

En Guide til å forstå Fibromyalgi forskning for pasienter

Av Bailey Farstad

Oversatt fra engelsk til norsk av Aina Yvonne Kehus Sivertsen

August 2011

Introduksjon

Som du, har jeg blitt diagnostisert med Fibromyalgi (også ME-Kronisk Utmattelsessyndrom, men det tar jeg ikke opp som tema ennå). Etter 6 lange år med å være veldig syk, og svært ofte sengeliggende, fikk jeg endelig en diagnose hos Cleveland Clinic, OH, USA. Min lege forklarte meg litt om FM og CFS/ME og begynte et behandlingsopplegg. Når jeg kom hjem til Norge, ønsket jeg å finne ut alt det er å vite om FM og CFS / ME. Jeg begynte mine Internett-søk ved hjelp av Google, som de fleste av oss gjør, og kom over et hav av nettsteder. De fleste sidene hadde motsigende informasjon om hva FM og CFS / ME er og hvordan det skal bli behandlet. Selv mine leger er uenige med hverandre om hvordan sykdommen skal behandles. Jeg fant dette veldig stressende og svært frustrerende og besluttet å gjøre min egen gransking på FM og CFS / ME ved å lese forsknings journaler publisert av ledende vitenskapelige eksperter på FM og CFS / ME. Som vi vet vil ikke alle de viktigste mulene i media fortelle oss hele sannheten og er ofte svært partisk når det gjelder informasjon. De fleste nettsteder dedikert til FM eller CFS / ME har valgt én bestemt måte som de tror begge syndromene bør behandles på og har ignorert all annen informasjon/forskning. Jeg har helt ærlig fått nok av alt dette ensidige tullet av informasjon og besluttet dermed å starte min egen gransking, selv i min tilstand, og jeg vil gjerne dele denne informasjonen med dere alle.

Å lese vitenskapelige journaler er ikke lett, spesielt hvis du ikke har en vitenskapelig bakgrunn. Det finnes en rekke store ord, skremmende beregninger, grafer, diagrammer, bilder og empiriske data å komme gjennom og gjøre alt dette-med våre forskjellige grader av Fibrotåke -skremmende. Den viktigste grunnen til at jeg nå skriver dette dokumentet, er for å hjelpe alle mine sykdomsfrender der ute. Jeg har forsøkt å skrive dette på en slik

måte at du skal kunne forstå dette- med alle disse vitenskapelige ord og tegn-uten at du trenger en ordliste ved siden av deg. Mitt mål er å forklare denne forskningen som er gjort, om mine funn innenfor dette, på papiret, i enkel og konsis skrift, slik at vilkårene blir enklere for gjennomsnittlig FM eller CFS / ME pasienter skal kunne forstå dette. Jeg skriver ikke dette for å love noen mirakelkur eller for å fortelle deg om noen ny banebrytende fantastisk ny-teknologi som vil kunne kurere oss. Selvfølgelig fant jeg ingen slike ting. Jeg sikker på at du har en million spørsmål om hva som skjer i våre kropp og vil vite hvorfor vi er syke. Jeg vil bare advare deg nå med det samme: det er ikke kun ett svar! Jeg vet at vi alle skulle ønske det var det, men det er ikke det... Ikke ennå.

Før jeg ble syk tok jeg Mastergraden i fysikk. Jeg hadde arbeidet som forsker i fire år med og undersøke avanserte og spennende lasere, mikroskoper og superledere. Jeg har publisert mange avhandlinger. En annen interesse jeg hadde, var biofysikk og jeg tok flere kurs innen dette pluss fysiologi for fysikere, som gir meg en god bakgrunn til å forstå det meste av informasjonen som presenteres i utklippene oppført nedenfor (selv om jeg trengte litt vennlig hjelp fra Wikipedia fra tid til annen). Ved hjelp av min vitenskaps bakgrunn besluttet jeg å sette av tid til å starte min egen gransking innen den nyeste forskningen ang. FM. I denne utredningen vil du finne en objektiv oversikt av det siste innen FM forskning med en beskrivelse som er lett å forstå med de vilkårene som er i hva forskningen betyr. Den eneste agendaen jeg har for å skrive dette, er å dele informasjon med mine venner som lider av det samme, nemlig FM og CFS / ME.

Hva er Fibromyalgi?

Fibromyalgia betyr smerter i muskler, ømhet og betennelseslidelser i ledd og leddfester, *det er en mer eller mindre kronisk tilstand som er preget av vandrende smerte*-selv om de fleste pasienter med FM har andre typer smerter og ubehag i tillegg.

De fleste pasienter med Fibromyalgi forteller om smerter "fra hode til tå". Nakke, rygg, hofter og skuldre er vanligvis fremtredende områder for hyppige smerter. De vil også klage på brennende smerter eller nesten som tannpine i hele kroppen, nummenhet, tørre øyne, tørr munn, følsomhet overfor temperaturforandringer, hodepine eller migrene, prikking, trøtthet, dårlig med søvn, svimmelhet, buk og blære problemer, brystsmerter, sensitiviteter til medisiner, allergier, rastløse ben, problemer med kjeven inkludert TMJ, depresjoner og dårlig hukommelse.

Smerte: Smerte er vanligvis det mest fremtredende symptomet hos pasienter med FM. Hele kroppen har smerter selv om ryggrad, nakke, skulder, hofter og knær tendens til å være de mest fremtredende områdene som er involvert. Smerter kan komme og gå, eller flytte rundt slik at det er veldig vanskelig for pasienten eller lege å forstå hva som skjer. Pasientene kan også ha murringer eller brenninger- dvs sviing, og symptomer som kan minne om tannverk i hender og føtter eller andre deler av kroppen sin. Typisk medisiner for smerte som skrives ut eller som kan kjøpes over disk i dagligvarebutikker, er anti-inflammatoriske medisiner som Ibux, Paracet, Voltarol etc. Dette gir vanligvis ikke betydelig lettelse på smertene. Selv sterke narkotiske typer medisiner som Pinex Forte, Oxycontin etc gir til tider ikke særlig smertelindring.

Trøtthet: De fleste FM pasienter sliter med søvnløshet, selv om det kan være mildt hos enkelte pasienter. Dette kan være "hjerne-trøtthet" hvor det er problemer med mentale prosesser som hukommelse, oppmerksomhet, konsentrasjon og "multitasking", som er ofte referert til som "fibro tåke". Trøtthet vil vanligvis manifesteres som følelsen av å ha null energi, eller at du ikke klarer å arbeide, trene eller noen ganger bare bevege deg også litt. Mange pasienter vil kunne bli diagnostisert med Senteret for Sykdoms kontroll (CDC)'s vilkår for kronisk tretthet syndrom (CFS).

