

Hvad er overbelastning?

Et neurofysiologisk perspektiv på akutte smerter

Af Morten Høgh, fysioterapeut, MSc Pain

Center for neuroplasticity and Pain, Aalborg University; FysioDanmark Aarhus; www.videnomsmarter.dk

Smerte er én af de mest begrænsende faktorer i idræt. Nogle udøvere oplever endda, at smerte bliver en begrænsning i deres personlige, sportslige ambitioner (1). Mange af disse smerter bliver klassificeret som *overbelastningsskader* (eng. *overuse injuries*), men et nyligt studie viser, at der ingen konsensus findes for, hvad en overbelastningsskade reelt er (2). Derimod lader det til, at ord som 'kronisk', 'gradvis' og 'gentagne belastninger' ofte bliver anvendt i flæng med overbelastningsbegrebet. Det leder forfatterne til at konkludere, at begrebet udelukkende bør anvendes til at beskrive mekanismen, hvorved udøveren oplever smerten. De noterer desuden, at overbelastning kan opstå med og uden vævsskade, hvorfor det ikke bør anvendes til at beskrive en diagnose.

Denne artikel har til formål at beskrive, hvorledes neurofysiologi kan anvendes til a) at forstå mekanismen bag belastningsudløste smerter, og b) hvordan denne forståelse kan guide behandlingen af disse smerter. Artiklen har fokus på akutte og subakutte smerter og gælder derfor ikke for kroniske, neuropatiske eller maligne smerter. For uddybning af forskellen mellem akutte

og kroniske smerter henvises til Dansk Sportsmedicin nr 3:16, Aug. 2012.

Når patienter oplever, at et stimulus gør mere ondt end normalt, kaldes det hyperalgesi (se faktaboks). Det kan eksempelvis være, når en ligamentstress-test af **MCL i knæet** gør ondt på det ene knæ, men ikke det andet. Hvis vores øvrige undersøgelser (fx palpation og anamnese) understøtter dette fund, vil det lede til den kliniske diagnose, at MCL er beskadiget. Selvom skaden sidder i ligamentet, er smerten et resultat af hypersensitivitet i nerverne, og i ovenstående eksempel viser undersøgelsen, at den primære hyperalgesi skyldes perifer sensibilisering (se faktaboks). Men hvordan opstår perifer sensibilisering, og hvordan kan vi behandle det?

Perifer sensibilisering

Sensoriske nerveceller i hud, muskler, sener, ledbånd etc. reagerer på forskellige stimuli og ved forskellige intensiteter. De nerveceller, der reagerer på potentielt skadelige stimuli, kaldes nociceptorer og deres aktionspotentialer for *nociception*. Nociception er med andre ord advarsler om potentiel vævsskade og *ikke* tegn på vævsskade i sig selv.

Når der sker en vævsskade, frigives der særlige kemiske signalstoffer (fx prostaglandin og bradykinin), der påvirker nociceptorerne til at blive *mere sensitive* end normalt. Det betyder, at patienten bliver mere sensitiv overfor mekaniske stimuli (fx ligamentstress-test).

Men nerveceller kan også blive hypersensitive *uden vævsskade*. Det opstår bl.a. efter gentagne påvirkninger, der er intense nok til at skabe nociception, men ikke intense nok til at ødelægge vævet. Du har sikkert oplevet dette, når du kradser dig på armen (uden at ødelægge huden). De røde streger er sandsynligvis et udtryk for *neurogen inflammation* og skyldes, at du har frigivet neuropeptider, der har ændret blodkarernes permabilitet og medført frigivelse af fx histamin i området. Belastningsrelaterede smerter hos idrætsudøvere kan også skyldes neurogen inflammation, men i modsætning til klødig-på-huden-eksemplet, vil sensibiliseringen ske i nociceptorerne i muskler, led, ligamenter mv. Til at illustrere dette kan du tænke på fænomenet **løberknæ** (eng. *Runner's Knee*), hvor patienten oplever laterale knæsmerter uden diagnosticérbare vævsskade.

Ovenstående forklarer således, at perifer sensibilisering kan ske som følge af nociception alene eller som et resultat af nociception og vævsskade tilsammen. I den idrætsmedicinske klinik betyder det altså, at *smertene* i sig selv bliver 'skaden,' hvis vævsskade kan udelukkes. Den praktiske konsekvens kan blive, at behandlingen af *smertes* med fordel kan rettes mod nerverne (sensibiliseringen) fremfor mod vævet. Skader på *vævet* skal derimod behandles baseret på vores forståelse for vævsheling.

Eksempel 1: Smerter efter MCL grad 2 ruptur i knæet

Her er både tale om vævsskade (sideløshed) og sensibilisering (relateret til vævsskadens frigivelse af signalstoffer). Sufficent behandling skal derfor a) sikre ro og tid, så ligamentet kan hele og b) sikre sufficient smertelindring. I dette eksempel vil behandlingen af smerterne sandsynligvis afsluttes, længe før behandlingen af ledbåndet er afsluttet.

