

Fibromyalgi – en oppdatering

Bakgrunn. Fibromyalgi er en vanlig, kvinnedominert lidelse karakterisert av kronisk, utbredt smerte, tretthet, søvnproblemer, angst/depresjon og en rekke andre uspesifikke symptomer. Manglende forståelse av syndromets årsak har gjort at man kurativt har hatt lite å tilby.

Materiale og metode. Denne oversiktsartikkelen søker å gi oppdatert viten om fibromyalgi – med vekt på prediksjonsfaktorer, årsaksforhold og behandling. Basert på sentrale vitenskapelige publikasjoner blir den mest aktuelle forklaringsmodellen presentert og diskutert.

Resultater. Fibromyalgi betraktes best som en biopsykososial lidelse der langvarig uløst stress, myofasciell smerte, sentral sensitivisering, passiviserende smerteatferd, angst/depresjon og neuroendokrin- og autonom funksjonssvikt spiller patogenetisk rolle i en selvoppretholdende ond sirkel. Behandlingen må rettes mot hvert element i denne sirkelen og er avhengig av både legens og pasientens motivasjon og aktive innsats. Rehabiliteringen bør være tverrfaglig og helhetlig med jevnlig oppfølging og støtte fra primærlegen.

Fortolkning. Det siste tiårs forskningsinnsats har resultert i verdifull viten om årsaker og behandlingsmuligheter ved fibromyalgi. Vi vet i dag nok til å kunne hjelpe pasientene et godt stykke på bedringens vei, samt muligens forebygge nye tilfeller. Både pasienten, vedkommendes familie og samfunnet for øvrig fortjener at adekvat behandling forsøkes før ev. uføretrygd tilbys.

Fibromyalgi er et hyppig forekommende kronisk smertesyndrom, med klar kvinneovervekt. Pasientene sliter med utbredte, vedvarende smerter av varierende intensitet og lokalisasjon, intens tretthet samt en rekke andre uspesifikke symptomer (1, 2) (tab 1). Den medfølgende funksjonshemming er på linje med leddgiktspasienters (3), og livskvaliteten er redusert. Lidelsen er ikke-mutilerende og benign, men ofte kronisk og med et relativt konstant symptomnivå (3, 4).

Sigrid Hørven Wigors

sihoerwi@online.no

Opp treningssenteret Jeløy Kurbad

Bråtengata 94

1515 Moss

Wigors SH.

Fibromyalgia – an update.

Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 1300–4.

Background. Fibromyalgia is a common, female dominated condition, characterized by chronic widespread pain, fatigue, sleep disturbance, anxiety/depression and a number of other symptoms. The syndrome's aetiology and treatment is disputed. However, research over the last decade has provided substantial new information.

Material and methods. This review is an update on fibromyalgia with respect to predictors, pathogenesis and treatment. On the basis of a number of important scientific publications, the most relevant theory is presented and discussed.

Results. Fibromyalgia may be described as a biopsychosocial disorder in which long lasting distress, myofascial pain, central sensitisation, sickness behaviour, anxiety/depression, neuroendocrine and autonomic dysfunction play central aetiological roles as elements in a vicious circle. Treatment should be focused on each of these elements and requires active patient participation. It is best given as a multidimensional, multidisciplinary rehabilitation programme with continuous support from the general practitioner.

Interpretation. Even though the fibromyalgia riddle is not yet fully solved, research over the last decade has given valuable new information on pathogenesis and treatment. We should be able to offer our patients substantial help on the basis of present knowledge.

Imidlertid er det også holdepunkter for at pasienter blir friske (5). Konvensjonell utredning viser normale funn, og det har vært diskutert om lidelsen kan kalles en sykdom. Per i dag betraktes fibromyalgi som et syndrom.

Pasientene føler seg ofte mistrodd og lite respektert, og leger rangerer lidelsen nederst i det medisinske statushierarki (6). Da årsaken til fibromyalgi har vært uavklart, har man rent kurativt hatt lite å tilby. Primærlegene tenderer til å følge pasientens ønsker (7). De henviser ofte til spesialist- og røntgenundersøkelser samt forskriver medikamenter og fysioterapi, tilsynelatende til liten nytte (8). Legenes usikkerhet kan snarere bidra til å forsterke pasientens plager, ved at smertens trusselverdi opprettholdes. Pasientene er ofte storforbrukere av helsetjenester (8). Andelen pasienter som faller ut av ar-

beidslivet varierer fra land til land (9). I Norge er denne andelen relativt stor, og fibromyalgi representerer den største gruppen av nye uføretrygdde kvinner, på tross av at gruppen også topper trygdens avslagsstatistikk (10). Det er pasientens opplevde fysiske funksjonssvikt og affektive symptomer som predikerer manglende yrkesaktivitet, ikke smertenivå eller livsstil (11). Full uføretrygd synes imidlertid å medføre signifikant økt smerte og tretthet og redusert arbeidskapasitet over tid i forhold til det å fortsette i full eller 50 % stilling (12).