Søvn: De fleste pasienter med FM har ikke noen sammenhengende søvn mønster, noe som betyr at når de våkner om morgenen føler de at de ikke har sovet i det hele tatt. De vil også forklare at de ikke klarer å oppnå dyp søvn. Søvnstudier avslører at selv om de får til å oppnå dyp søvn, (kalt deltaet eller

langsom bølge søvn-REM søvn) vil deres hjernebølger vises som om de fortsatt er våken, eller "alpha wave" (alfabølger) inntrenging. Denne Alfa/Delta søvn mønster ble først beskrevet av Dr. Harvey Moldofsky i 1975. Nå som det er eksperimentelle medisiner som kan forbedre dette fenomenet, har forskningen blitt mye mer relevant. Søvn Apne, Rastløse ben Syndrom (RLS) og Periodic Limb Movement Disorder eller (PLMD) nocturnal myoclonus, (Dette betyr ufrivillige bevegelser i kroppens muskler og ledd. Armer og bein beveger seg uten at pasienten vil det- i søvne) dette er også ofte sett hos pasienter med FM, og kan identifiseres ved hvilemodus studier. Dette er mottagelig for behandling.

Irritabel tarm syndrom: Hvem som helst- fra 40% til 70% av pasienter med FM vil oppfylle kriteriene for irritabel tarm syndrom (IBS). Symptomene kan omfatte forstoppelse, diaré, magesmerter, gass, kvalme og oppblåsthet.

Irritabel blære: Mange pasienter med FM vil også klage av problemer med hyppig behov for å urinere eller følelse av at det haster, og i noen tilfeller inkontinens. Noen ganger pasienter plaget av interstitiell cystitt, som igjen betyr "Smertefull blæresyndrom".

Spenningshodepine og migrene: Over 50% av FM pasienter lider med gjennomgående hodepine som kan ha karakteristikk av muskelrelatert verk som gir ekstremt sterk hodepine eller migrene eller begge deler. Hodepine og dens behandling kan være en vanskelig del for pasienter med FM.

Multikjemisk sensitivitet: Studier har vist at enkelte pasienter med FM er følsomme for lukt og lyder, og kan også være svært intolerante av mange medisiner på grunn av at de "får alle bivirkningene". Dette har blitt referert til som Multikjemisk sensitivitet (MCS).

Primære Dysmennorhea: Smertefullt og uregelmessige menstruasjonsperioder kan oppleves av mange kvinnelige pasienter med FM. Dette har ført til å øke bruken av p-piller for å bidra til å kontrollere symptomene. Noen pasienter gjennomgår hysterectomy- fjerning av livmor- og dette er på nytt igjen et problem for pasientene, uten noen hormoner fra eggstokkene i

det hele tatt gjør dette at tilstanden hormonell ubalanse blir mer utfordrende.

Temporomandibular Joint Dysfunction: Mange FMS pasienter har enorme kjeve og ansikts smerter. Dette er en tilstand med smerter i kjeve og tyggemuskelatur. Smerten forverres ved tygging og ofte er det smertefullt å gape. Det beskrives som murrende smerter i og rundt kjeveleddet, like foran ørene.

Myofascial smerte syndrom: Fleste pasienter har smerter i muskler, ledd og senefester. Morgen stivhet er vanlige plager hos FM pasienter.

Hva forårsaker Fibromyalgi?

Den endelige årsaken til FM er fortsatt et mysterium, men det er mye som nå er kjent om denne tilstanden...

GENETIKK : Familiehistorie er sett på hos en tredjedel av pasientene. Forskningen går ut på å se på COMT-genet, som spiller en rolle i serotonin/dopamin reguleringen i det autonome systemet i hjernen og på området for smerte kontroll.

NEUROCHEMISTRY (hjernens funksjon) : Best dokumenterte abnormitet om FM er lave serotonin nivåer i spinalvæsken- som igjen kan svekke nervesystemets mulighet til å kontrollere smerte. Stoffet er en "neuromodulator" som leder smerte og studier har vist at dette kjemikaliet er opphøyet på tre stadier hos pasienter med FM. Dette konseptet kalles neurologiske sentrale smerteforandringer eller sentrale smerteforsterkninger. Det er viktig å forstå at smerte hos FM pasienter ikke skyldes betennelser på vev-nivået, men heller smerteforsterkning innen det nevrologiske systemet.

HORMONER: Unormaliteter har blitt påvist i veksthormonet (GH), andre hormoner, kortisol og "corticotropin release hormone" (CRH: et peptid i hjernen som regulerer stress) i tillegg til gonadotropes (overordnede kjønns hormoner som produseres i hypofysen og som stimulerer kjønnskjertlene), inkludert Østrogen og testosteron. Tidligere traumer eller ulykker som har gitt

nakkesleng skader, ekstremt stressende hendelser og selv infeksjoner har vært forbundet med utviklingen av FM.

Søvn: Dyp søvn eller langsom bølge søvn er ansvarlig for vevs reparasjoner, immunsystemets regulering, hormonale og nevrokjemiske reguleringer. Forstyrret dyp søvn (Alpha-delta søvn), som er sett hos fleste pasienter, er forbundet på nevrokjemiske og hormonelle tilstander hos FM-pasienter, og er dermed et hovedfokus innen aktuell forskning og behandling. Andre typer søvnproblemer blir ofte sett hos pasienter med FM inkludert null gjenoppretting av søvn, søvnløshet, trøtthet, rastløse ben, Søvn Apne og øvre luftveis problemer.

Miljø: -Triggerpunkt som kan være involvert i utviklingen av Fibromyalgi, omfatter mekanisk/fysiske traumer eller skade og psykisk stress. Vanlige rapporterte fysiske traumer inkluderer akutt sykdom, fysisk skade, kirurgi og motorkjøretøy ulykker. Vanligvis rapporter innen psykososiale utløsere inkluderer kronisk stress, følelsesmessige traumer og fysisk eller seksuelt misbruk. Effekten av psykisk stress kan være spesielt viktig fordi i tillegg til utbruddet av kroniske smerter, kan mentalt stress også bidra til forverrede smerter via triggering av det nevroendokrine systemet.
(Magesekkenes funksjoner reguleres i stor grad av dette systemet)

Genetisk aspekter av Fibromyalgi

Mange studier viser i teorien at FM er en nevrologiske lidelse og miljømessige faktorer kan utløse utbruddet av lidelsen. Det er mange tilfeller av at mange familiemedlemmer utvikler FM på forskjellige stadier-(I ulike aldre); noe som tyder på at det er en arvelig lidelse. Forskning tyder på at å ha en slektshistorie med en lav smerte terskel,-og historien om psykiske lidelser eller ustabilitet, for eksempel depresjon- kan være relatert til utviklingen av Fibromyalgi. Forskere i Sverige har samlet smerte data fra det svenske tvilling registret- og de har forsket på 15,950 tvilling pars smerteregister.(alderen på tvillingene- opp til 42 år) Generelt, forklart: innen genetikk og et variert miljø: omtrent halvparten

opplevde variasjon i forekomsten av kronisk utbredt smerte, noe som tyder på en beskjeden genetisk innflytelse.

Studier har identifisert en rekke mulige gener koblet til FM (for eksempel dekoding: HLA DR4 antigen, serotonin transporter, catechol O methyltransferase, D2 og D4 Dopamin reseptorene på Kromosom 11 og substans p reseptor (NK1)). Selv om resultatene ikke var overveldende eller avgjørende, var de betydelig. Å finne endringer i serotonin og Dopamin neurotransporteringssystemet er viktig fordi sammen de kontrollerer følgende funksjoner i hjernen: regulering av humør, appetitt, smerte, sove og kognitive funksjoner inkludert minne og læring; atferd og erkjennelse, frivillig bevegelse, motivasjon, straff og belønning, hemming av prolactin produksjon (involvert i amming og seksuell tilfredsstillelse), sove, humør, oppmerksomhet, arbeidsminne og læring, henholdsvis. Alle er områder som FM pasienter har problemer med på daglig basis.