Eksempel 2: Smerter lateralt på knæet efter løb ('Runner's Knee')

I modsætning til ovenstående vil 'skaden' være væk, når smerten forsvinder. Derfor bør fokus være på smertelindring.

For begge eksempler gælder det, at god praksis foreskriver, at vi ikke blot behandler smerter og eventuel vævsskade, men også at vi fokuserer på forebyggelse (fx gennem styrketræning og biomekaniske tilpasninger).

Smertebehandling

En pragmatisk tilgang til behandling af smerter vil inkludere tre elementer:

1. Fjern nociception
2. Forebyg nociception
3. Smertelindring

Fjern nocigenerator

Behandling af perifer sensibilisering vil ofte være succesfuld, når man blot fjerner det eller de stimuli, der vedligeholder sensibiliseringen. Hvis fx MCL er beskadiget, vil sensibiliseringen forsvinde i løbet af den anden fase af vævshelingen (proliferationsfasen), hvor de nociceptive signalstoffer erstattes af ikke-nociceptive signalstoffer.

Vedligeholdende faktorer

Empirisk evidens angiver, at både interne og eksterne faktorer kan påvirke, hvor hurtigt udøveren kan komme tilbage til idræt. Den mest oplagte interne faktor er de biomekaniske belastninger (fx bevægelsesmønstre) samt patientens fysiologiske kapacitet (fx træningstilstand, genetik, immunforsvar, ernæring og søvn). På den eksterne side er fokus oftest på træningsniveau- og mængde. Se evt. Griffin et al. (3) for inspiration.

Det forudsætter naturligtvis, at vævet får lov til at hele, (fx mens patienten har en orthose på knæet).

I eksemplet med 'Runner's Knee' bør perifer sensibilisering forsvinde efter kort tid, (ikke mere end 2-3 dage) efter de udløsende stimuli (fx løb) er ophørt.

Forebyg nociception

Mange patienter vil imidlertid opleve, at deres smerter kommer tilbage, så snart de genoptager deres aktiviteter. Forudsat at de vedligeholdende faktorer (se faktaboks) er under kontrol, vil gradvis tilbagevenden til idræt være

ukompliceret om end nogle gange langvarig.

Smertelindring

Smerte er en oplevelse og ikke det samme som nociception. Faktisk kan smerten påvirkes af en lang række faktorer, der nok bedst er kendt som *placebo* og *nocebo* (4, 5). Hjernen besidder med andre ord muligheden for at påvirke både *nociception* og *smerte* på en afbalanceret måde, så vores adfærd og responsmekanismer tilpasses til konteksten og fremtidige risici (6).

Placeboeffekter har vist sig at være effektive til at lindre akutte og suba-

Behandling af vævsskade og smerte

Vævsskade og -heling forstås bedst i tre faser: Inflammation, proliferation og maturation. I det omfang at kroppen ikke er i stand til at hele korrekt eller tilstrækkeligt af sig selv, spiller kirurgi ofte en afgørende rolle. Når kroppen selv er i stand til at gennemføre helingsprocessen, spiller vævsadaptation (fx træning) og rehabilitering (fx gradvis tilbagevenden til idræt) en afgørende rolle. Vævsheling er sandsynligvis påvirket af en række interne faktorer (fx genetik) og eksterne faktorer (fx rygning), når man betragter det i et biopsykosocialt perspektiv (12).

Akutte smerter forstås bedst i et neurofysiologisk perspektiv, hvor de nociceptive signaler sendes fra det belastede væv til baghornet og videre op i de højere dele af CNS. Disse signaler kan forstærkes gennem perifer og/eller central sensibilisering samt forstærkes eller hæmmes af descenderende signaler fra hjernen.

Behandling, der skal virke smertelindrende, bør derfor aktivere de inhiberende (anti-nociceptive) mekanismer i CNS. Dette inkluderer bl.a. opioider, kognitive terapier, patient-uddannelse, træning og akupunktur. Det er imidlertid væsentligt at forstå, at terapierne virker på *patienten* og ikke direkte på *smerten*. Det kan fx forklare, hvordan nogle (uvirksomme) terapier kan have stor smertelindrende effekt på nogle patienter og ikke på andre.

kutte smerter (7, 8). Forskning har vist, at hjernen kan dæmpe nociceptive signaler (9) og at konteksten kan spille en afgørende rolle for de behandlinger, vi giver (10). I praksis oplever vi derfor, at terapi både kan lindre og øge patienternes smerte, selvom de neurofysiologiske betingelser i vævet er upåvirkede. Eksempler på non-specifikke mekanismer er den terapeutiske relation, den professionelle evne til at berolige/uddanne patienten, og de forventninger begge parter har til udfaldet (11).

