

Fibromyalgi-gåten.

Feilfunksjon i det autonome nervesystemet.

Kan alle sider ved FM forklares med en feilfunksjon i det autonome nervesystemet?

Oversatt av Berit Moore

Lege Manuel Martinez-Lavin ved National Cardiology Institute of Mexico holdt et glimrende foredrag i 2009 om sin forskning på den femte verdenskongressen Myopain i Portland, Oregon.. Han har forfattet denne artikkelen og gitt sin tillatelse til oversettelse og gjentrykk.

Artikkelen diskuterer vitenskapelige bevis som støtter tanken om at alle sider ved FM kan forklares ved en feilfunksjon i det autonome (sympatiske) nervesystemet. På denne bakgrunn, foreslåes en helhetlig behandling.

Mitt første argument er at FM er en multisystem sykdom. Dette betyr at FM symptomene ikke er begrenset til muskelene som navnet *Fibromyalgi* antyder. Det er klart at denne sykdommen produserer dramatiske utslag i forskjellige organer og systemer i kroppen. Den hyppigste klagen er utmattethet, søvnforstyrrelser, stivhet om morgenen, hodepine, nummenhet, kribling i armer og ben, rastløse ben, tørr munn, kalde klamme hender, irritert tarm, dårlig hukommelse og konsentrasjonsevne og blæreproblemer. En god teori som skal forsøke å forklare mekanismene i FM må først gi god forklaring på alle disse forskjellige symptomene i en og samme pasient.

Da vi startet vår forskning på FM ved the National Cardiology Institute i Mexico, var vår hypotese at alle de ovennevnte symptomene kunne forklares ved en feilfunksjon i de autonome nervesystemet.

Hva er det autonome nervesystemet?

Det autonome nervesystemet (ANS) er den delen av nervesystemet som kontrollerer funksjonen i de forskjellige organene og systemene i kroppen, for eksempel det regulerer kroppstemperaturen, blodtrykk, hastigheten på hjerteslagene, tarm og blærefunksjonen, sammen med en rekke andre funksjoner. Det er *autonomt* fordi vi har ingen viljestyring av hvordan det virker, eller det fungerer uten vår bevissthet. En slående karakteristikkk av dette systemet er hurtigheten, spredningen og intensiteten det fungerer på. Senterer lokalisert i sentralnervesystemet (hjernebarken, hypothalamus og thalamus) og i ryggmargen aktiverer ANS. Disse senterne mottar også signaler fra det limbiske system og høyere hjerneområder. Dette betyr at ANS er forbindelsen mellom sinn og kroppsfunksjoner. Denne forbindelsen gjør at ANS er en hovedkomponent i vårt stress-system og har ansvaret for vår "kamp eller flukt" reaksjon.

ANS arbeider tett med det endokrinske systemet (hormonsystemet), spesielt aksene mellom hypothalamus og hypofysen. Andre akser som er nær beslektet til ANS er utskillelsen av veksthormon

Det totale autonome systemet er delt i to grener; det sympatiske og det parasympatiske. Disse to grenene har et forhold til de fleste kroppsfunksjonene og deres ordentlige balanse sørger for likevekt. På denne måten representerer ANS *ying-yang* konseptet fra den gamle asiatiske kulturen. Aktivering av det sympatiske systemet forbereder kroppen for flukt eller kamp som svar på stress eller nødsituasjoner i motsetning til det parasympatiske systemet som i

hovedsak arbeider mot fordøyelse og søvn. Den sympatiske grenen går fra hjernebarken til ryggmargen og har rikt med nervevev i nakke- og bekkenområdet (et viktig faktum i forhold til forskningen på FM). I forhold til huden kan sympatisk aktivitet gi klamme hender, flekket hud og gåsehud.

Virkningen av de to grenene av ANS formidles av neurotransmittere (nerve signalstoff). Noradrenalin er en slik dominerende neurotransmitter, mens acetylkolin tjener som transmitter i parasympatiske nerveender.

Inntil nylig har virkningen av dette utrolige dynamiske ANS vært vanskelig å måle i klinisk praksis. Endring i pustemønster, mentalt stress, og til og med forandring av kroppsstilling vil øyeblikkelig og fullstendig endre den sympatiske/parasympatiske balanse. Men med introduksjonen av en ny og kraftig datateknisk metode kalt *variasjonsanalyse av hjerteslag* har dette blitt dramatisk forandret .

Hva er variasjonsanalyse av hjerteslagene.

