
Nociplastisk smerte

INVITERT KOMMENTAR

TOVE PETTERSEN HEGER

tove.heger@gmail.com

Tove Pettersen Heger er ph.d., spesialist i anesthesiologi og seksjonsoverlege på Smerteklinikken, Ålesund sjukehus. Hun leder Norsk anesthesiologisk forenings smerteutvalg.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Har den uforklarlige smerten fått en forklaring, og har vi funnet en kur?



Illustrasjonfoto: iStock

Oppfatningen om at «ekte» smerte kan forstås som en direkte og proporsjonal respons på en spesifikk skadelig stimuli, har muliggjort moderne anestesi, smertefri kirurgi og effektiv lindring ved kreft. På den ene siden tilsa det

teoretiske grunnlaget at fant man den riktige reseptoren, kunne man få smerten til å forsvinne. På den andre siden så man at uforklarlige smertetilstander hadde en tendens til å bli definert ut fra helsevesenets ansvarsområde.

Forsøk på å behandle uforklarlige smertetilstander ga ofte begrenset effekt. Samtidig vokste det frem en tanke om at god smertelindring var en menneskerett. Det ble ansett som uetisk å la pasienter leve med sterke smerter når effektive analgetika fantes. Resultatet ble ofte langvarig opioidbruk, med toleranseutvikling, avhengighet og endret smertefysiologi.

Hva gjør man når man har plikt til å aldri skade, men det som lindrer, er det som skader? Begrepet nociplastisk smerte ble introdusert i 2017 for å beskrive smerte uten påvisbar vevsskade eller sykdom i det somatosensoriske nervesystemet, men med endret smerteprosessering (1).

«Hva gjør man når man har plikt til å aldri skade, men det som lindrer, er det som skader?»

Komplekse smertetilstander har bidratt til et skifte i forståelsen av smerte og fremvekst av tverrfaglige smerteklinikker, med fokus på funksjon fremfor smertelindring. Den biopsykososiale modellen understreket at biologiske, psykologiske og sosiale faktorer virker sammen (2). Parallelt introduserte sentrale forskere portteorien (*gate-control theory*) (3), med konsepter som nevromatriks, sentral sensitisering, neuroimmunologi og frykt–unngåelsesmodellen. Teorien gav grunnlag for å forstå at smerte er dynamisk og modulert på flere nivåer. Det igjen gav grunnlag for behandling i form av aktiv rehabilitering, nevromodulasjon og psykologiske intervensjoner.

International Association for the Study of Pain har siden 2020 definert at smerte kan foreligge selv uten påvisbar vevsskade (4). For mange smertepasienter har det bidratt til en faglig legitimitet der de tidligere ble møtt med skepsis. Definisjonen kan være nyttig for å begrense endeløse utredninger og lite hensiktsmessige intervensjoner, men gir i seg selv begrenset veiledning om behandling.

Smerteomprogrammering (*pain reprocessing therapy*, PRT) er en nyere kognitivt orientert behandlingsform som bygger på antagelsen om at enkelte kroniske smerter opprettholdes av hjernens trusselprediksjoner. Ved å endre pasientens fortolkning av smerte fra fare til trygghet, kan frykt og oppmerksomhet rundt smerte reduseres og hjernens prediktive modeller reprosesserer (5). Metoden bygger på etablerte psykologiske prinsipper som trygging, affektregulering og gradvis eksponering for bevegelser og stimuli som tidligere har vært forbundet med smerte. Den presenteres ofte innenfor en nevrovitenskapelig ramme inspirert av teorier om prediktiv prosessering. Den tyske legen Hermann von Helmholtz (1821–94) beskrev persepsjon som «ubevisst inferens» – en prosess der hjernen tolker sanseintrykk i lys av tidligere erfaringer. I moderne nevrovitenskap beskrives gjerne hjernen som en prediktiv bayesisk inferens-maskin som kontinuerlig forsøker å minimere avviket mellom forventede og faktiske sanseintrykk (6, 7).

Innenfor denne rammen kan smerte forstås som en aktiv vurdering av kroppslige signalers betydning og trusselverdi. Studier av placebo- og forventningseffekter viser at forventning kan modulere både smerteopplevelse og tilhørende hjerneaktivitet (8–10). Samtidig utgjør ikke dette bevis for at kronisk smerte skyldes en «prediksjonsfeil». Prediktiv prosessering fungerer i denne sammenhengen mer som et teoretisk rammeverk enn en etterprøvable mekanistisk forklaring.

«Forventning kan modulere både smerteopplevelse og tilhørende hjerneaktivitet. Samtidig utgjør ikke dette bevis for at kronisk smerte skyldes en 'prediksjonsfeil'»

PRT-metoden framstår som potent og nyttig, men bør forstås som én komponent i en ellers helhetlig og tverrfaglig tilnærming til sammensatte smertetilstander. Det samme gjelder begrepet *nociplastisk smerte*. Man bør være varsom med å bruke diagnosen til å styre behandlingen i én bestemt retning, ettersom mange pasienter har sammensatte smertemekanismer som krever bred klinisk vurdering.

Markedsføringen av PRT-metoden som et kurativt alternativ, uten nyansert kommunikasjon om usikkerhet eller klare indikasjoner og eksklusjonskriterier, fører til faglige og etiske utfordringer. Med et privat marked, lav terskel for sertifisering og løfter om effekt, risikerer man en overforenkling, og at pasienter urettmessig opplever ansvar eller skam når behandlingen «ikke virker».

Divinum sedare dolorem – det er guddommelig å lindre smerte – er et medisinsk ideal. Smertefeltets historie minner oss om at nye forklaringsmodeller ofte ledsages av store forventninger. Mellom håpet om en ny vidunderkur og risikoen for overforenkling, ligger kanskje vår vanskeligste oppgave: å møte pasientens smerte med faglig ydmykhet og en erkjennelse av at ingen enkeltmetode eller profesjon alene kan bære ansvaret for behandlingen av komplekse smerter.

LITTERATUR

1. Kosek E, Cohen M, Baron R et al. Do we need a third mechanistic descriptor for chronic pain states? *Pain* 2016; 157: 1382–6. [PubMed][CrossRef]
2. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965; 150: 971–9. [PubMed][CrossRef]
3. Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 1977; 196: 129–36. [PubMed][CrossRef]
4. Raja SN, Carr DB, Cohen M et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain* 2020; 161: 1976–82. [PubMed][CrossRef]
5. Ashar YK, Gordon A, Schubiner H et al. Effect of Pain Reprocessing Therapy vs Placebo and Usual Care for Patients With Chronic Back Pain: A

Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry* 2022; 79: 13–23. [PubMed]
[CrossRef]

6. Clark A. Whatever next? Predictive brains, situated agents, and the future of cognitive science. *Behav Brain Sci* 2013; 36: 181–204. [PubMed][CrossRef]

7. Friston K. The free-energy principle: a unified brain theory? *Nat Rev Neurosci* 2010; 11: 127–38. [PubMed][CrossRef]

8. Tracey I. Getting the pain you expect: mechanisms of placebo, nocebo and reappraisal effects in humans. *Nat Med* 2010; 16: 1277–83. [PubMed]
[CrossRef]

9. Wager TD, Atlas LY. The neuroscience of placebo effects: connecting context, learning and health. *Nat Rev Neurosci* 2015; 16: 403–18. [PubMed]
[CrossRef]

10. Wiech K. Deconstructing the sensation of pain: The influence of cognitive processes on pain perception. *Science* 2016; 354: 584–7. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 11. mai 2026. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.26.0217
Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 14. juni 2026.