Fibromyalgi er en stor medisinsk, økonomisk og sosial utfordring, der manglende kunnskap ikke har gjort saken enklere. Man vet i dag likevel nok til å kunne hjelpe pasientene et godt stykke på bedringens vei.

Diagnostikk

Fibromyalgidiagnosen bygges på pasientens sykehistorie, legens kliniske undersøkelse og utelukkelse av annen sykdom som årsak til plagene. Aktuelle differensialdiagnoser er nevnt i tabell 2.

Diagnosekriteriene til American College of Rheumatology ble etablert i 1990 (2) (tab 3). Disse har siden vært globalt brukt innen forskning og har fungert bra i denne sammenheng.

Både pasient og lege vil profitere på at primærlegen gjennomfører tilstrekkelig utredning med ekstra tid til anamnese og grundig klinisk undersøkelse. Denne bør innbefatte leddstatus og orienterende neurologisk undersøkelse samt registrering av spenningsnivå, tegn til myofasciell smerte og registrering av antall ømme punkter. Aktuelle blodprøver for å utelukke annen lidelse er Hgb, LPK, CRP, SR, TSH, Fr-T₄, Na, Ca, ANA, Waaler, CK, vitamin B₁₂, metylmalonsyre, homocystein og borreliaantistoff. Ved tørre øyne/munn bør man inkludere anti-SSA og anti-SSB samt utføre Schirmers test. Beinmineraliseringsmåling tas ved mistanke om osteoporose. Røntgenundersøkelser bør kun utføres ved unormale leddfunn eller malignitetsmistanke og spesialistundersøkelse kun i tilfeller der primærlegen er i berettiget tvil om diagnosen. Strukturert psykiatrisk intervju for allmennpraksis (SPIFA) kan være et godt hjelpemiddel for å avklare den psykologiske siden. Å lykkes i den videre samhandlingen forutsetter at både pasient og lege er trygge på at diagnosen er riktig.

Fibromyalgi sameksisterer ofte med andre sykdommer, f.eks. revmatoid artritt,

systemisk lupus erythematosus og Sjögrens syndrom (13). Lidelsene må da behandles hver for seg. Det gir liten gevinst, og økt risiko for bivirkninger, å øke dosen antiinflammatoriske midler hvis symptomforverringen skyldes fibromyalgi.

Forekomst

Fibromyalgi forekommer på alle alderstrinn, og symptombildet virker ensartet. I voksen alder er opptil 90% av pasientene kvinner (14). Hos barna er kvinneovervekten mindre uttalt. Lidelsen er påvist i alle folkegrupper som er undersøkt (13), og er således ikke utelukkende et vestlig/moderne fenomen. De epidemiologiske studiene er imidlertid utført forskjellig, og resultatene er derfor ikke nødvendigvis sammenliknbare. I USA har tilstanden en prevalens på 2% (3,5% blant kvinner og 0,5% blant menn) (14), i våre nordiske naboland ligger den på rundt 1% (15). I Norge viste Nord-Trøndelagsundersøkelsen (N = 92 936) en prevalens på 3,2% (5,2% for kvinner og 0,9% for menn) (16).

Risikofaktorer

Flertallet av pasientene (86%) relaterer fibromyalgiutviklingen til spesielt belastende livshendelser eller personlig legning, der høye krav til seg selv, skyldfølelse, problemer med grensesetting og ivaretakelse av egne behov står sentralt (egne upubliserte data). Beskrevne risikofaktorer i litteraturen inkluderer kjønn (kvinne), lokaliserte muskelsmerter, langvarig smerte, hypermobilitet, lav utdanning, lavtlønnsyrke med liten påvirkningsmulighet av egen arbeidssituasjon, gjennomgått skilsmisse, depressiv legning, langvarig psykisk og/eller fysisk stress, søvndeprivasjon, somatisering, uhenstiktsmessig sykdomsattferd, overgrep eller fysiske traumer/kirurgiske inngrep (14, 17–25). Det er dessuten holdepunkter for at samfunnets holdning og en liberal trykdeordning kan virke fremmede på lidelsen (26, 27).

Årsaker

Utvikling av kronisk smerte er en dynamisk prosess som bl.a. innebærer nevrofysiologisk smerteregulering og læring samt kognitive, emosjonelle og atferdsmessige forhold (27). Diskusjonen om fibromyalgiårsaken enten sitter i kroppen eller i psyken vil derfor aldri føre frem. Syndromet kan best forstås som en biopsykososial lidelse der både biologiske, psykologiske og sosiale forhold bidrar til å utløse og opprettholde det (28). Nøkkelelementene (13, 29) blir kort referert nedenfor.

