
Kroniske orofaciale smerter

PETER SVENSSON

Smerter har altid spillet en væsentlig rolle for tandlægefaget, og tandpiner er fortsat i dag en af de hyppigste årsager til, at patienter søger tandlægelig behandling. Derudover kan håndtering af instrumenter og mange behandlinger være forbundet med ubehag eller være direkte smertevoldende. Imidlertid er det sjældent disse typer af akut smerte, der volder de største diagnostiske eller behandlingsmæssige problemer, men derimod de kroniske eller vedvarende orofaciale smerter. Det antages, at knap 1% af befolkningen har vedvarende smerteproblemer i de orale slimhinder, at cirka 8% af befolkningen rammes af kroniske muskuloskeletale smerter i det orofaciale område, og at op mod 10% lider af hyppig hovedpine. Selvom der ikke findes gode langtidsundersøgelser over forekomst og tilvækst af de forskellige former for orofaciale smerter, så er det sandsynligt at kroniske orofaciale smerter er et så hyppigt problem, at alle tandlæger vil møde og skulle diagnosticere og evt. behandle disse problemer.

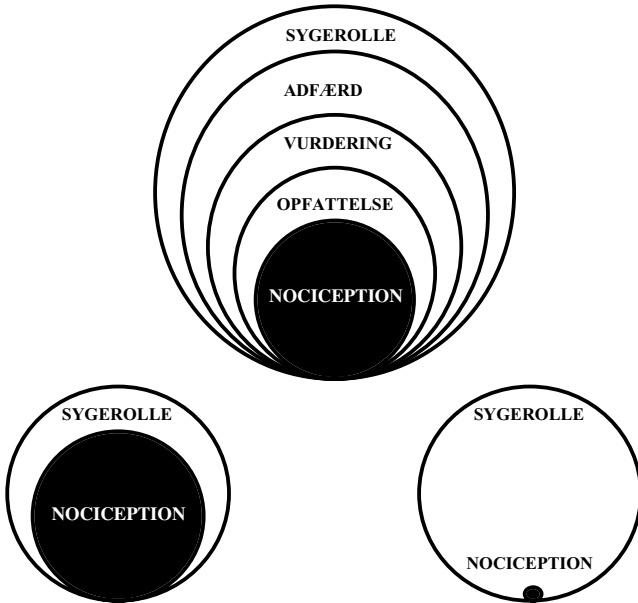
Formålet med dette kapitel er at beskrive en indfaldsvinkel til forståelse af kroniske orofaciale smerter samt at redegøre for væsentlige opdagelser af smertesystemets neurobiologi samt at beskrive knapt så kendte orofaciale smertetilstande. Afslutningsvis vil den overordnede behandlingsstrategi samt forskellige muligheder blive kort beskrevet.

En bred tilgang til smertebegrebet

Det er først og fremmest væsentligt, at man som tandlæge har en

god forståelse af, hvad smertebegrebet egentlig dækker. Den mest anerkendte definition af smerter lyder: „Smerte er en ubehagelig sensorisk og emotionel oplevelse forbundet med faktisk eller potentiel vævsskade eller beskrevet som en sådan forelå“ (IASP 1994¹). Definitionen undgår helt bevidst at fokusere på smerte som et resultat af en vævsbeskadigelse (noksisk stimulus), men åbner faktisk for, at smerte kan opleves uden et direkte stimulus. Endvidere fremgår det klart, at smerte altid vil være et subjektivt fænomen, der ikke i egentligste forstand kan måles eller vejes eller visualiseres. Dette har betydning i klinikken, hvor man må acceptere, at når patienter klager over smerter, så er det smerter for patienten, også selv om man som tandlæge ikke kan se eller identificere egentlig vævsbeskadigelse. Det er nemt at forstå, at ekskavering af et stort cariesangreb kan være forbundet med smerter, eller at der kan være smerter ved en kirurgisk fjernelse af en visdomstand. I modsætning til sådanne akutte smerteformer er problemet med de kroniske (arbitrært defineret som mere end seks måneders varighed) eller vedvarende (længere varighed end forventet ved opheling) tilstande, at der sjældent kan peges på en direkte kilde til de orofaciale smerter. Derved kan vi som tandlæger ofte komme til den forhastede konklusion, at kroniske orofaciale smerter er et produkt af patientens fantasi eller overvejende er „psykogene“, hvilket ofte er betegnet som „ondt i livet“. Det er givet, at patienter med „ondt i livet“ også forekommer i tandlægepraksis, men formodentlig er de relativt få. Det er endvidere vigtigt at hæfte sig ved, at der findes mange forskellige former for vedvarende eller tilbagevendende orofaciale smertetilstande. Hvis der ikke er tale om tandsmerter eller temporomandibulære lidelser (TMD), så er der rent faktisk andre diagnosemuligheder end „ondt i livet“, der bør overvejes.