Serotoninnivåene er også naturlig lavere i kvinner sammenlignet med menn, noe som kan forklare hvorfor flere kvinner enn menn utvikler FM, og det har vist seg for å spille en viktig rolle i søvn regulering, noe som kan forklare hvorfor FM pasienter har avkortet søvn.

Hjernens funksjon hos Fibromyalgi pasienter

Med forbedret teknologi innen røntgen-maskiner, kan forskere se hvordan hjernens funksjon av Fibromyalgi-pasienter er forskjellig fra det normale pasienter er.

I studien “**Intrinsic brain connectivity in fibromyalgia is associated with chronic pain intensity**” fant forskere ut at hjernens hvile-aktiviteter til en Fibromyalgi pasient avslører at selv uten ekstern stimulans fortsetter hjernen til en FM-pasient å motta smerte

signaler. Du kan også se at senteret i hjernen som er kjent for å behandle smerte- viser større aktiviteter enn i hjernen hos en frisk person. Betydningen av denne studien er at de fleste studier viser at FM-pasienter føler smerte sterkere enn sunne pasienter gjør. FM pasienter fortsetter å føle smerte selv når det ikke er noen form for smertestimulans.

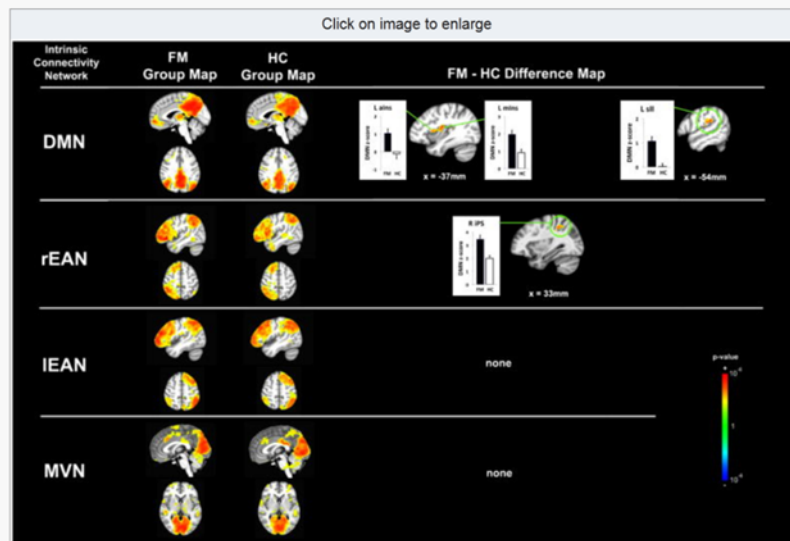


Figure 1

ICN Group and Difference Maps. Group maps for HC and FM demonstrate the expected anatomical scope of the canonical DMN, EAN, and MVN for both groups, with the EAN split into a right and left lateralized network. Difference maps contrasting FM versus HC demonstrated that FM patients had greater intrinsic DMN connectivity to several brain regions outside the DMN but known to process evoked pain (insula). FM also demonstrated greater rEAN connectivity within this ICN (IPS). n.b. SII = secondary somatosensory cortex, IPS = intraparietal sulcus.

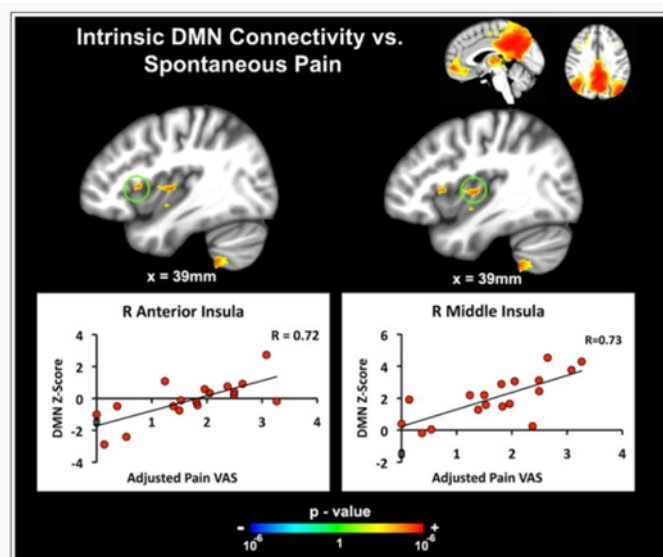


Figure 2

Covariation between DMN connectivity and age-adjusted spontaneous pain. Greater spontaneous pain intensity correlated with linearly increasing intrinsic DMN connectivity to the right middle and anterior insula.

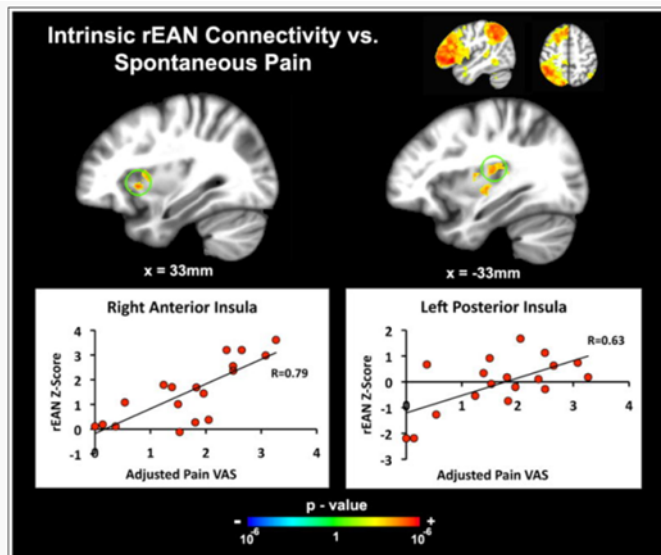
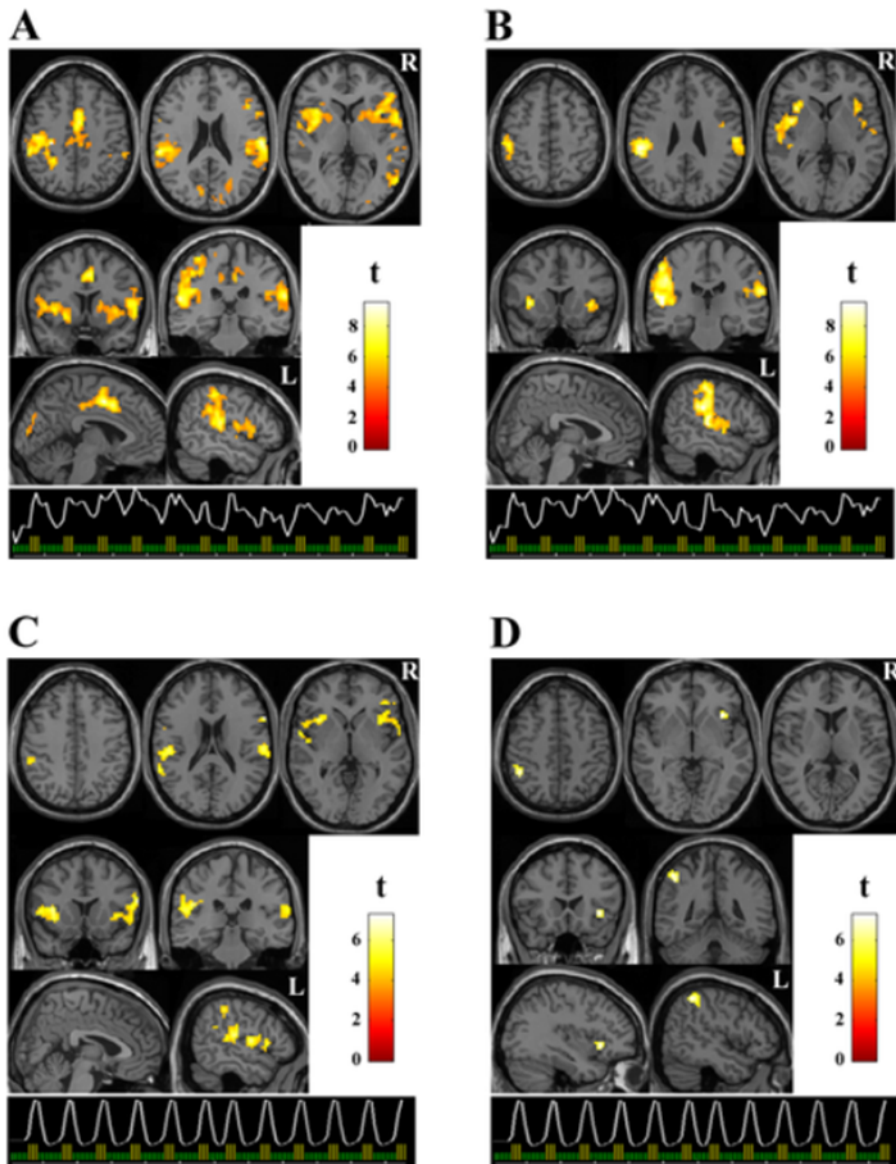