Biologiske forhold

Fibromyalgi skyldes verken lavgradig kronisk virusinfeksjon eller revmatologisk/autoimmun inflammasjon (13), og HLA-molekylsammensetningen hos pasientene er lik normalbefolkningens (30). Hypotesen om

Tabell 1 De vanligste symptomene ved fibromyalgi

Smerte – dyp, verkende, brennende, intens
Stivhet – ofte verst om morgenen
Barometri – forverring ved værskifte
Indre frost
Hodepine
Nummenhet – gjerne hender/føtter
Hovenhetsfølelse – gjerne hender/føtter
Synsforstyrrelser
Opplevelse av å ha «klump» i halsen
Verre ved uvant fysisk aktivitet
Verre ved psykisk press/uro eller stress
Tretthet, utmattelse
Søvnproblemer, oppstykket søvn
Depresjon
Glemsomhet/konsentrasjonsvansker
Finner ikke ord
Øresus
Angst
Munntørrhet
Svimmelhet
Kvalme
Irritabel tykktarm
Hyppig vannlating

en autosomal dominant arvegang har ikke latt seg verifisere (13, 29). Det er heller ikke funnet sammenheng mellom fibromyalgi og forstyrrelser i produksjonen av kvinnelig kjønnshormon (31). Imidlertid er det biologisk verifisert at pasientenes smerte er reell (13), og at den har både perifere og sentrale komponenter.

Perifere smertekomponenter

Pasientene relaterer smerten til muskulatur og ledd, og hos de fleste (87%) begynner fibromyalgiutviklingen med lokaliserte muskelsmerter som senere generaliseres (32, 33).

Myofasciell smerte (menneskets vanligste smerte) stammer fra myofascielle trig-

gerpunkter som pga. nevrogen konvergens og divergens overfører smerte og trykkømheter til en for hvert triggerpunkt spesifikk utstrålingssone. Triggerpunktet, en palpabel, øm oppfylning i en stram muskelfiberstreng, er derfor sjelden lokalisert der pasienten kjenner smerten (34). Dette medfører risiko for å behandle på galt sted. Punktet er sannsynligvis forårsaket av en nevromuskulær forstyrrelse (utløst av overbelastning, traume, økt sympatikusaktivitet m.m.) som resulterer i en lokal maksimal sarkomerkontraksjon og energikrise. Sistnevnte induserer frigjøring av kjemiske substanser som sammen med lokal hypoksi resulterer i smerte (35). Triggerpunktbefengt muskulatur medfører innskrenkede bevegelsesutslag, redusert styrke og at man blir fortere trett, og den føles stiv og vond. Får man dratt de fastlåste aktin- og myosinfilamentene fra hverandre ved f.eks. å tøye ut muskelen til optimal lengde, gjenopprettes energibalansen og symptomene forsvinner. Ubehandlet kan muskelsmerten spre seg (34). Jo dårligere trent en muskel er, desto mer utsatt er den for triggerpunktutvikling.

Man finner ikke patognomoniske sykdomstegn i fibromyalgipasienters muskulatur. Muskelstoffskifte og nevromuskulær funksjon i arbeid og hvile er som hos friske (36). De uspesifikke forandringene man har sett, tilsvarer det man finner i anspekt og utrent muskulatur, med lokal hypoksi og forstyrret mikrosirkulasjon (32). Fibromyalgipasienter har ofte dårlig kondisjon (37) og er ekstra sårbare for triggerpunktutvikling. Flertallet, om ikke alle, har da også en rekke myofascielle triggerpunkter i tillegg til sine «ømme punkter» (35). Dette kan tyde på at myofasciell smerte utgjør en reell komponent i smerteopplevelsen. Smerten kan så indusere produksjon av nevrotransmitteren substans-P i muskelens afferente nevroner, noe som bl.a. resulterer i økt smertetransmisjon fra periferien.

Den dårlige kondisjonen er et viktig bidrag til at pasienten fortere blir trett og har mangel på overskudd. Arbeidskapasiteten lar seg imidlertid normalisere ved konvensjonell kondisjonstrening (38, 39).