Hos langt de fleste patienter med kroniske orofaciale smerter vil det sandsynligvis oftest være en kombination af et noksisk stimulus, der kan have bevirket en kaskade af forandringer i smertesystemet samt personens opfattelse, fortolkning og tidligere erfaringer med smerter i relation til den aktuelle situation. Denne



Figur 1. Den bio-psyko-sociale smertemodel, der viser forskellige relationer mellem smertens neurobiologi (nociception, sorte cirkler) og smertens psykologiske udtryksformer.

sammenhæng kan præsenteres i skematisk form (Fig. 1) og er beskrevet som den bio-psyko-sociale smertemodel². Man kan forestille sig to ekstreme situationer: den ene, hvor det nociceptive (sensoriske) element er voldsomt dominerende, som fx i forbindelse med ansigtstraumer eller store kæbeoperationer, og den anden, hvor der enten ikke er noget erkendeligt nociceptivt element, eller hvor dette er meget beskedent, men hvor patientens udtryk for smerten og sygerollen er alt dominerende. I begge situationer har patienten samme grad af smerte, men smerten har en væsentlig forskellig baggrund. Det er bl.a. tandlægens opgave at forsøge at afdække så meget af baggrunden for de kroniske orofaciale smerter som muligt, hvilket til tider kan være særdeles udfordrende og et helt detektivarbejde, der kræver indsigt i smertens neurobiologi.

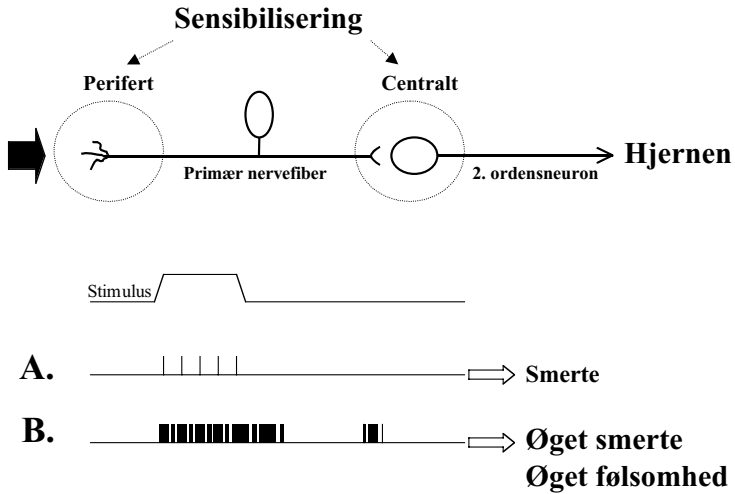
Nøglepunkter

- Accepter patientens udsagn om smerter – men vær klar over at smerte udtrykkes individuelt og forskelligt
- Undgå unødvendig polarisering af smerten som enten ren nociceptiv eller ren psykogen – smerte er næsten altid en kombination
- Undersøg og vurder baggrunden for smerten

Smertens neurobiologi

Der er igennem de seneste par årtier fremkommet en betydelig og meget detaljeret information om, hvordan smertesystemet fungerer i almindelige situationer og ikke mindst, hvordan det kan ændre sig over tid efter vævsbeskadigelse eller læsion på nervesystemet. Skematisk kan det illustreres som vist i Figur 2.

Nervecellen, der registrerer de faktiske eller potentielle vævsbeskadigende stimuli, kaldes en nociceptor og reagerer ved at sende aktionspotentialer ind mod centralnervesystemet, hvor denne information går over flere omkoblinger mellem nerveceller (synapser) for til sidst at blive bearbejdet og fortolket i hjernen og derved oplevet som smerte for personen. Der er sædvanligvis en ganske bestemt intensitets- og tidsmæssig sammenhæng mellem stimulus og antallet af aktionspotentialer og graden af smerteoplevelsen (Fig. 2A). Dette gælder i situationer med kortvarig eller forbigående (transiente) påvirkninger, hvilket fx kendetegner mange behandlingssituationer i tandlægepraksis. Smerten virker her som et fysiologisk advarselssignal om, at der kan forekomme vævsbeskadigelse. Endvidere er der et væsentligt indlæringsperspektiv ved smerte, således at man fx i fremtiden husker at puste på den varme suppe eller at tage på den varme gryde med grydelapper. Imidlertid ændrer smertesystemets reaktion sig markant, hvis der er tale om manifest vævsbeskadigelse eller læsioner på selve nervesystemet. Som det fremgår af Figur 2B, vil det samme stimulus nu kunne bevirke dannelsen af