Figure 3

Covariation between rEAN connectivity and age-adjusted spontaneous pain. Greater spontaneous pain intensity correlated with linearly increasing intrinsic rEAN connectivity to the right anterior insula and left posterior insula.

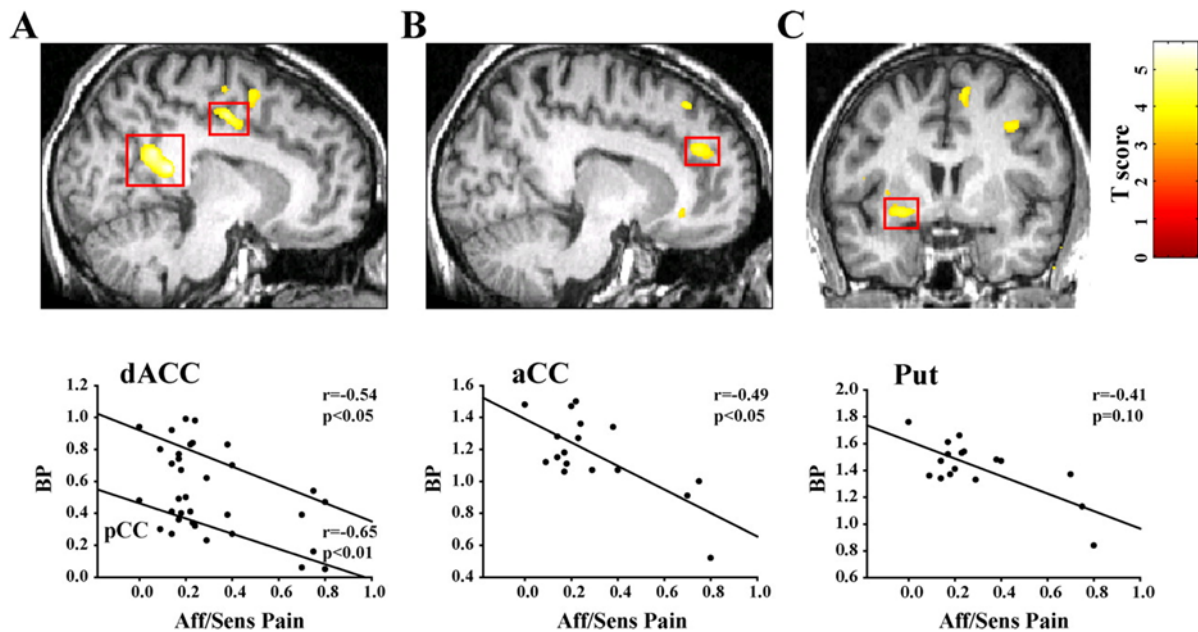
I denne neste studien ble pasienten utsatt for en press-stimulans med en kontrollert hydraulisk enhet og hjerneaktiviteten deres ble kartlagt.



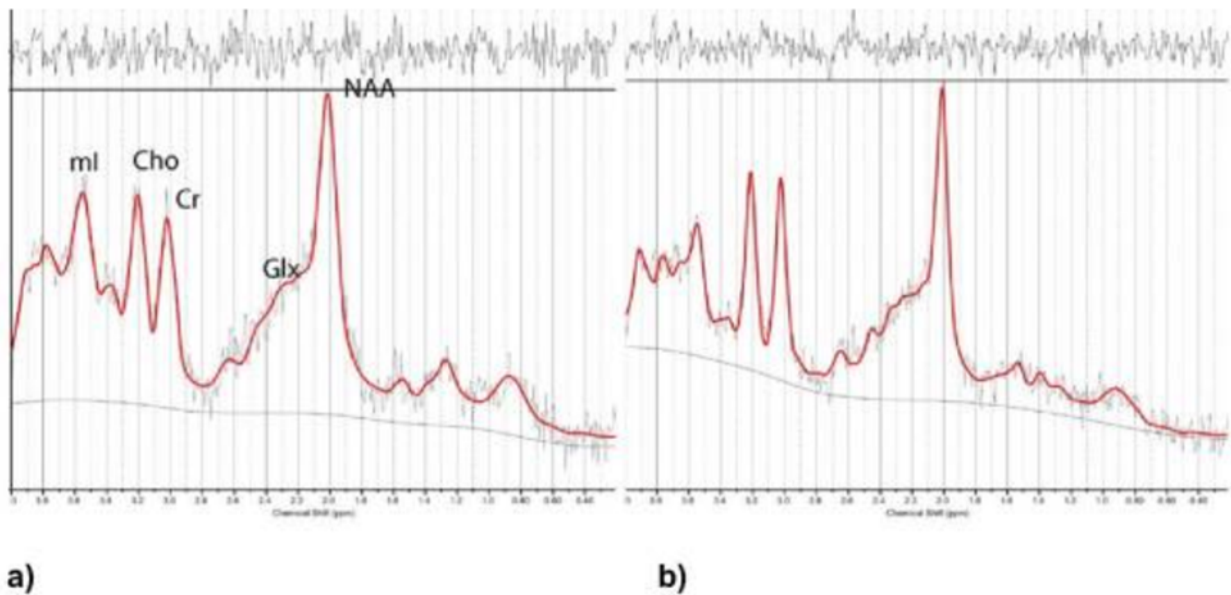
Disse bildene er hjernen svar på 4 kg/cm^2 av et trykk som brukes på høyre side.