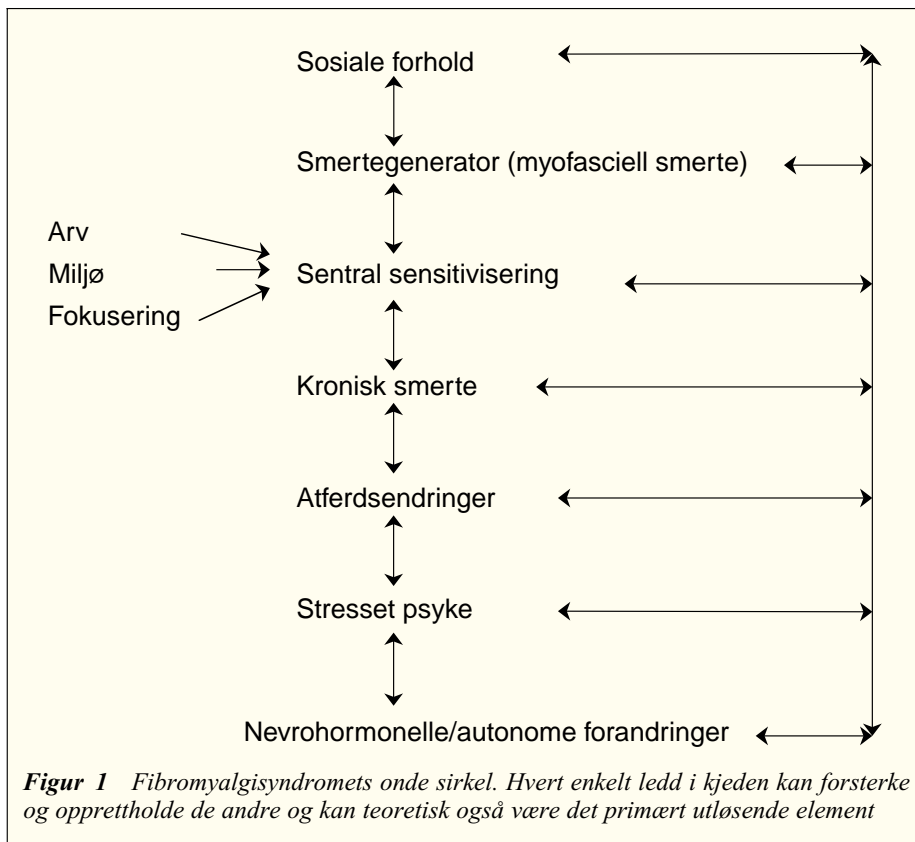
Sentrale smertekomponenter

På ryggmargsnivå bidrar substans-P til sentral sensitivisering (27). Dette medfører en generell forsterking av smerteimpulsen, omforming av opprinnelig ikke-nociseptive impulser til smerte og utvidelse av det smertefulle området. Det er sterke holdepunkter for at dette er tilfellet ved fibromyalgi. Pasientene rapporterer allodyni, at normalt ikke smertefulle stimuli oppleves som smerte, og deres substans-P-nivå i cerebrospinalvæsken er 2–3 ganger høyere enn normalt (13).

Ryggmargens smertehemmende baner har serotonin som signalstoff. Fibromyalgipasienter har signifikant lavere serotoninkonsentrasjon i cerebrospinalvæsken enn normalt og også lavere døgnutskilling i urin

Tabell 2 Aktuelle differensialdiagnoser i fibromyalgiutredningen

Hypotyreose
Hyperparatyroidisme
Depresjon/maskert depresjon
Polymyalgia rheumatica (spesielt hos eldre pasienter)
Begynnende revmatoid artritt
Systemisk lupus erythematosus
Sjögrens syndrom
Polymyositt
Vitamin B ₁₂ -mangel
Lymes sykdom
Osteoporose
Malignitet



(13). For lavt serotoninivå medfører svikt i ryggmargens smertehekkende system, med økt sensitivisering og smerteopplevelse som følge. Kvinner har normalt en lavere sentralnervøs produksjonshastighet av serotonin enn menn, og denne svekkes relativt mer hos kvinner ved manglende tryptofan tilgang (13). Dette kan bidra til syndromets kvinneovervekt.

Søvn. Serotonin bidrar også til å regulere stemningsleiet samt å fremme δ -bølgesøvn. Fibromyalgipasientene har et patologisk søvn-EEG-mønster med α -bølgeintrusjon i δ -bølgeomønsteret i ikke-REM-søvnens stadium IV (40). De frarøves dermed den

dypeste søvnfasen der kroppens anabole kapasitet er høyest, som sikrer kroppens restaureringsevne og følelsen av å være uthvilt. Søvnforstyrrelsen bidrar til økt smerte og tretthet. Forstyrrelsen er imidlertid ikke spesifikk for fibromyalgi, den sees også ved en rekke andre tilstander, f.eks. støyforurensning eller depresjon, og kan derfor være sekundær til pasientenes smerte eller psykologiske status.

Autonom dysfunksjon. Spektralanalyse av fibromyalgipasienters hjertefrekvensvariasjon viser at deres basale autonome hvilestatus er preget av hyperaktivering, med økt sympatikus- og redusert parasympatikusto-

nus. Samtidig uteblir den normale sympatikusaktivering under stress (41). Det samme kan man også se ved posttraumatisk stressyndrom, panikk lidelse, generalisert angst, depresjon og ved kronisk tretthetssyndrom (13, 41). Funnene er derfor sannsynligvis sekundære til fibromyalgipasientens opplevde psykiske belastning.