Figur 2. Stærkt skematisk illustration af en primær nervefiber (nociceptiv A- δ eller C-fiber) vist med kun én synapse til 2. ordensneuron beliggende i de sensoriske trigeminuskerner i hjernestammen. Smertesystemet kan sensibiliseres såvel perifert som centralt. Normalt vil et intenst trykstimulus (sort pil) give anledning til affyring af en række aktionspotentialer, der kan opfattes som smerte (A). I den sensibiliserede situation (B) vil samme trykstimulus nu give anledning til langt flere aktionspotentialer og i længere tid samt spontan aktivitet. Dette opfattes som øget smerte og følsomhed på efterfølgende trykstimuli.

langt flere aktionspotentialer og i længere tid, hvorved informationen, der når bevidsthedsniveauet, er forøget med kraftigere smerte til følge. Man bruger her betegnelsen, at smertesystemet er plastisk, eller at der er tale om en hyperekситabilitet af nervecellerne³. En yderligere konsekvens af dette er bl.a., at nociceptoren kan begynde at blive spontant aktiv uden ydre påvirkninger, samt at tærsklen, for hvornår nociceptoren begynder at afsende sin information, falder. Forskningen har afdækket flere vigtige mekanismer i denne reorganisering af smertesystemet. For det første kan der indtræffe en række forandringer i selve nociceptoren, den såkaldte perifere sensibilisering, men også i de centralt beliggende nerveceller kan der sker afgørende ændringer, hvilket

naturligvis kaldes central sensibilisering. Endeligt er det nu sandsynliggjort, at hjernen ikke blot passivt modtager og bearbejder den nociceptive information, men spiller en aktiv rolle for reguleringen af signalerne.

Perifer sensibilisering

Ved beskadigelse af væv sker der en radikal ændring i det lokale cellemiljø bl.a. på grund af frigørelse af neuroaktive substanser (fx substans P, calcitonin genrelateret peptid), der syntetiseres i den primære nervecelle. Beskadigede celler lækker endvidere ATP og protroner. De neuroaktive substanser indvirker på mastceller, makrofager og andre immunkompetente celler, hvorved der frigøres bl.a. histamin, serotonin og prostaglandiner samt cytokiner, interleukin 1 og 6, tumor necrosis factor (TNF) og nervevækstfaktorer (NGF). Resultatet af denne komplicerede „inflammatoriske suppe“ er hævelse, rødme og temperaturstigning, men også en direkte virkning på den primære nervecelle, hvor tærsklen for afsendelse af et aktionspotentiale falder, og der kan komme spontan aktivitet samt forøget respons på efterfølgende stimuli (Fig. 2B). NGF forekommer at være en vigtig komponent i denne perifere sensibilisering, bl.a. fordi NGF binder til såkaldte tyrosin-kinase A receptorer og via nervefibren transporteres ind mod nervecellelegemet, hvor det aktiverer forskellige enzymssystemer, der kan medvirke til at „opregulere“ flere andre receptortyper (VR1/TRPV1) samt forskellige natriumkanaler (SNS/SNS2, TTXr)^{4,5}. Dette betyder, at nervecellen bliver „beklædt“ med flere receptorer og nemmere kan aktiveres og i længere tid, hvilket bevirker en yderligere sensibilisering af cellen. For eksempel er det for nylig vist, at injektion af en beskeden mængde NGF (5 µg) i m. masseter på raske forsøgspersoner bevirker op til 1-2 ugers nedsættelse af tryksmertetærsklerne, det vil sige, en udtalt sensibilisering over for mekaniske påvirkninger⁶. Dette illustrerer de langtidseffekter selv en meget lille „artificiel vævslæsion“ kan medføre. Endvidere sker der strukturelle forandringer med de

nerveceller (A- δ), der normalt leder ikke smertefulde påvirkninger så som tryk og berøring, idet disse nerveceller begynder at udtrykke neuroaktive substanser, der ellers kun forekommer i de særlige nociceptive nervefibre (A- δ , C). Dette er et eksempel på et såkaldt fænotypisk skift, der kan forklare, hvorfor let berøring af huden eller palpation af musklerne kan give anledning til smerter og ømhed i kroniske orofaciale smertetilstande.