Bilde **a** avbilder Fibromyalgi pasienter og bilde **b** avbilder friske pasienter. Bilde **c** avbilder hjernens aktivitet hos Fibromyalgi pasienter etter stimulans er borte og **D** friske pasienter etter stimulansen er fjernet. **[(2009) tilordning av hjernen svar på smerte i Fibromyalgi pasienter ved hjelp av timelige analyse av fMRI.]**

I denne neste studien bruker forskere Positronemisjonstomografi (PET-scan) til å undersøke smerte-reseptorer i FM pasienter. De fant ut at FM-pasienter har en feilregulering av neurotransmitterings-systemet. Dette er i samsvar med at annen forskning viser en lav verdi av serotonin i spinalvæsken hos FM pasienter.



Forekomst av sentrale neurobiologiske faktorer i Fibromyalgi blir stadig observert. Disse forskerne bruker proton magnetisk resonans spektroskopi, som kan tilføre konsentrasjoner av bestemte metabolitter i den menneskelige hjernen, og så etter endrede nivåer av hjernens neurotransmittere hos individer med FM. Denne bildeenhetsteknikken er hovedsakelig brukt til å studere slike lidelser som depresjon, Alzheimers og epilepsi. Denne nye teknologien er spesielt viktig og innsiktsfull som en metode for å gjenkjenne hjernens eksitatoriske og hemmede neurotransmittere, glutamat (Glu) og gamma aminosyre butyric acid (GABA) henholdsvis.

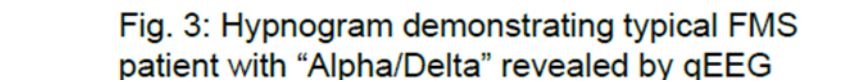


Ovennevnte bildet viser venstre hippocampus spekteret for en kontroll pasient (**a**) og en pasient med Fibromyalgi (**b**). For pasient med FM bemerket seg det en nedgang i myo-inositol peak amplitude (MR-studie) og i forhold til kreatin.

Disse røntgenteknikkene- som de som står oppført ovenfor, er bevis på at den sentrale kroniske smerten i Fibromyalgi kan stamme fra endrede neurotransmitter nivåer. Forhøyede nivåer av Glu vist i funksjonell Magnetresonanstomografi studier av FM kan være årsaken til dannes hemmer nevronal hyper-excitability (det vil si at det er en av neurotransmitters å skape smerte stimulans).

Fibromyalgi og hvilemodus

Utbrenthet er et svekkende symptom på Fibromyalgi og er sett hos opp til 80% av pasienter med FM. Ikke bare er det fysisk trøtthet, men den omfatter utmattelse og svekket konsentrasjon eller diffus atferd ofte referert til som "Fibrotåke." Nyere studier tyder på at trøtthet og søvnproblemer stammer fra en søvnatferd preget av alfabølge-inntrenging under dyp søvn syklus (delta wave, eller det vi kaller REM). En persons hjerne er konstant aktiv, og en EEG maskin kan måle at aktiviteten (tallene er vist nedenfor). Hjernens aktivitet måles i bølger og type hjernebølger som avgis vanligvis

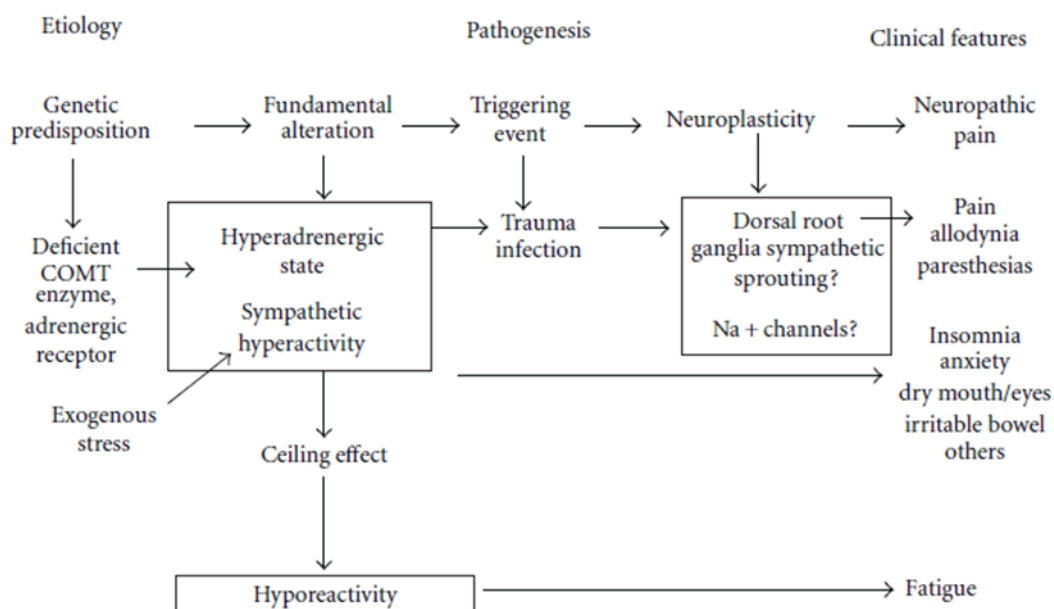


Fibromyalgi og det sympatiske nervesystemet

Det Sympatiske nervesystemet (SNS) er en av de tre delene i Det autonome nervesystemet. Dens generelle handling er å mobilisere kroppens immunsystem slåss, i tillegg til å opprettholde Homeostase (likevekt). Når immunforsvaret vårt jobber, gjennomgår vår kropp stress. Uavhengig om det er fysiske eller mentalt-setter vårt sympatiske nervesystem alle kluter til og hos Fibromyalgi pasienter kan være årsaken til FM utvikling.

Forskere har begynt å undersøke det sympatiske nervesystemet dysfunksjon hos pasienter som lider av FM. Det er klart at flere symptomer som virker unormalt hos FM pasienter oppstår, som leder forskere å vurdere å være et nevropatisk smerte syndrom, noe som betyr at vi kan vise det som et mislykket forsøk av vår kropp å beseire dette og vi sliter med å håndtere stort stress i våre liv. Tidligere nevnte genetiske studier støtter konseptet med FM som et opprettholdt smertesyndrom. Jeg ønsker å gjøre dere oppmerksom på at genetiske studier også viser en genet polymorfi (abnormitet/endre) som er forbundet med defekte adrenerge reseptorer. Hvis du setter disse to teoriene sammen antydes det at FM er en genetisk forhåndsdisponert sykdom der stress er transformert til smerte gjennom vårt sympatiske nervesystem. Dette betyr at mange mennesker som kan være bærere av genet, ville kunne utløse FM, men hvis de ikke utsettes for systematisk unødvendig stress opp igjennom livet, vil de heller ikke kunne utvikle FM.