Nevroendokrin dysfunksjon. Studier har vist avvikende stresshormonproduksjon samt for lav veksthormonkonsentrasjon hos en del fibromyalgipasienter (13). Det hersker usikkerhet om disse forandringene skyldes en primær organisk svikt eller om de også er sekundære til pasientenes vedvarende stressnivå, sviktende serotoninproduksjon eller forhøyede nivåer av substans-P. Veksthormon er viktig for kroppens reparasjonsevne, og tilskudd av dette har vist seg å dempe fibromyalgismerten (13, 42). Produksjonen stimuleres under δ -bølgesøvn samt ved fysisk aktivitet. Mangel på disse elementene vil derfor kunne bidra til lavt nivå.

Serotoninmangel kombinert med høyt nivå av substans-P ser ut til å kunne forklare mange av fibromyalgipasientenes symptomer. Om de nevnte forandringene skyldes en primær sentralnervøs svikt, som mange hevder i dag, eller er sekundære til en perifert initiert sensitiviseringsprosess, langvarig stress eller depresjon, er ikke endelig avklart, men det er gode holdepunkter for å tro det siste. Uansett slår de nevnte forandringer fast at pasientenes smerter har et reelt organisk substrat.

Psykologiske forhold

Kognitive forhold. Pasientens smerteforståelse og hvilken trusselverdi smerten representerer vil i stor grad bestemme smertens intensitet og varighet. Så lenge den representerer en fare eller trussel for pasienten, vil smerten vedlikeholdes. Et helsevesen som signaliserer usikkerhet og mangel på tilgjengelighet, vil utilsiktet kunne bidra til å øke pasientens utrygghet. Normale psykofysiologiske mekanismer vil derfor kunne bidra til kronifisering av smerten (27). Læring er også vesentlig. Hvis smerten er svakere når man er i ro, vil fysisk passivitet forsterkes via operant betingning. Symptomfokusering er et annet element. Jo mer man kjenner etter, desto flinkere blir man til å kjenne. Fibromyalgipasienter rapporterer flere symptomer, mer sykdom og tillegger symptomene mer vekt enn pasienter med revmatisk sykdom (43).

Somatisering. Å gi uttrykk for personlige eller sosiale problemer via kroppslige symptomer øker risikoen for utvikling av kronisk smerte. I en prospektiv studie med 1 658 personer fant man at somatisering, uttrykt som sykdomsattferd og høy symptomrapportering, var en sterk prediktor for utvikling av kronisk generalisert smerte ett år senere. Funnet var uavhengig av smertenivået ved utgangspunktet og tyder på at kronisk utbredt smerte kan representere somatisering av psykisk negativt stress (25).

Tabell 3 American College of Rheumatology 1990-diagnosekriteriene for fibromyalgi (2)

Utbredt smerte, dvs. i minst tre kroppskvadranter pluss i midtlinjen, av minst 3 måneders varighet, samt:

Trykkømheter med smerteopplevelse ved inntil 4 kg trykk med fingertupp på minst 11 av følgende 18 anatomisk definerte ømme punkter (9 bilaterale):

- Subokspitalt
- Lavere cervikalt, lateralt ved processus transversus i nivå C5-C7
- Midt på øvre trapeziusbuk
- Supraspinatusfestet ved øvre mediale scapulahjørne
- Interkostalt over 2. costa, like lateralt for kostokondralovergangen
- 2 cm distalt for laterale epikondyl
- Øvre laterale kvadrant av glutealregionen
- Trochanter major
- Medialsiden av femurkondylen, like proksimalt for kneleddsspalten

Depresjon, angst og personlighetsforstyrrelser. Flertallet av de senere og større studiene viser en klar overvekt av depresjon, angst og personlighetsforstyrrelser hos fibromyalgipasientene (13, 14, 44, 45). Angst og depresjon øker pasientenes opplevelse av smerte og tretthet ved å utvise uavhengig og additiv effekt på disse variablene (46), og synes derfor å forsterke pasientenes plager.

Stress. Personer med fibromyalgi skårer høyere på kronisk stress og belastning enn andre smertepasienter, og stress er foreslått som utløsende faktor både ved fibromyalgi og posttraumatisk stressyndrom (44). I en studie hadde 56% av 93 fibromyalgipasienter posttraumatisk stressyndrom-liknende symptomer. Disse rapporterte signifikant mer smerte, emosjonell belastning og hemmet livsutfoldelse og funksjon enn de resterende (47). Enkelte pasienter stiller svært høye krav til seg selv og knytter sitt selvbilde opp til det de presterer heller enn til det de er. En slik person vil ubevisst kunne velge sykrollen som en legitim unnskyldning for ikke å innfri dagliglivets krav. Det er bedre å være syk enn å miste sitt selvbilde, og fibromyalgidiagnosen blir redningen. For denne undergruppen vil kognitiv terapi vil være et vesentlig element i behandlingen (48).

