

Innlegg på inntil 400 ord lastes opp i <http://mc.manuscriptcentral.com/tidsskriftet>. Redaksjonen forbeholder seg retten til å foreta redaksjonelle endringer. Forfattere av vitenskapelige artikler har automatisk tilsvarsrett (jf. Vancouver-gruppens regler).

Nakke-arm-smerter

I Tidsskriftet nr. 22/2010 hevder Nygaard og medarbeidere at patologiske tilstander i skulderen kan gi smerter i nakkeområdet (1). Jeg siterer fra artikkelen: «Man må også tenke på at kapsulitt, tendinopatii, akromioklavikulærleddsaffeksjon og andre patologiske tilstander i skulderen kan gi smerter i nakkeområdet» (1). Ifølge rådende oversiktslitteratur i Norge er alle strukturene i skulderen C5-dermatomstrukturer (2–6) og muligens også noe C6-dermatom (4). Da vil smertene ved de nevnte lidelser ofte være i skulderen, dessuten som oftest nedover lateralsiden av overarm (7) og ikke så sjelden nedover ekstensorsiden av underarmen. Altså gir disse lidelsene ingen nakkesmerter. Akromioklavikulærleddet, som er et unntak, er vanligvis en C4-dermatomstruktur og vil i de aller fleste tilfeller heller ikke skape smerter i nakkeområdet. Smerter vil som oftest være lokalisert til selve akromioklavikulærleddet (2, 3, 5, 6). Jeg etterlyser derfor forfatterens dokumentasjon.

Forfatterne hevder også at smerteutbredelsen ved cervikal nerverotsaffeksjon ikke nødvendigvis følger dermatomgrensene, men kan være mer diffus lokalisert i armen. Min erfaring er det motsatte, og det er også i samsvar med rådende oversiktslitteratur (2–6). Affeksjon av en nerverot gir ikke diffus smerte i armen, men tvert imot holder smertene seg alltid til den enkelte nerverots dermatom. Det kan etter min mening aldri være multisegmentale smerter ved lesjon i en enkeltstående nerverot. At det kan være en viss overlapping mellom dermatomer, endrer ikke på dette. Kan forfatterne dokumentere disse påstandene?

Forfatterne hevder også at man kan anta at det er et muskulært element i lidelsen hvis det foreligger triggerpunkter og ømme punkter. Hvor er det god dokumentasjonen for dette?

Til slutt: Hvor finnes dokumentasjonen for påstanden om at økt sidefleksjon med passiv heving av skulderbuen er indikasjon for at muskulaturen er involvert? Ifølge rådende oversiktslitteratur testes muskler og sener best ved isometriske tester og ikke ved en kombinasjon av passive og aktive bevegelser (2–7).

Kurt Andreassen
OMI-Klinikken

Litteratur

1. Nygaard ØP, Rø M, Andersen TI et al. Nakkesmerter med og uten nerverotsaffeksjon. Tidsskr Nor Legeforen 2010; 130: 2252–5.
2. Hunskaar S, red. Lærebok i allmenntidrett. Oslo: Gyldendal Akademisk, 2003.
3. Norsk Elektronisk Legehåndbok. <http://legehandboka.no/> [31.1.2011].
4. Juel NG, red. Norsk fysikalsk medisin. 2. utg. Bergen: Fagbokforlaget, 2007.
5. Cyriax J. Textbook of orthopaedic medicine. 8. utg. Oxford: Baillière Tindall, 1982.
6. Ombregt L, Bisschop P, Ter Veer HJ. A system of orthopaedic medicine. 2. utg. London: Churchill Livingstone, 2003.
7. Brox JI, Sundel P, Schrøder CP et al. Atraumatiske skulderlidelser. Tidsskr Nor Legeforen 2010; 130: 2132–5.

