i kæbemuskulaturen har klart dokumenteret en række effekter på somatosensorisk og motorisk funktion. Disse funktionelle ændringer kan betragtes som en naturlig konsekvens af tilstedeværelsen af smerte og ikke, som det tidligere ofte har været antaget, som en patofy-

siologisk dysfunktion der kan prædisponere til udviklingen af smerter.

De humane eksperimentelle smertemodeller (I-VIII) har på nuværende tidspunkt bidraget til en mere nuanceret forståelse af sammenhængen mellem smerter i kæbemuskulaturen og somatosensorisk og motorisk funktion. De foreliggende resultater antyder at man ikke ensidigt bør fokusere på biomekaniske faktorer, ligesom betydningen af sammenbidsforholdene heller ikke bør overvurderes i forbindelse med vedvarende smerter i kæbemuskulaturen.

En behandling bør derfor sigte langt mere målrettet mod smerten og ikke mod den ændrede funktion. En målrettet smertebehandling vil samtidig inddrage en vurdering af de perifere væv hvor smerten sandsynligvis er opstået, samt de mekanismer i centralnervesystemet der formodentlig medvirker til at vedligeholde smerten. Kommende farmakologisk forskning med fremstilling af stoffer med mere end én virkningsmekanisme vil derfor være en mulighed blandt andre til at sikre en mere effektiv behandling af vedvarende smerter i kæbemuskulaturen.

Det er klart at humane eksperimentelle smertemodeller isoleret betragtet ikke kan løse det kliniske problem med vedvarende smerter fra kæbemuskulaturen. Denne type af undersøgelser kan imidlertid yde et væsentligt bidrag ved at teste og generere specifikke spørgsmål, som det ellers ikke er muligt at besvare med dyreeksperimentelle eller kliniske undersøgelser. Human eksperimentel smerteforskning bør derfor fortsat være et vigtigt bindeled mellem basale studier på dyr og kliniske undersøgelser på patienter for at skabe den bedst mulige vidensbaserede referenceramme for diagnostik og behandling af smerter i kæbemuskulaturen.

Svensson P. Effects of human jaw-muscle pain on somatosensory and motor function: experimental studies and clinical implications (thesis). Aalborg and Aarhus University; 2000. ISBN: 87-90562-03-8.

Disputatsen kan købes ved henvendelse til forfatteren.

Forsvaret for den odontologiske doktorafhandling fandt sted den 8. december 2000 i Auditorium 424 på Anatomisk Institut, Aarhus Universitet. Opponent: Professor, dr.med. *Kristian Stengaard-Pedersen*, docent *Karl G. Henriksson* og professor *Alain Woda*.

Forfatter

Peter Svensson, lektor, lic. et dr.odont.

Orofacial Smertelaboratorium, Center for Sanses-Motorisk Interaktion, Aalborg Universitet, Fredrik Bajers Vej 7D, 9200 Aalborg Ø

Fax: 98154008, e-mail: psv@smi.auc.dk