Denne teknikken er basert på at hjerteslag er ikke uniform, men endres hele tiden fra slag til slag med mikrosekunder. Dette blir diktert av impulser fra både de sympatiske og parasympatiske grener til hjertet. Datateknisk registrering av disse konstante endringene gir mulighet til vurdering av både den sympatiske og parasympatiske aktiviteten. Det elegante ved metoden er at det gjøres med et EKG, så pasientene opplever intet ubehag. Denne testen er i dag ikke tilgjengelig hos en vanlig lege men kun på forskningssentrene.

Vår forsknings på FM.

Vi har brukt variasjonsanalyse av hjerteslag for å vurdere ANS funksjonen hos pasienter med FM. Vi har funnet at disse pasientene har endringer som samsvarer med en ustoppelig hyperaktivitet i det sympatiske nervesystemet gjennom døgnet 24 timer. Meget interessant var også en annen studie vi gjennomførte, en enkel stress test hvor vi ganske enkelt ba FM pasienter reise seg opp i stående stilling. Deres overbelastede sympatiske nervesystem var ikke i stand til ytterligere respons hvilket betyr at dette systemet arbeider på ”overtid”.

Det er en kjent sak at når vi reiser oss opp, vil blodet samle seg i den nedre delen av kroppen. Normalt vil det sympatiske systemet øyeblikkelig reagere for å kompensere og opprettholde en normal blodsirkulasjon til hodet. Mennesker med FM har en tydelig anormal reaksjon og deres sympatiske nervesystem reagerer ikke ordentlig. Det er riktig å nevne at også andre forskere, fra forskjellige deler av verden, har bekreftet denne unormale hjerteslagfrekvensen hos pasienter med FM.

Basert på denne forskningen, forslår vi at *dysautonomia* (den medisinske betegnelse for ANS feilfunksjon) er vanlig hos pasienter med FM. En slik dysautonomia kan karakteres ved at det sympatiske nervesystemet er ustoppelig hyperaktivt men hypo-reaktivt (for lite aktivt) ved stress. Videre, forslår vi at denne form for dysautonomia forklarer alle sidene ved FM. Våre ANS resultater stemmer fullt ut med tidligere grunnforskning på søvnproblemer og det unormale hormonbildet ved FM.

Dysautonomia forklarer alle sidene ved FM.

Sympatisk hypo-reaktivitet gir en forståelig forklaring på den konstante utmattheten og andre symptomer som er vanlig ved lavt blodtrykk, som bl.a. svimmelhet. Dette fenomenet kan best sammenlignes med en motor som går for fullt hele tiden og er derav ikke i stand til å gå raskere ved ytterligere stimulering. Uavbrutt sympatisk hyperaktivitet forklarer

søvnforstyrrelsene ved FM. Det er kjent at normalt vil det være sympatisk aktivitet sekunder før man våkner opp. Våre studier med søvnregistrering og variasjonsanalyse av hjerteslagene viser at FM pasienter har en ustoppelig nattlig sympatisk hyperaktivitet koblet med stadige oppvåkninger.

Denne hyperaktiviteten kan også forklare de kalde og klamme hendene (pseudo Raynauds fenomen) og den konstante tørrheten i munn som så ofte sees ved FM. Forskere som har undersøkt irritert tam og blære har rapportert endringer som er i samsvar med sympatisk hyperaktivitet.

Forholdet mellom FM og angst og/eller depresjon fortjener å nevnes. Det er klart at FM pasienter ofte kan lide av dette. Det kunne umulig være på noen annen måte hos personer som lider av kroniske sterke smerter. Dessverre har denne psykologiske delen koblet til FM, gjort at noen leger diagnostiserer disse pasientene med merkelapper som hypokonder eller hysterisk. I de senere år har det kommet nye merkelapper som somatisering osv. Etter min mening, er disse merkelappene fullstendig gale og hjelper ikke på noen måte til å få en forståelse av hva som forårsaker FM. Nøkkelspørsmålet for forskning på FM er ikke hvor vidt det finnes et psykologisk element eller ikke. Det viktigste spørsmålet er hvorfor disse pasientene har så mye smerter. Det er mer enn nok bevis som underbygger at FM smerter er virkelige, som bl.a. vist i de mange studiene som viser meget høye nivå av det sterke smertefremkallende substans P i ryggmargen på disse pasientene. I forhold til vår modell kan angst være enten årsaken eller resultatet av sympatisk hyperaktivitet. En "frisk" person som får en injeksjon med noradrenalin vil bli både skjelvende og engstelig.