I forbindelse med den perifere nervecelle og sensibilisering af denne skal det også omtales, at der er betydeligt belæg for, at den eksitatoriske aminosyre glutamat også spiller en væsentlig rolle for orofaciale smerter. Det er således vist, at glutamat bevirker en kraftig aktivering af de perifere nervefibre, og at denne aktivering er kønsafhængig. Den samme mængde glutamat giver anledning til væsentligt flere aktionspotentialer i nervefibren på hun-rotter i forhold til han-rotter og dette dyreeksperimentelle fund er modsvaret af, at kvindelige forsøgspersoner rapporterer langt højere smerteintensitet efter injektion af glutamat i m. masseter i forhold til mænd, samt at smerten breder sig til et større område i ansigtet. For begge køn sker der endvidere et markant fald i tryksmertetærsklerne som udtryk for en sensibilisering. Interessant nok er det netop blevet vist, at hvis glutamat-receptoren blokeres med ketamin (en såkaldt NMDA-receptor antagonist), så oplever forsøgspersonerne mindre smerter, når der injiceres glutamat⁷. Dette betyder, at glutamat-receptoren i de perifere væv kan være et nyt muligt mål i forbindelse med farmakologisk behandling af orofaciale smerter, samt at der kan være en neurobiologisk forklaring på, hvorfor kvinder oftere end mænd klager over forskellige former for orofaciale smerter.

Central sensibilisering

På en måde er det unaturligt at forsøge at skelne mellem en perifer og en central sensibilisering, idet smertesystemet fungerer som en funktionel helhed. Imidlertid kan det af oversigtsmæssige forhold være berettiget særskilt at beskrive de processer, der fore-

går i de centralt beliggende nerveceller (2. ordensneuroner i de sensoriske trigeminskerner i hjernestammen)⁵. Som konsekvens af en vævsbeskadigelse og den perifere sensibilisering og det deraf følgende bombardement med aktionspotentialer reagerer de centrale nerveceller ved også at ændre respons-karakteristika. Dette skyldes specielt, men ikke udelukkende, den omtalte NMDA-receptor, der udover at forefindes på den primære nervefiber også er lokaliseret til den centrale nervecelle. Den øgede aktivitet af NMDA-receptoren bevirker, at calcium strømmer ind i nervecellen, og at cellens interne regulering forandres bl.a. med betydning for proteinsyntesen pga. ændret genfunktion. Betydning af disse centrale ændringer er bl.a., at risikoen for spontan aktivitet og dermed smerte øges, at de områder, hvorfra nervecellen kan aktiveres, øges, og at responset ved stimulation øges. Endnu et fænomen bidrager til, at smerten kan sprede sig til et større område, idet de primære nervefibre forgrener sig centralt og kobler på flere nerveceller. Disse ekstra forbindelser er normalt „tavs“, men de kan aktiveres og forstærkes ved den centrale sensibilisering. Som sagt kan den centrale sensibilisering være startet af en vævsbeskadigelse og den efterfølgende perifere sensibilisering, men væsentligt er det, at vedligeholdelsen af den centrale sensibilisering ikke i samme omfang er afhængig af den perifere tilstand. Det vides endnu ikke, hvilke faktorer der er afgørende for, hvornår de centrale plastiske ændringer i nervecellen er reversible eller irreversible. Det er dog sandsynligt, at fx individuelle forskelle i kroppens egne smerteregulerende systemer spiller en rolle.

Kortikal regulering

Det kan næppe komme som en overraskelse, at hjernen spiller en utroligt vigtig rolle for oplevelsen af smerter – helt forenklet sagt kan man sige: „uden hjerne ingen smerte“! Derimod er det måske mere forbavsende, at hjernen ikke blot passivt registrerer og fortolker signaler, der fx kommer fra det orofaciale område, men