Ø. Nygaard og medarbeidere svarer:

Med vår artikkel hadde vi som mål å gi et praktisk hjelpemiddel i håndteringen av pasienter med nakkesmerter med og uten nerverotsaffeksjon. Vi har derfor lagt vekt på den kliniske undersøkelsen og tolkningen av denne. Cervikal nerverotsaffeksjon kan gi smerter i skulderområdet på samme måte som skulderpatologi kan være assosiert med nakkesmerter eller utstrålende smerter som kan ligne nerverotsaffeksjon (1). Derfor er skulderpatologi viktig å vurdere ved behandlingen av disse pasientene.

Videre var vårt poeng at de nevrologiske symptomene som sensitivitetsforandringer, pareser og ev. refleksutfall er bedre egnet til nivådiagnostikk enn selve smerteutbredelsen. Mekanisk stimulering av nerverøtter i cervikalcolumna har vist at kun hos ca. 50 % av pasientene er det sammenfall mellom smerteutbredelse og de klassiske dermatomene (2). Studier på bruk av selektive nerverotsblokker preoperativt har også vist at det ofte er manglende samsvar mellom smerteutbredelse og dermatomet for den aktuelle nerveroten (3). Triggerpunkter og ømme punkter (tender points) er funn som knyttes til muskulatur uten at man kjenner årsaken. Dokumentasjonen er imidlertid dårlig, noe Andreassen også påpeker i sin kommentar.

Personer med smerter i nakken har ofte stramme og smertefulle laterale muskler (m. trapezius øvre del og m. levator scapula). Dette kan bidra til redusert bevegelighet i nakken. Sidefleksjon til motsatt side vil derfor gi ubehag og redusert bevegelighet. Når skulderbuen eleveres, vil avstanden mellom utspring i nakke/hode og feste på clavicula/scapula bli kortere og muskelen vil bli «slakkere». Dersom

sidefleksjon til motsatt side da øker, er det grunn til å tro at det er musklene som er årsaken til en redusert bevegelighet. Bevegelsesutslaget vil ikke endres ved denne manøveren dersom årsaken til redusert bevegelighet skyldes dysfunksjon/stivhet i nakkens bevegelsessegmenter. Denne type undersøkelser kan gi et diagnostisk bidrag i tillegg til isometriske tester av muskulatur.

Øystein P. Nygaard
Tor Inge Andersen
Magne Rø
John-Anker Zwart
St. Olavs hospital

Litteratur

1. Mitchell C, Adebajo A, Hay E et al. Shoulder pain: diagnosis and management in primary care. BMJ 2005; 331: 1124–8.
2. Slipman CW, Plastaras CT, Palmitier RA et al. Symptom provocation of fluoroscopically guided cervical nerve root stimulation. Are dynamal maps identical to dermatomal maps? Spine 1998; 23: 2235–42.
3. Anderberg L, Annertz M, Rydholm U et al. Selective diagnostic nerve root block for the evaluation of radicular pain in the multilevel degenerated cervical spine. Eur Spine J 2006; 15: 794–801.

RAS-hemmere og infarktstørrelse

I Tidsskriftet nr. 22/2010 (1) ble det omtalt en amerikansk observasjonsstudie som viste at forutgående behandling med hemmere av renin-angiotensin-systemet (RAS-hemmere) (angiotensinkonverterende enzym (ACE)-hemmere og angiotensin II-antagonister) var assosiert med redusert størrelse av førstegangs-ST-segmentelevation-myokardinfarkt (STEMI) (2). Hos pasienter som fikk slik behandling var maksimal troponin I-verdi 79 ng/dl mot 120 ng/dl hos dem som ikke sto på behandlingen ($p = 0,016$). Tilsvarende verdier hos en undergruppe med hypertensjon var 79 ng/dl mot 130 ng/dl ($p = 0,015$). Forfatterne konkluderte blant annet med: «We have demonstrated in our study for the first time that use of RAS inhibitors before STEMI is also associated with decreased peak TnI level.»