For å gripe fatt i det mest vesentlige ved FM, smerter og ømme punkter, mener vi å forklare dette med en mekanisme som innen medisin kalles sympatisk opprettholdt smerte. Denne type smerte er karakterisert ved at den ofte starter etter et traume, uavhengig av vevsskade, og med allodynia (medisinsk terminologi for smerter ved for eksempel trykk som normalt ikke skulle gi smerter) . Likeledes parestesi (brennende, stikkende sensasjon uten ytre årsak). Sympatisk opprettholdt smerte er en type nevropatisk smerte. Dette betyr at problemet ligger i den smertefremkallende nerven. Vi forslår derfor at FM er en generell form for refleks sympatisk dystrofi. Dessverre er det slik at smertestillende eller anti-inflammasjons midler har liten effekt på denne typen av nevropatisk smerter.

Forskning på dyr har vist at traume kan utløse sympatisk hyperaktivitet og at de smertefremkallende nervene blir endret og unormalt aktivert av noradrenalin og på denne måten starte en vond sirkel med sympatisk hyperaktivitet og smerte.

FM har alle de tydelige tegnene på en sympatisk opprettholdt smerte. Som tidligere nevnt, vi finne en ustoppelig sympatisk hyperaktivitet. Den begynner oftest etter fysisk eller psykisk traume. Man finner vidt spredte smerter uten vevsskade sammen med allodynia og parestesi. De typiske ømme punktene viser generell allodynia. De fleste av de ømme punktene er lokalisert i nakkeområdet, hvor man finner flere sympatiske celler enn noe annet sted på kroppen. Våre studier viser at injeksjoner med veldig små mengder noradrenalin utløser smerter hos FM pasienter, som bekrefter teorien om at FM er et sympatisk opprettholdt smertesyndrom.

Behandling av dysautonomia i FM.

At man finner at dysautonomia i FM fordrer en helhetlig behandling. Vi har ikke en feilfunksjon på et sted kroppen, men det er kroppens ”hovedregulator” som ikke arbeider ordentlig.

Dysautonomia forklarer rapportene om positive resultater ved kognitiv behandling (forholdet mellom tanke og kropp) og forsiktig aerob trening. Det synes også naturlig å fraråde bruk av adrenalinlignende stoffer som nikotin, brus med koffein og kaffe. Større inntak av mineralvann kan bedre symptomer på lavt blodtrykk, utmattethet og svimmelhet. For denne kroniske multi komplekse sykdommen, er det viktig å begrense bruken av medisiner. Terapien hos legen bør være individuell og konstant. Medisiner bør være rettet mot å bedre søvn og autonomisk balanse. Hovedsymptomet, smertene, bør bearbeides med sentralvirkende smertemidler. Anti-inflammatoriske midler har liten effekt. Det er klart at dagens smertestillende midler ikke er tilfredsstillende i mange tilfeller. Vi må rette oppmerksomhet på anti-nevropatiske medisiner, her igjen er dagens midler i mange tilfeller ikke tilfredsstillende. Forskjellige typer anti-nevropatiske medisiner er under utvikling, og det er grunn til å tro at disse vil også være effektive for FM smerter. Det er også mye å lære om mulige positive effekter av østlige avslappingsteknikker.

Som konklusjon; vi kan være optimistiske. FM gåten er i ferd med å bli bedre forstått. Jeg er overbevist om at de vitenskapelige bevisene vil etter hvert snu mange leger. Både pasienter og helsepersonell må bli tøffere og bevege seg bort fra det gale medisinske paradigmet om at all sykdom uten tydelige strukturelle skader tilhører psykologien. Vi må adoptere vitenskapelige paradigmer som anerkjenner den tette forbindelsen mellom ”kropp og sjel”. Vi må bruke fantasien og utvikle forskjellig behandling for FM basert på voksende ny kunnskap.

Lege Manuel Martinez-Lavin er utdannet i Mexico og USA. Han er spesialist i indremedisin og revmatologi. Han har publisert mer enn 60 forskningsrapporter, og er for tiden leder av den revmatiske avdelingen ved the National Cardiology Institute of Mexico.

Oversatt og gjentrykket etter tillatelse fra Fibromyalgia Frontiers (vol. 10, nr. 1) som er en kvartalsvis publikasjon fra the National Fibromyalgia Partnership.

Kravet til korrekt oversettelse fra forfatter og Fibromyalgia Frontiers, hindrer meg dessverre i å ”popularisere” stoffet for å gjøre det enklere å forstå. Men da forfatterens funn er så viktige, får artikkelen ”stå på egne ben”.