Theoretical etiopathogenetic mechanisms in Fibromyalgia by Dr. Manuel Martinez June 2011



Behandlingsalternativene for Fibromyalgi

Fordi Fibromyalgi er en Flersymptomssykdom, er det å finne en kur umulig for øyeblikket. Forståelse av virkningen og funksjoner av sykdommen har kommet langt i de siste 10 årene, og leger er håpefulle til at med mer forskning og forståelse, kan det dag komme en kur eller hjelp til forebygging. Når denne herlige dagen kommer, kan vi skreddersy vår behandling av FM til våre individuelle symptomer, vår biologi og livsstil.

Optimal behandling av en FM-pasient krever at legen virkelig hører på hver eneste pasienten og skreddersyr behandlingen, at legen virkelig har tenkt på pasienten og individualiserer symptomene. Det kan ikke understrekes nok at FM er en flersymptomssykdom som består av en rekke symptomer og funksjoner og at ingen FM-pasienter føler symptomer på nøyaktig samme måte. Riktig behandling av en FM-pasient og riktig metode for å forbedre deres livskvalitet, er en tverrfaglig studie som til slutt skreddersys for hver enkelt pasient og dens symptomer om nødvendig. En slik

tilnærming vil inkludere både farmakologiske (medisiner) og ikke-farmakologiske (fysisk og eller psykologisk terapi). Når du velger blant tilgjengelige medisiner, er det nyttig å tenke over de symptomatiske plagene som er størst hos symptomene hos hver enkelt pasient. Hvis depresjon og dårlig søvn er betydelig bekymringer, finnes det medikamenter som håndterer begge symptomer, og dermed kan pasienten unngå overmedisinering som igjen kan resultere i å måtte behandle pasienten mot avhengighet overfor sterke medikamenter. FM pasienter må også forstå, og dette bør understrekes av deres lege, medisiner kan redusere noen av sine symptomer, men de vil trolig være langt mer effektive hvis tatt i forbindelse med øvelser som går innenfor fysiske stressavsløsende teknikker og mestringsteknikker. Pasienter må heller ikke forvente å kunne gå til legen sin og få en pille som kan få en til å føle seg bedre, og unngå å ta en aktiv rolle i sin egen utvikling mot en bedre hverdag.

Ikke-farmakologisk terapi som har blitt utprøvd for å være effektive hos FM pasienter inkluderer: oppvarmet basseng behandling med eller uten øvelse, milde aerobe øvelse og styrketrening, kognitiv opptreden terapi (CBT), akupunktur, massasje og meditasjon eller andre mentale øvelser. FM er godt etablert som en stress relatert lidelse og utføring av fysisk aktivitet er kjent for å bidra til å redusere stress hos enkeltpersoner. Derfor vil dette kunne redusere stress hos en FM-pasient, og også kunne redusere mengden smerte på individuelle erfaringsområder. Det anbefales sterkt at hos noen må dette programmet foreslås til en FM-pasient å starte gradvis, for å unngå å påføre pasienten mer smerte enn før de startet den fysiske behandlingen. Under disse øvelsene kan det oppstå problemer med smerter og da bør programmet kun endres, men ikke stoppes. For meg personlig, ba min lege meg å starte rolig med 5 min med å gjøre noen av øvelsene annenhver dag. Etter 6 måneder, kunne jeg ta times lange turer annenhver dag, som er en enorm forbedring.

Kognitiv terapi har vist seg å ha fordeler hos noen Fibromyalgi pasienter. Pasienter som fikk CBT og medisiner over 5 år viste kontinuerlig forbedring kontra de som bare fikk CBT, som hadde en 60% økning for de samme eller symptomene som var verre mht FM, enn når de startet CBT 5 år tidligere. Det har også vært vist- og dette er veldig viktig for leger å merke seg- at disse FM pasienter som forbedret de fleste med CBT, er de som har en tendens til å kategorisere sine symptomer som katastrofale i deres situasjon eller påviste tegn på depresjon og hysteria. Pasienter som er godt opplyst om deres tilstand og har en positiv holdning til deres situasjon, hadde liten eller ingen endring i deres FM symptomer. Jeg tror CBT og dens nytte på pasienter med FM er analogt med folk som traumatisk blir lammet kontra de som ble født med en lammelse. Når en person opplever slike traume som å miste bruken av sine ben (for eksempel), vil de sikkert bli deprimert med situasjonen og har vanskelig med å takle det å miste den livsstilen de er vant med. Det er forståelig at man søker fysiologiske behandlingsmetoder for å håndtere slike tragedier for å hjelpe dem med sitt syn på livet, og for å finne en måte å gjøre livet bedre for dem selv. Personer som får FM mister det livet de hadde. De blir isolert og deres smerte er demotiverende og selv normal husholdningsoppgaver blir umulig. Det å snakke med en terapeut og lære å se positivt på sitt liv, og lære bedre måter å takle smerte vil selvfølgelig hjelpe pasientene til å få en bedre livskvalitet.

Forskning har vist seg at FM-pasienter har en Nevro-kjemisk sykdom som medfører at smertebehandling i hjernen og nevrotransmittere av smerte signaler ikke fungerer slik det skal. Derfor er det logisk at innføring av medisiner som vil bidra til å endre disse smerte-signaler og behandling vil redusere hvor mye smerte FM pasienter erfarer, og dette vil kunne forbedre deres livskvalitet. Smertereduksjon hos FM pasienter gjør det også mulig for dem å bli mer aktiv, og følge de andre ikke-farmakologiske retningslinjene som er anbefalt. Antidepressiva som amitriptyline, Fluoxetin, duloxetine,

milnacipran, moclobemide og pirlindole, har vist seg å redusere smerte og ofte forbedre funksjonen hos FM-lidelser.