også aktivt medvirker til at regulere denne information. Der findes også en række andre indbyggede smerteregulerende foranstaltninger i kroppen, men her skal blot nogle af de nyeste fund beskrives. Områder specielt i midthjernen (nucleus raphe magnus og den periakveduktale grå substans) projicerer til nerveceller i baghornet og hjernestammen og kan direkte hæmme transmissionen af aktionspotentialer. Interessant er det vist, at der i til læg til sådanne „off“ celler også findes „on“ celler, der kan fremme transmissionen og dermed forstærke smerteoplevelsen! En del af hæmningen foregår bl.a. via kroppens egne morfinlignende stoffer så som endorfin, enkafalin, dynorfin og nociceptin. En afgørende opdagelse har været, at kvinder generelt har en svagere aktivering af disse smertehæmmende systemer i hjernen i forbindelse med oplevelsen af orofaciale smerter, hvilket er endnu en antydning af, at også neurobiologiske forhold bør tages i betragtning ved en samlet vurdering af smerterne. Det er endvidere vist, at der er en sammenhæng mellem aktiviteten af hjernens smertehæmmende systemer og ganske bestemte genetiske varianter af det enzym, der deltager i omdannelsen af neurotransmittorer som katekolaminerne. Mennesker, der har en bestemt genetisk kode for dette enzym, viser sig at være mere smertefølsomme og reagere mere emotionelt på smertefulde påvirkninger⁸. Implikationerne af dette fund er vidtrækkende, idet der for første gang for orofaciale smerter kan påpeges en genetisk medbestemmende faktor i hjernens regulering af smertefulde signaler og graden af ubehag. En smule kryptisk sagt er de psykologiske reaktioner ved orofaciale smerter tilsyneladende også bestemt af neurobiologiske forhold.

Endvidere er der interessante undersøgelser, der har vist, at dele af hjernebarken (agranulær insula cortex) via en anden hæmmende neurotransmitter GABA bevirker en dramatisk reduktion af smerteadfærd hos rotter. Med genterapi har det været muligt at øge kodningen af det gen, der styrer syntesen af GABA og dermed at øge GABA-indholdet i bestemte dele af hjernen. Imidlertid er det også afgørende, hvilken form for GABA, der er

tale om, idet GABA-A formen via et område kaldet locus coeruleus virker hæmmende, mens GABA-B formen via hjerneområdet amygdala virker forstærkende på smertereaktionen. Hvis det i fremtiden bliver muligt præcist at styre genterapien i hjernen, ville det ikke bare være muligt selektivt at stimulere de smertehæmmende baner og områder, men også at kunne behandle andre neurologiske sygdomme som Parkinsons syge og epilepsi.

Ovenstående mekanismer er kun en summarisk gennemgang af den information og detaljerede viden, der i dag eksisterer om smertens neurobiologi. For en mere fyldig gennemgang henvises til referencerne samt lærebøger²⁻⁵. Formålet med at beskrive disse smertemekanismer har ikke været ensidigt at postulere, at alle kroniske orofaciale smertetilstande nødvendigvis har et neurobiologisk substrat, men nærmere at gøre opmærksom på, at fordi vi på nuværende tidspunkt ikke kan påvise eller forstå samtlige baggrunde for smerter, så er det ikke ensbetydende med, at smertene ikke eksisterer.

Nøglepunkter

- Smertesystemet kan undergå „neuroplastiske“ forandringer og dramatisk ændre respons
- Det ændrede respons kan forklare mange kliniske fænomener så som spredning af smerte og „overfølsomhed“ for normale ikke-smertevoldende stimuli
- „Plastiske“ cellulære forandringer kan ikke visualiseres med nuværende billeddiagnostiske metoder i klinikken – men det betyder ikke, at forandringerne ikke kan være til stede

Eksempler på kroniske orofaciale smerter

I klinikken er det væsentligt at huske på, at der findes op mod 50 relativt veldefinerede smertetilstande i hoved og ansigt, således at alternativet til tandsmerter eller TMD-smerter ikke altid kun er „atypiske ansigtssmerter“ eller „atypiske tandsmerter“. TMD-

smarter er for nylig beskrevet i *Odontologi 2003*⁹, og her vil der kun blive gjort opmærksom på nogle af de væsentlige differentialdiagnostiske overvejelser¹⁰.

