
Ikke evidens for å fraråde bruk av betennelsesdempende midler

KOMMENTAR

JOHAN RÆDER

johan.rader@medisin.uio.no

Johan Ræder er spesialist i anesthesiologi og professor emeritus ved Universitetet i Oslo.

Forfatteren har ikke oppgitt noen interessekonflikter.

En stor studie fra Parisien og medarbeidere [\(1\)](#) vedrørende sammenhengen mellom betennelse og kronisk smerte er nylig referert og kommentert i Tidsskriftet av Haakon Benestad og Frode Jahnsen [\(2\)](#). Det konkluderes med at bruk av betennelsesdempende midler (NSAIDs eller corticosteoider) mot akutt smerte i ryggen muligens kan bidra til utvikling av kronisk smerte. Parisien og medarbeidere trekker sine konklusjoner ut fra studier på dyr, gener og humane kohorter. I studien er det dessverre flere klassiske eksempler på feiltolkninger og forhastede konklusjoner. Man har ikke målt faktisk grad av smerte på pasienter. Det er brukt en nødløsning med en retrospektiv kohortanalyse, hvor man kun hadde tilgang til registerdata over antall smertefulle steder på kroppen. En åpenbar feilkilde er at pasienter som brukte betennelsesdempende midler i akuttfasen antakelig hadde sterkere smerte. Dermed kan de ikke sammenlignes direkte med de som ikke brukte slike midler, med tanke på risiko for utvikling av kronisk smerte. I studier av dyr, som også refereres, skal man huske på at dyr ikke kan gi uttrykk for smerteopplevelsen, noe som er selve definisjonen av smerte hos mennesker. Særlig hos kroniske smertepasienter kan det ofte være vanskelig å fastslå de somatiske årsaker, refleksbaner og mekanismer for smerten som oppleves. Den rollen som hundrevis av opp- og ned-regulerte inflammatoriske mediatorer spiller, er også høyst uavklart i dette bildet. Parisien og medarbeidere finner mer mobilisering av enkelte genetiske markører for deler av inflammasjonsresponsen i akuttfasen hos ryggsmertepasienter som senere har lite vondt, jamført med de som ikke utvikler kronisk smerte. Dette er en typisk assosiasjon, som ikke beviser årsakssammenheng.

Skal man studere sammenhenger mellom akutt smerte og kronisk smerte er det beste og riktige å gjøre placebokontrollerte, prospektive blindede studier av aktuelle pasienter. Slike studier er det gjort mange av, oppsummert i en meta-analyse av Carley og medarbeidere i 2021 (3). De viser ingen sammenheng mellom bruk av NSAIDs eller corticosteroider ved akutt smerte og senere utvikling av kronisk smerte.

Det bør definitivt legges til grunn mer omfattende dokumentasjon og bevis før man skal gå ut med råd om å begrense bruk av anti-inflammatoriske medikamenter ved akutt ryggsmerte ut fra risiko for å utvikle langvarig smerte. Det kan være andre grunner til å begrense slik bruk, men man skal huske på at alternativet kan bli opioider hos de som har middels eller sterk smerte. Er det noe vi ikke ønsker oss er det økt bruk av opioider på bekostning av effektive antiinflammatoriske midler. Opioider gir hyperalgesi og senket smerteterskel når effekten går ut (4), samt at det foreligger en betydelig misbruksfare når disse brukes over noe tid, jf. den amerikanske opioid-epidemien som vi også ser noe av i Norge.

REFERENCES

1. Parisien M, Lima LV, Dagostino C et al. Acute inflammatory response via neutrophil activation protects against the development of chronic pain. *Sci Transl Med* 2022; 14: eabj9954. [PubMed][CrossRef]
2. Benestad HB. Akutt inflammasjon kan forhindre kronisk smerte. *Tidsskr Nor Legeforen* 2022; 142. doi: 10.4045/tidsskr.22.0403. [CrossRef]
3. Carley ME, Chaparro LE, Choinière M et al. Pharmacotherapy for the Prevention of Chronic Pain after Surgery in Adults: An Updated Systematic Review and Meta-analysis. *Anesthesiology* 2021; 135: 304–25. [PubMed][CrossRef]
4. Manhapra A. Complex persistent opioid dependence – an opioid induced chronic pain syndrome. *Curr Treat Options Oncol* 2022; 23: 921–35. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 24. oktober 2022. *Tidsskr Nor Legeforen*. DOI: 10.4045/tidsskr.22.0627
Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 29. juni 2026.