Table 4. Medications Used in Fibromyalgia Treatment

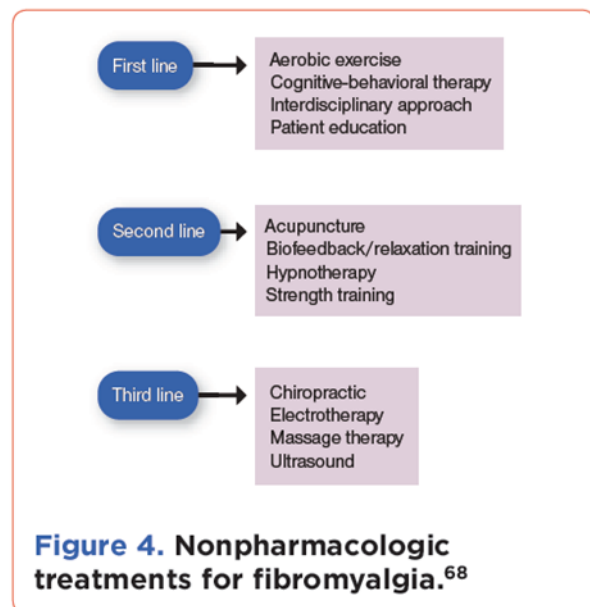
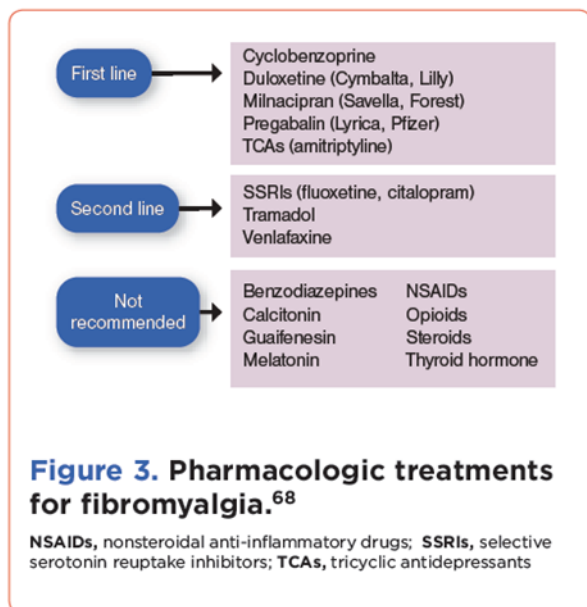
Drug	Recommended Dose	Comments
Antiepileptic medications		
Gabapentin	100-600 mg daily; maximum dose: 1,800 mg daily	Titrate slowly; may cause sedation or dizziness; dose adjustment for renal failure
Pregabalin (Lyrica, Pfizer)	300-450 mg daily; maximum dose: 600 mg	FDA-approved for fibromyalgia; maximum dose is for the indication PHN
TCAs		
Amitriptyline	10-50 mg at bedtime	May cause sedation and confusion
Nortriptyline	10-50 mg at bedtime	Avoid using in patients with narrow-angle glaucoma. Baseline echocardiography recommended to evaluate Q-T prolongation; if present, avoid use.
SSRIs		
Citalopram	20-40 mg daily	—
Fluoxetine	20-80 mg daily	Patient tolerability of SSRIs is superior to that of TCAs.
SNRIs		
Duloxetine (Cymbalta, Lilly)	30-60 mg daily	FDA-approved for fibromyalgia; avoid using in patients with liver disease or narrow-angle glaucoma.
Milnacipran (Savella, Forest Laboratories)	100-200 mg daily (divided doses)	FDA-approved for fibromyalgia; avoid using in patients with liver disease or narrow-angle glaucoma.
Venlafaxine	75-100 mg daily ^a	Avoid using in patients with uncontrolled hypertension.
Analgesics		
Tramadol	50-100 mg every 6 hours as needed	May cause sedation and confusion. Avoid using in patients with seizures. May cause serotonin syndrome in combination with SSRIs or other antidepressants. Dose adjustment for renal failure
Muscle relaxants		
Cyclobenzaprine	5-10 mg nightly	Likely to cause sedation; side effects similar to TCAs

PHN, postherpetic neuralgia; **SNRIs**, serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors; **SSRIs**, selective serotonin reuptake inhibitors; **TCAs**, tricyclic antidepressants

^a Doses up to 375 mg daily have been studied by MM Dwight et al (*Psychosomatics* 1998;39[1]:14-17).

Dette er et diagram som er foreslått av eksperter til å være den mest effektive og praktiske behandlingen av FM, der "Første linje"-behandlingen blir gitt samtidig, og deretter 'Andrelinje'.

Det å opplyse pasienter, det å gi svar til smerte og ekstra symptomer vil hjelpe leger å behandle og justerer behandlingen deretter. Det er svært viktig at både FM pasient og lege spiller en aktiv rolle sammen, og at de kommuniserer med hverandre om alle endringer, forbedringer eller annet, som bygger på pasientens egne erfaringer. Mange leger anbefaler at FM-pasienten fører en logg for å styre hvilken aktivitet, hvilket kosthold, søvnrutiner og medisinerer påvirker dem på daglig basis.



De to siste anbefalingene for Fibromyalgi behandling involverer mat og ernæring. Det er flere matvarer som er kjent for å forårsake ubehag eller øke smertesyntomer i FM pasienter. Forskning viser at minst halvparten av mennesker med FM eller ME/ CFS får en betydelig lettelse fra symptomene - inkludert smerte, trøtthet, hodepine, oppblåsthet og puste vansker - ved å eliminere visse matvarer. De vanligste problematiske matsortene er korn, hvete, melkeprodukter, sitrus, sukker og grønnsaker som poteter, sterk chili, tabasco, kajennepepper etc, men det varierer fra person til person. I tillegg til kostholdsendringer anbefaler leger også at FM-pasienter tilføyer B-vitaminer, spesielt B-12, i deres vitamininntak. B-vitaminer er avgjørende for energiproduksjonen og noen studier viser at flertallet av FM pasienter har lavt B12 nivå. Noen eksperter på disse sykdommene anbefaler minst 50 mg daglig av de fleste B-vitaminer og 500 mikrogram av B12. Flere behandlingsprotokoller bruker B12 injeksjoner. Mange FM pasienter har dårlige B-12 verdier som fører til nerve dysfunksjon i hjernen (mest vanlig fibro-tåke/kognitive svekkelse), i ryggmarg (degenerasjon i ryggradens ryggmarg) og i det perifere sentralnervesystemet (som igjen betyr skade på nerve-sensorer som kan føre til muskel spasmer, svakhet, kramper, smerter, prikking, nummenhet, mister balansen med mere.)

Referanser

Fibromyalgisk Genforskning

- Yunus MB, Khan MA Rawlings KK, Green JR Olson JM, Shah S: **genetisk sammenhengen analyse av multicaser familier med Fibromyalgi syndrom.***J Rheumatol* 1999, **26**:408-412. [PubMed Abstract](#)
- Offenbaecher M, Bondy B de Jong S, Glatzeder K, Kruger M, Schoeps P, Ackenheil-M: **mulig sammenslutning av Fibromyalgi med en polymorfi i den regulatoriske regionen.***Leddgikt Rabarbraer* 1999, **42**:2482 2488. [PubMed Abstract](#) | [Publisher fulltekst](#)
- Bondy B, Spaeth M, Offenbaecher M, Glatzeder K, Stratz T, Schwarz M, de Jong S, Kruger M, Engel RR, Farber L, *et al.*: **The T 102 C polymorfi av 5-HT2A receptor genet i Fibromyalgi.***Neurobiol Dis* 1999, **6**:433 439. [PubMed Abstract](#) | [Publisher fulltekst](#)
- Cohen H, Buskila D, Neumann L, Ebstein RP: **bekreftelse av en tilknytning mellom Fibromyalgi og serotonin transporter Promotøren regionen (5-HTTLPR) polymorphism, og forholdet til angst relatert personlighet egenskaper.***Leddgikt Rabarbraer* 2002, **46**:845 847. [PubMed Abstract](#) | [Publisher fulltekst](#)
- Gursoy S: **fravær av association of serotonin transporter genet polymorfi med mentalt sunn delsett av Fibromyalgi pasienter.***Clin Rheumatol* 2002, **21**:194-197. [PubMed Abstract](#) | [Publisher fulltekst](#)
- Zubieta JK, Heitzeg MM Smith YR, Bueller JA, Xu K, Xu Y Koeppe RA, Stohler CS, Goldman D: **COMT val158met genotype påvirker muopioid nevrotransmitteren Svar å smerte-stressor.***Vitenskap* -2003 **299**:1240-1243. [PubMed Abstract](#) | [Publisher fulltekst](#)
- Gursoy S, Erdal E, Herken H, Madenci E, Ala B, Erdal N: **betydningen av catechol-O-methyltransferase gene polymorfi i Fibromyalgi syndrom.***Rheumatol Int* 2003 **23**:104-107. [PubMed Abstract](#) | [Publisher fulltekst](#)
- Buskila D, Cohen H, Neumann L, Ebstein RP: **en tilknytning mellom Fibromyalgi og Dopamin D4 receptor exon III gjenta polymorfi og forholdet personlighet egenskaper.***Mol psykiatri* 2004, **9**:730 731. [PubMed Abstract](#) | [Publisher fulltekst](#)
- Malt EA, Olavsson S Aakvaag A, Lund A, Ursin H: **Endret Dopamin D2 receptor-funksjonen i Fibromyalgi pasienter: en neuroendocrine studie med buspirone i kvinner med Fibromyalgi sammenlignet med kvinnelige befolkningen basert kontroller.***J påvirker Disord* 2003 **75**:77-82. [PubMed Abstract](#) | [Publisher fulltekst](#)
- Holman AJ, Myers RR: **en tilfeldiggjort, dobbel blind placebo kontrollert prøveversjon av pramipexole, en Dopamin Agonistiske hos pasienter med Fibromyalgi mottar**