Trigeminusneuralgi (TN) kan til tider forveksles med tand-smarter, og mange tænder er i tidens løb blevet ekstraheret på et forkert grundlag. For det første er TN ekstremt sjældent forekommende (ca. 3-4:100.000), for det andet rammer det typisk ældre personer (>50 år), og for det tredje er der helt karakteristiske træk i smerteanamnesen. Den unilaterale smerte kommer i anfald (paroksysmer) af meget kraftig intensitet og relativt kort varighed (sekunder til minutter) efterfulgt af en refraktær periode. Endvidere kan der være længere perioder (måneder), hvor der ikke er anfald. Anfaldene er beskrevet som skarpe, skærende elektriske jag, oftest udløst fra 2. trigeminusgren i et velafgrænset område (trigger zone). Diagnosen stilles på baggrund af en omhyggelig smerteanamnese samt evt. magnetisk resonansafbildning af hjernen, der kan vise, at karstrukturer trykker på nerven. Behandling varetages typisk i neurologisk regi og omfatter carbamazepin eller oxcarbazepin samt i sjældnere tilfælde neurokirurgisk operation i form af mikrovaskulær dekompression.

I forhold til den klassiske TN, beskrevet ovenfor, findes der også varianter med knap så karakteristisk smertebillede – denne klinisk definerede tilstand kaldes så atypisk TN, hvor der kan indgå en mere kontinuert, diffus, brændende baggrundssmerte, hvorpå de skarpe, skærende smerteanfald forekommer. Man skal også være opmærksom på, at TN kan tilståde som komplikation til fx traumer eller generaliserede sygdomme som dissemineret sklerose. I så fald tales der om sekundær TN.

Neuralgiforme smerter, dvs. smerter i en nerves innervationsområde, kan naturligvis også ramme andre nerver end n. trigeminus fx n. hypoglossus eller n. glossopharyngeus. Disse er endog meget sjældne tilstande, men anfald kan udløses af almindelige orale funktioner som tygning, tale og synkning og dermed være stærkt generende for patienten. En speciel form for neuralgi kan ses efter herpes zoster infektioner (postherpetisk

neuralgi) oftest i første trigeminusgren og med en kontinuert form for smerter og overfølsomhed for mekanisk berøring (taktil allodyn).

Endelig kan det nævnes, at kortvarige (minutter) anfald af intense, brændende, elektrisk stødende smerter omkring øjet, samtidig med at øjet løber i vand, og næsen føles tilstoppet, kan være tegn på det såkaldte SUNCT-syndrom (short-lasting, unilateral neuralgiform pain with conjunctival injection and tearing). Denne sjældne tilstand antages i dag at være relateret til en dysfunktion af det trigeminale autonome nervesystem og er dermed beslægtet med den ikke så sjældne Hortons hovedpine eller klyngehovedpine (ca. 1:1000). I modsætning til de fleste andre orofaciale smertetilstande rammer Hortons hovedpine hyppigst mænd (> 30 år). Smerten føles omkring øjet og i den forreste del af overkæben og kommer i meget intense anfald af op til få timers varighed, ofte på samme tid af dagen og i klynger (gentagne dage) adskilt af smertefrie perioder. Anfaldene kan komme igen med måneders varighed. I forbindelse med anfaldene forekommer en række autonome reaktioner, så som at øjet løber i vand, næsen løber og føles tilstoppet, øjenlågene hæver, og øjet bliver rødt, samt at der forekommer svedsekretion. Diagnosen stilles ved hjælp af omhyggelig smerteanamnese og behandling kan bl.a. omfatte ren ilt samt blodtryksregulerende medicin (calciumantagonister). Endvidere findes der andre hovedpineformer med markante autonome islet så som kronisk paroxysmal hemikrania, der er karakteriseret af gentagne, kortvarige (minutter) anfald i løbet af dagen. Denne hovedpineform findes hyppigere hos kvinder og har som særegent kendetegn, at den selektivt responderer på NSAID-præparatet indometacin. En speciel form for hovedpine, der nogle gange kan forveksles med myofascial TMD-smerte er arteritis temporalis eller kæmpecelle arteritis. Smerten opleves som pulserende, skarp og borende og er lokaliseret til arteria temporalis, der kan føles hård. Patienten kan opleve vanskeligheder ved at tygge. Diagnosen bekræftes ved biopsi af arterien samt blodprøve.

Udover disse hovedpiner skal man som tandlæge selvfølgelig være opmærksom på de mere sædvanlige former for hovedpine som migræne med eller uden aura (ca. 16:100) samt hyppig (10:100) eller kronisk (3:100) hovedpine af spændingstypen. Udredning og behandling foregår oftest hos den praktiserende læge eller neurolog.