Sosiale faktorer

Sosiale faktorer påvirker individet både fysisk og psykisk og kan utløse og vedlikeholde kronisk smerte (19, 24, 27). Epidemiologiske studier har vist økt forekomst av skilsmisser, overgrep og mishandling, lavere utdanning og lavere inntekt hos fibromyalgipasienter (14). Dette kan føre med seg aleneansvar for barn og at man av økonomiske grunner må jobbe mer enn man i utgangspunktet ønsker eller orker. I dagens samfunn er kontakt og støtte fra familie og sosialt nettverk svekket i forhold til tidligere. Det samme gjelder det naturlige fysiske aktivitetsnivået. Samfunnets holdning til fibromyalgi kan også føre til økt sykeliggjøring (26, 27).

Figur 1 viser skjematisk fibromyalgiens onde sirkel, der hvert element forsterker og opprettholder de andre, samtidig som elementet også kan representere den primære utløsende faktor.

Behandling

Behandlingsmessig krever fibromyalgi et helhetlig, tverrfaglig og flerdimensjonalt rehabiliteringsopplegg rettet mot alle elementene i den onde sirkelen (fig 1), og der alt avhenger av pasientens motivasjon og aktive deltakelse (13, 24, 27, 49).

Resultater fra eksisterende behandlingsstudier

Medikamenter. Det foreligger flest medikamentstudier (42, 50, 51). Trisykliske antidepressiver (amitriptylin) kommer bedre ut enn placebo med tanke på søvnkvalitet, total bedring, smerte, tretthet, ømhet og stivhet.

Effekten er størst for søvn og minst for stivhet (51). En lav kveldsdose (10–30 mg) burde være førstevalg ved fibromyalgi. Selektive serotoninreopptakshemmere har ikke vist effekt på smerten, men reduserer depresjon/panikkangst. Antiflogistika og kortison har ingen effekt på fibromyalgi, og effekten av vanedannende opioidanalgetika er dårlig dokumentert. Preparatene bør unngås. Det samme gjelder karisoprodol og andre muskelavslappende midler (42), som bidrar til å svekke pasientens muskulære bevissthet. Tramadolhydroklorid ser ut til å ha positiv effekt (13), og er antakelig vårt beste nåværende analgetikum ved fibromyalgi. Det kan kombineres med paracetamol.

Av ikke-medikamentell behandling er kondisjonstrening tilrettelagt for pasientens nivå gunstig (38, 39). Overtrening vil øke smertene. Å trene minst 30 minutter minst tre ganger per uke og så intenst at man blir svett og andpusten har gitt signifikant bedring av smerter, overskudd og arbeidskapasitet. Bedringen fortsatte så lenge pasientene trente. Sluttet de, kom symptomene tilbake (12, 39). Pasientene bør velge de treningsformer de trives best med, da det eksisterer et stort etterlevelsproblem. I en studie fortsatte bare fire av 16 pasienter å trene i oppfølgingsperioden, men tre av disse hadde ikke lenger fibromyalgi 4,5 år senere (39).

Kognitiv terapi har vist seg å redusere smerte og depresjon/angst hos pasientene (42, 48, 49). Det samme gjelder avspenning kombinert med stessmestring (39). For øvrig har et rent vegetabilsk kosthold vist positiv effekt ved fibromyalgi (52), og likeså EMG-biofeedback, hypnose og elektroakupunktur (50). Konvensjonell fysioterapi synes kun å ha kortvarig, hvis noen, effekt (8, 53).

I dag anbefales flerdimensjonal og tverrfaglig rehabilitering for fibromyalgi, til tross for manglende randomiserte og kontrollerte effektstudier (13, 24, 27, 49). Ukontrollert foreligger det imidlertid positive resultater fra flere slike rehabiliteringsopplegg (49). Ved en norsk opptreningsinstitusjon ble pasientene tilbudt et fire ukers tverrfaglig gruppeprogram med kondisjonstrening, avspenning, smertemestringsskole og gruppesamtaler. Dette gav signifikant reduksjon av smerte, tretthet, søvnproblemer og angst/depresjon samt økt arbeidskapasitet ved avreise, og effekten vedvarte etter ett år. Da angav 66% av pasientene en bedret livskvalitet (54). Et slikt rehabiliteringsopplegg vil likevel aldri kunne erstatte den individualisering og kontinuitet som primærlegen representerer.

Litteratur


1. Yunus MB, Masi AT, Calabro JJ, Miller KA, Feigenbaum SL. Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Semin Arthritis Rheum* 1981; 11: 151–71.
2. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennet RM, Bombardier C, Goldenberg DL et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria

for the classification of fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 160–72.