samtidig medisiner.*Leddgikt Rabarbraer* 2005 **52**:2495-2505. [PubMed Abstract](#) | [Publisher fulltekst](#)

- Dan Buskila og Piercarlo Sarzi-Puttini: **biologi og therapy av Fibromyalgi. Genetisk aspekter av Fibromyalgi syndrom** *leddgikt Research & terapi* 2006, **8**: 218 doi:10.1186/ar2005

Fibromyalgi og kartlegging av hjernen

- Napadow V, LaCount L, Park k, som Saine S, Clauw DJ Harris RE: **egenverdi hjernen tilkobling i Fibromyalgi er knyttet til kronisk smerte intensitet***leddgikt Rabarbraer*. 2010 Aug; **62** (8): 2545-55.
- Jesus Pujol, Marina Lopez Sola, Hector Ortiz, Joan Carles Vilanova, Ben J. Harrison, Murat Yucel, Carles Soriano-Mas, Narcis Cardoner, Joan Deus: **Mapping hjernen svar på smerte i Fibromyalgi pasienter ved hjelp av timelige analyse av fMRI**2009 PLoS én **4**(4): e5224. DOI:10.1371/Journal.pone.0005224 <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0005224>
- R.E Harris, DJ Clauw, DJ Scott, SA McLean, RH Gracely, JK Zubieta: **Redusert sentrale μ -av Receptor tilgjengelighet i Fibromyalgi***Journal of Neuroscience* 2007; **27**(37): 10000-10006;doi:10.1523/JNEUROSCI.2849-07.2007 <http://neuro.cjb.net/content/27/37/10000.full>
- Fayed N, Garcia Campayo J, Magallón R, Andrés Bergareche H, Luciano JV, Andres E, Beltrán J: **Lokalisert 1 H-NMR spektroskopi hos pasienter med Fibromyalgi: en kontrollert studie av endringer i hjerne glutamat/Glutamin, inositol, choline og N-acetylaspartate** . *Leddgikt Res Ther* 2010, **12**:R134. <http://www.NCBI.NLM.nih.gov/PubMed/20609227>
- R.E. Harris, P. C. Sundgren, A.D. Craig, E. Kirshenbaum, A.Sen, V. Napadow og DJ Clauw: **forhøyede Insular glutamat i Fibromyalgi er knyttet eksperimentelle smerte gikt og revmatisme** 2009; Vol 60, nei 10 pp 3146-3152 DOI 10.1002/art.24849 http://deepblue.lib.umich.edu/bitstream/2027.42/64321/1/24849_ft.pdf

Fibromyalgi søvn studie

- V. Rosenfeld, MD, J. Stern MD, D. Ngyuen: **Kvantitative EEG under Polysomnografi før og etter behandling med natrium Oxybate** *American Academy of Neurology* 2010, Po1.026 <http://www.victorrosenfeldmd.com/images/stories/demo/AAN%2010.pdf>
- Roizenblatt S, Moldofsky H, Benedito Silva AA, Tufik S: **Alpha søvn characteristics i Fibromyalgi** *Leddgikt Rabarbraer* 2001, **44**(1):22-230
- Harding SM: **sove i Fibromyalgi pasienter: subjektiv og objektive funnene** *Er J Med Sci* 1998;**315**(6):367-376

Fibromyalgi og Det sympatiske nervesystemet

- Manuel Martinez-Lavin: **Fibromyalgi: Når Distress blir (Un) sympatisk smerte** *smerte forskning og behandling* 2011; Volum 2012 (2012), doi:10.1155/2012/981565 <http://www.hindawi.com/journals/prt/2012/981565/>

- Manuel Martinez-Lavin: **biologi og therapy av Fibromyalgi. Stress, stress-systemet og Fibromyalgi** *leddgikt Research & terapi* 2007, 9: 216 doi:10.1186 / ar2146 <http://arthritis-research.com/content/9/4/216>

Fibromyalgi behandling

Microsoft®
TranslatorX
Original

Stress, the stress response system, and fibromyalgia

Fibromyalgia Treatment References in English

- E. Choy, D. Marshal, Z. L. Gabriel, S. A. Mitchel, E. Glyee, H. A. Dakin: **A systematic review and mixed treatment comparison of the efficacy of pharmacological treatments for Fibromyalgia** *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 2011, doi 10.1016/j.semathrit.2011.06.003 <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S004901721100179X>

- Robert D. Gerwin: **A review of myofascial pain and fibromyalgia-factors that promote their persistence** *Acupunct Med* 2005;23:121-134 doi:10.1136/aim.23.3.121 <http://aim.bmj.com/content/23/3/121.short>

- S F Carville, S Arendt-Nielsen, H Bliddal, F Blotman, J C Branco, D Buskila, J A P Da Silva, B Danneskiold-Samsøe, F Dincer, C Henriksson, K G Henriksson, E Kosek, K Longley, G M McCarthy, S Perrot, M Puszczewicz, P Sarzi-Puttini, A Silman, M Spath, E H Choy: **EULAR evidence –based recommendations for the management of fibromyalgia syndrome** *Ann Rheum Dis* 2008;67:536-541 doi:10.1136/ard.2007.071522 <http://ard.bmj.com/content/67/4/536.full>

- Cheryl Bernstein, Dawn Marcus: **Diagnosing and Treating Fibromyalgia: Present and Future Considerations** *Pain Medicine News* 2009, volume 07:12 http://www.painmedicineneeds.com/ViewArticle.aspx?d_id=95&a_id=14321

- M. E. Geisser, R. H. Palmer, R. M. Gendreau, Y. Wang, D. J. Clauw: **A Pooled Analysis of Two Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trials of Milnacipran Monotherapy in the Treatment of Fibromyalgia** *Pain Practice* 2010, DOI: 10.1111/j.1533-2500.2010.00403.x