Endelig skal de såkaldte „atypiske tandsmerter“ og „atypiske ansigtssmerter“ omtales. Som navnene siger, er det eksklusionsdiagnoser, hvor man ikke har kunnet sætte anden diagnose på. Det er således idiopatiske tilstande kendetegnet ved fravær af synlig vævspatologi i tænder, parodontium, knogler, slimhinder eller hud. Smerterne er ofte konstante og kan brede sig fra en enkelt tand til andre tænder eller tandløse områder og kan endog ende med at forekomme bilateralt. De fleste tandlæger er nok stødt på disse patienter og har oplevet den tiltagende frustration, når rodbehandlinger eller ekstraktioner ikke giver det forventede resultat. For nogle behandlere vil de „atypiske ansigtssmerter“ derfor være helt forenelige med tilstanden „ondt i livet“, og det er ganske rigtigt sådan, at man nemmest og hurtigt får øje på de emotionelle og affektive reaktioner hos disse patienter. Som det er forsøgt beskrevet i afsnittet om smertens neurobiologi, er der dog en mulighed for at visse af disse atypiske smertetilstande også har en somatisk baggrund, og at neurobiologiske mekanismer kan forklare vedligeholdelsen af smerten. Der arbejdes i øjeblikket flere steder i Norden bl.a. på tandlægeskolerne i Malmø, Turku og Århus på at udrede, om der kan identificeres tegn på neuroplasticitet hos sådanne patientgrupper bl.a. gennem omhyggelig beskrivelse af følenervernes funktion, hjernestammereflexer og afbildning af hjernens smerteregulerende funktioner.

Nøglepunkter

- Som udgangspunkt bør der i klinikken først tages stilling til, om de orofaciale smerter er en form for tandpine eller TMD-smerte
- Overvej dernæst de mange andre differentialdiagnostiske

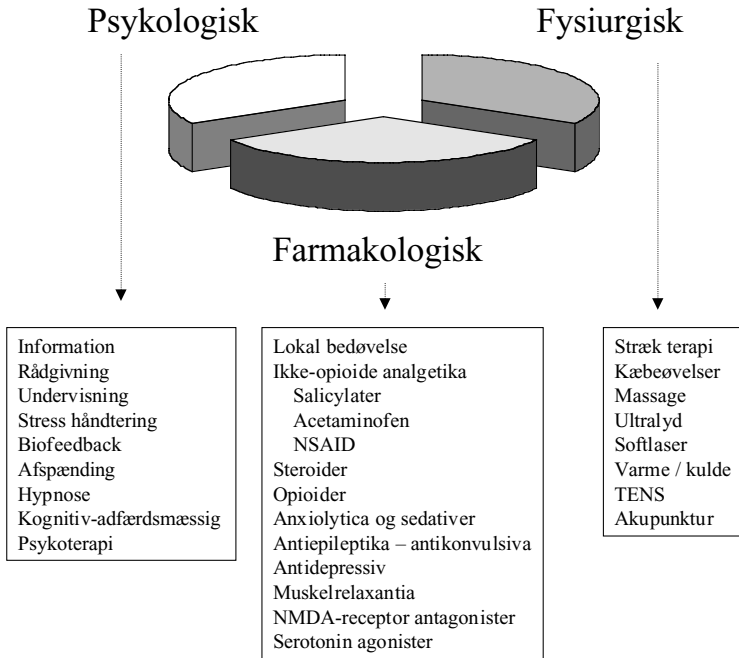
muligheder for smerter i det orofaciale område og henvis eventuelt til smertespecialist eller neurolog

- Foretag kun odontologisk behandling, når der er klar indikation for dette

Behandlingsmæssige overvejelser

Lad det være sagt med det samme, behandling af kroniske orofaciale smerter er ikke let. Som tandlæger er vi vant til, at vores lokalbedøvelse virker hurtigt og effektivt på de akutte indgreb, og vi er fortrolige med den gode virkning af de forskellige NSAID-præparater (ibuprofen, lornoxicam, naproxen etc) på postoperative smerter. Desværre er der i dag ikke samme effektive tilbud til behandling af de kroniske orofaciale smerter som til de akutte orofaciale smerter. På grund af smertens kompleksitet med såvel neurobiologiske som psykosociale faktorer vil det ofte være mest hensigtsmæssigt med en bred indfaldsvinkel til behandlingen. Dette er søgt illustreret i Figur 3, hvor forskellige behandlingsmuligheder er nævnt.