3. Henriksson CM. Longterm effects of fibromyalgia on everyday life. A study of 56 patients. *Scand J Rheumatol* 1994; 23: 36–41.
4. Ledingham J, Doherty S, Doherty M. Primary fibromyalgia syndrome – an outcome study. *Br J Rheumatol* 1993; 32: 139–42.
5. Granges G, Zilko P, Littlejohn GO. Fibromyalgia syndrome: assessment of the severity of the condition 2 years after diagnosis. *J Rheumatol* 1994; 21: 523–9.
6. Album D. Sykdommers og medisinske spesialiteters prestisje. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1991; 111: 2127–33.
7. Hellström O, Bullington J, Karlsson G, Lindquist P, Mattsson B. A phenomenological study of fibromyalgia. Patient perspectives. *Scand J Health Care* 1999; 17: 11–6.
8. Wigers SH. Health care use in fibromyalgia. I: Wigers SH, red. *Clinical studies of fibromyalgia with focus on etiology, treatment and outcome.* Doktoravhandling. Trondheim: Tapir, 1996.
9. Wolfe F, Aarflot T, Bruusgaard D, Henriksson KG, Littlejohn G, Moldofsky H et al. Fibromyalgia and disability. Report of the Moss international working group on medico-legal aspects of chronic widespread musculoskeletal pain complaints and fibromyalgia. *Scand J Rheumatol* 1995; 24: 112–8.
10. Malterud K. Om ubestemte plager generelt. I: Norges offentlige utredninger. *Kvinner helse i Norge.* NOU 1999: 13. Oslo: Statens forvaltningstjeneste, Seksjon statens trykking, 1999: 427–32.
11. Kurtze N, Gundersen KT, Svebak S. The impact of perceived physical dysfunction, health-related habits, and affective symptoms on employment status among fibromyalgia support group members. *J Musculoskel Pain* 2001; 9: 39–53.
12. Wigers SH. Fibromyalgia outcome: the predictive values of symptom duration, physical activity, disability pension and critical life events – a 4.5 year prospective study. *J Psychosom Res* 1996; 41: 235–43.
13. Russell IJ. Fibromyalgia syndrome. I: Mense S, Simons DG, Russell IJ, red. *Muscle pain. Understanding its nature, diagnosis, and treatment.* Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 289–337.
14. Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russell IJ, Herbert L. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum* 1995; 38: 19–28.
15. McCain GA. A clinical overview of the fibromyalgia syndrome. *J Musculoskel Pain* 1996; 4: 9–34.
16. Kurtze N, Svebak S. Fatigue and patterns of pain in fibromyalgia: correlations with anxiety, depression and co-morbidity in a female county sample. *Br J Med Psychol* 2001; 74: 523–37.
17. Forseth KO, Husby G, Gran JT, Førre Ø. Prognostic factors for the development of fibromyalgia in women with self-reported musculoskeletal pain: a prospective study. *J Rheumatol* 1999; 26: 2458–67.
18. Fitzcharles M-A. Is hypermobility a factor in fibromyalgia? *J Rheumatol* 2000; 27: 1587–9.
19. Eich W, Hartmann M, Müller A, Fischer H. The role of psychosocial factors in fibromyalgia syndrome. *Scand J Rheumatol* 2000; 29 (suppl 113): 30–1.
20. Moldofsky H, Scarisbrick P. Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation. *Psychosom Med* 1976; 38: 35–44.
21. Boisset-Pioro MH, Esdaile JM, Fitzcharles M-A. Sexual and physical abuse in women with fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum* 1995; 38: 235–42.
22. Finestone HM, Stenn P, Davies F, Stalker C, Fry R, Koumanis J. Chronic pain and health care