Supplerende læsning:



"Smertebogen" af Morten Høgh, Niels-Henrik Jensen og Anne Paarup Pickering
Forlaget Munksgaard
ISBN: 9788762813755
Udkommer august 2015.

Kontakt:

Fysioterapeut, MSc Pain
Morten Høgh
Mail: msh@hst.aau.dk

Hvad er hyperalgesi og sensibilisering?

Hyperalgesi betyder, at et (smertefuldt) stimulus gør mere ondt end normalt. Hvis der er en synlig/sandsynlig lokal vævsskade og/eller inflammation i området, kaldes det for 'primær hyperalgesi'. Findes der ingen lokal vævsskade eller inflammation, anvender vi i stedet begrebet 'sekundær hyperalgesi'.

Stressfrakturer, akutte ledbåndsskader og systemiske inflammatoriske sygdomme (fx Rheumatoid Arthrit) er eksempler på tilstande, der kan medføre *primær hyperalgesi*. Udstrålende smerter, smerter omkring et operationssår (i intakt hud uden rødme) og uspecifikke smertetilstande er eksempler på *sekundær hyperalgesi*.

Sensibilisering: Signaler fra muskler, sener, knogler, ledbånd osv. sendes via sensoriske nerver fra baghornet i rygmarven til hjernen. I tilfælde af vævsskade og/eller inflammation bliver de sensoriske nerver i området *sensibiliserede*, hvilket kan forklare, hvorfor det samme stimulus kan medføre mere nociception ('advarslers' fra vævet til hjernen). Denne tilstand kaldes for 'perifer sensibilisering'. Hvis det derimod er nervecellerne i rygmarven eller evt. andre steder i CNS, der er sensibiliserede, kalder man det for 'central sensibilisering'.

Ovenstående leder til denne teoretiske sammenhæng mellem smerte og neurofysiologi:

Når patienten har ondt, og vi mener, at der er tale om en primær hyperalgesi, er den mest sandsynlige forklaring, at der er en perifer sensibilisering. Hvis vi derimod ikke kan sandsynliggøre primær hyperalgesi, må der være tale om sekundær hyperalgesi. Den mest sandsynlige forklaring på sekundær hyperalgesi er central sensibilisering (se supplerende læsning for uddybning).

Litteratur

1. Yamato TP, Saragiotto BT, Hespahanol Junior LC, Yeung SS, Lopes AD. Descriptors Used to Define Running-Related Musculoskeletal Injury: A Systematic Review. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2015;45(5):366–374. doi:10.2519/jospt.2015.5750.
2. Roos KG, Marshall SW. Definition and Usage of the Term "Overuse Injury" in the US High School and Collegiate Sport Epidemiology Literature: A Systematic Review. *Sports Med.* 2013;44(3):405–421. doi:10.1007/s40279-013-0124-z.
3. Griffin LY. Understanding and Preventing Noncontact Anterior Cruciate Ligament Injuries: A Review of the Hunt Valley II Meeting, January 2005. *Am J Sports Med.* 2006;34(9):1512–1532. doi:10.1177/0363546506286866.
4. Benz LN. Placebo, Nocebo, and Expectations: Leveraging Positive Outcomes. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2013. doi:10.2519/jospt.2013.0105.
5. Kisaalita N, Staud R, Hurley R, Robinson M. Placebo use in pain management: The role of medical context, treatment efficacy, and deception in determining placebo acceptability. *PAIN.* 2014;155(12):2638–2645. doi:10.1016/j.pain.2014.09.029.
6. Moseley GL, Vlaeyen JWS. Beyond nociception. *PAIN.* 2015;156(1):35–38. doi:10.1016/j.pain.000000000000014.
7. Vase L, Baram S, Takakura N, et al. Specifying the nonspecific components of acupuncture analgesia. *PAIN.* 2013;154(9):1659–1667. doi:10.1016/j.pain.2013.05.008.
8. Hróbjartsson A, Gøtzsche PC. Placebo interventions for all clinical conditions. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(1):CD003974. doi:10.1002/14651858.CD003974.pub3.
9. Vaegter HB, Handberg G, Graeven-Nielsen T. Similarities between exercise-induced hypoalgesia and conditioned pain modulation in humans. *PAIN.* 2013. doi:10.1016/j.pain.2013.09.023.
10. Carlino E, Frisaldi E, Benedetti F. Pain and the context. *Nat Rev Rheumatol.* 2014;1–8. doi:10.1038/nrrheum.2014.17.
11. Jamison RN. Nonspecific Treatment Effects in Pain Medicine. *IASP Pain Clinical Updates.* 2011;XIX(2):1–8.
12. Santiago-Torres J, Flanigan DC, Butler RB, Bishop JY. The Effect of Smoking on Rotator Cuff and Glenoid Labrum Surgery: A Systematic Review. *Am J Sports Med.* 2015;43(3):745–751. doi:10.1177/0363546514533776.