Der er relativt få specifikke farmakologiske behandlinger til orofaciale smertetilstande, dog vil fx indometacin til kronisk paroxysmal hemicrania, carbamazepin til trigeminusneuralgi, serotonin-agonister (5-HT_{1B/1D}) til migræne, samt gabapentin til postherpetisk neuralgi være førstehånd valg. Andre kroniske orofaciale smertetilstande som atypiske tandsmerter og ansigtsmerter kan forsøges behandlet med lavdosis tricyklisk antidepressiv behandling, der er fundet velegnet til en række neuropatiske smertetilstande samt kroniske spændingshovedpiner. Antiepileptikummet gabapentin er blevet meget populært og er bevist effektivt over for visse neuropatiske smertetilstande (diabetisk polyneuropati, postherpetisk neuralgi), men kan endnu ikke generelt eller ukritisk anbefales til de orofaciale smertetilstande. NMDA-receptor antagonisterne (ketamin) har en dokumenteret effekt på forskellige former for kroniske smertetilstande, men



Figur 3. Oversigt over behandlingsmuligheder ved kroniske orofaciale smerter.

den kliniske anvendelighed begrænses endnu af systemiske bivirkninger. Der findes fortsat ikke ét bestemt og specifikt farmaka, der kan „kurere“ kroniske orofaciale smerter. Farmakologisk behandling bør heller ikke stå alene men være kombineret med den psykologisk orienterede samt eventuelt den fysiurgiske behandling (Fig. 3).

Nøglepunkter

- Der findes ikke én specifik behandling til kroniske orofaciale smerter
- S sammensæt behandling individuelt til patienten afhængigt af omfanget af orale, funktionelle og psykosociale problemer
- Vær klar til at samarbejde og koordinere behandling med fx læge, neurolog, psykolog og fysioterapeut

Afslutning

Dette kapitel har søgt at give læserne en opdatering om smertebegrebet, i særdeleshed de kroniske orofaciale smerter. Der er gennemgået forskellige vigtige neurobiologiske forhold, som tandlæger bør være opmærksomme på, før det præmaturot konkluderes, at den kroniske orofaciale smertepatient har „ondt i livet“. Endvidere er der gennemgået en række relativt veldefinerede smertetilstande, der også bør overvejes, før patienten får diagnosen „atypiske tandsmerter“ eller „atypiske ansigtssmerter“. Tandlægen kan spille en særdeles væsentlig rolle i udredningen af kroniske orofaciale smerter i kraft af kendskabet til de orofaciale strukturer og funktion, og tandlægen kan bidrage til behandling/håndteringen af problemerne afhængig af interesse og kompetence.

Det er dog forfatterens opfattelse, at der inden for området orofaciale smerter fortsat er behov for meget mere basal og klinisk forskning samt en mere systematisk præ- og postgraduat uddannelse. Med andre ord: orofaciale smerter er fortsat et særdeles udfordrende område inden for odontologien!

LITTERATUR

- 1 Merskey H, Bogduk N, eds. Classification of chronic pain, 2. ed. Seattle: IASP Press, 1994.
- 2 Lund JP, Lavigne GJ, Dubner R, Sessle BJ, eds. Orofacial pain: From basic science to clinical management. Chicago: Quintessence Books, 2001.
- 3 Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science* 2000;288:1765-9.
- 4 Jensen TS, Dahl JB, Arendt-Nielsen L, eds. Smerter – en lærebog. København: FADL's Forlag, 2003.
- 5 Sessle BJ. Acute and chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity, and their clinical correlates. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11:57-91.

- 6 Svensson P, Cairns BE, Wang K, Arendt-Nielsen L. Injection of nerve growth factor into human masseter muscle evokes long-lasting mechanical allodynia and hyperalgesia. *Pain* 2003;104:241-7.
- 7 Cairns BE, Svensson P, Wang K, Hupfeld S, Graven-Nielsen T, Sessle BJ, et al. Activation of peripheral NMDA receptors contributes to human pain and rat afferent discharges evoked by injection of glutamate into the masseter muscle. *J Neurophysiol* 2003 Jun 18.
- 8 Zubieta JK, Heitzeg MM, Smith YR, Bueller JA, Xu K, Xu Y, et al. COMT val158met genotype affects mu-opioid neurotransmitter responses to a pain stressor. *Science* 2003;299:1240-3.
- 9 Svensson P. Bidfunktionsbehandling i et nyt lys. I: Holmstrup P, ed. *Odontologi* 2003, København: Munksgaard Danmark: 45-57.
- 10 Zakrzewska JM. Diagnosis and differential diagnosis of trigeminal neuralgia. *Clin J Pain* 2002;18:14-21.