→

- utilization in women with a history of childhood sexual abuse. *Child Abuse Negl* 2000; 24: 547–56.
23. White KP, Carette S, Hart M, Teasell RW. Trauma and fibromyalgia: is there an association and what does it mean? *Semin Arthritis Rheum* 2000; 29: 200–16.
24. Winfield JB. Does pain in fibromyalgia reflect somatization? *Arthritis Rheum* 2001; 44: 751–3.
25. McBeth J, Macfarlane GJ, Benjamin S, Silman AJ. Features of somatization predict the onset of chronic widespread pain: results of a large population-based study. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 940–6.
26. Littlejohn G. Medicolegal aspects of fibrositis syndrome. *J Rheumatol* 1989; 16 (suppl 19): 169–73.
27. Knardahl S. Kroniske smerter – gjør vi alt galt? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121: 2620–3.
28. Ferrari R. The biopsychosocial model – a tool for rheumatologists. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol* 2000; 14: 787–95.
29. Gran JT. Årsaksforhold ved fibromyalgi. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1993; 113: 2799–800.
30. Hørven S, Stiles TC, Holst A, Moen T. HLA antigens in primary fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 1992; 19: 1269–70.
31. Korzun A, Young EA, Engleberg NC, Masterson L, Dawson EC, Spindler K et al. Follicular phase hypothalamic-pituitary-gonadal axis function in women with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *J Rheumatol* 2000; 27: 1526–30.
32. Henriksson KG. Is fibromyalgia a distinct clinical entity? Pain mechanisms in fibromyalgia syndrome. A myologist's view. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol* 1999; 13: 455–61.
33. Bengtsson A, Henriksson KG, Jorfeldt L, Kagedal B, Lennmarken C, Lindström F. Primary fibromyalgia – a clinical and laboratory examination of 55 patients. *Scand J Rheumatol* 1986; 15: 340–7.
34. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction. The triggerpoint manual. Bd. 1. 2. utg. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1999.
35. Mense S, Simons DG, Russell IJ, red. Muscle pain. Understanding its nature, diagnosis, and treatment. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
36. Simms RW. Is there muscle pathology in fibromyalgia syndrome? *Rheum Dis Clin North Am* 1996; 22: 245–66.
37. Bennett RM, Clark SR, Goldberg L, Nelson D, Bonafede RP, Porter J et al. Aerobic fitness in patients with fibrositis. A controlled study of respiratory gas exchange and I33xenon clearance from exercising muscle. *Arthritis Rheum* 1989; 32: 454–60.
38. McCain GA, Bell DA, Mai FM, Halliday PD. A controlled study of the effects of a supervised cardiovascular fitness training program on the manifestations of primary fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 1135–41.
39. Wigers SH, Stiles TC, Vogel PA. Effects of aerobic exercise versus stress management treatment in fibromyalgia. A 4.5 year prospective study. *Scand J Rheumatol* 1996; 25: 77–86.
40. Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe HM. Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with fibrositis syndrome and healthy subjects. *Psychosom Med* 1975; 37: 341–51.
41. Cohen H, Neumann L, Shore M, Amir M, Cassuto Y, Buskila D. Autonomic dysfunction in patients with fibromyalgia: application of power spectral analysis of heart rate variability. *Semin Arthritis Rheum* 2000; 29: 217–27.
42. Alarcon GS, Bradley LA. Advances in the treatment of fibromyalgia: current status and future directions. *Am J Med Sci* 1998; 315: 397–404.
43. Wolfe F, Hawley DJ. Evidence of disordered symptom appraisal in fibromyalgia: increased rates of reported comorbidity and comorbidity severity. *Clin Exp Rheumatol* 1999; 17: 297–303.
44. Yunus MB. Psychological aspects of fibromyalgia syndrome: a component of the dysfunctional spectrum disorder. I: Masi AT, red. *Fibromyalgia and myofascial pain syndromes. Baillieres Clin Rheumatol* 1994; 8: 811–37.
45. Epstein SA, Kay G, Clauw D, Heaton R, Klein D, Krupp L et al. Psychiatric disorders in patients with fibromyalgia. A multicenter investigation. *Psychosomatics* 1999; 40: 57–63.
46. Kurtze N, Gundersen KT, Svebak S. The role of anxiety and depression in fatigue and patterns of pain among subgroups of fibromyalgia patients. *Br J Med Psychol* 1998; 71: 185–94.
47. Sherman JJ, Turk DC, Okifuji A. Prevalence and impact of posttraumatic stress disorder-like symptoms on patients with fibromyalgia syndrome. *Clin J Pain* 2000; 16: 127–34.
48. Wessely S, Sharpe M. Chronic fatigue, chronic fatigue syndrome and fibromyalgia. I: Mayou R, Bass C, Sharpe M, red. *Treatment of functional somatic symptoms. New York: Oxford University Press, 1995: 285–312.*
49. Burckhardt C, Bjelle A. Education programmes for fibromyalgia patients: description and evaluation. *Baillieres Clin Rheumatol* 1994; 8: 935–55.
50. Simms R. Controlled trials of therapy in fibromyalgia syndrome. *Baillieres Clin Rheumatol* 1994; 8: 917–34.
51. Arnold LM, Keck PE, Welge JA. Antidepressant treatment of fibromyalgia. A meta-analysis and review. *Psychosomatics* 2000; 41: 104–13.
52. Kaartinen K, Lammi K, Hypen M, Nenonen M, Hänninen O, Rauma A-L. Vegan diet alleviates fibromyalgia symptoms. *Scand J Rheumatol* 2000; 29: 308–13.
53. Offenbächer M, Stucki G. Physical therapy in the treatment of fibromyalgia. *Scand J Rheumatol* 2000; 29 (suppl 113): 78–85.
54. Krøll F, Bruvik M, Pallisgaard EM, Arntsen R, Wigers SH. Outcome from the Skogli fibromyalgia treatment program. *J Musculoskel Pain* 1998; 6 (suppl 2): 129. ○

Foreningen for utgivelse av
Norsk legemiddelhåndbok 

**Ligger det fremdeles gamle utgaver av
Legemiddelhåndboken på arbeidsplassen din?**

Nyeste papirutgave er 2001.
Boken deles ikke ut gratis til arbeidsplasser,
men den kan kjøpes i bokhandel for **kr 295**.
Norli (tlf.: 22 00 43 00, E-post: info@norli.no)
og enkelte andre større bokhandlere lagerfører
Norsk legemiddelhåndbok for helsepersonell 2001.