

A fibromyalgia kóreredete, előfordulása, tünettana, kórismézése és kezelése

Irodalmi áttekintés

Kelemen Judit

PATHOMECHANISM, SYMPTOMS, DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND THERAPY OF FIBROMYALGIA

Fibromyalgia is a chronic, non-inflammatory pain syndrome characterised by diffuse muscle pain and increased tenderness of specific tender points. The exact cause or pathomechanism of the disease is unknown. In the background, nociception and the pain processing pathways of the central nervous system are suspected as dysfunctional. The disease occurs primarily in middle-aged women. Occurrence of fibromyalgia is between 1–4%, increasing up to 20% in a rheumatology clinic. In Canada, the cost of treatment of fibromyalgia was 350 million \$ in 1993. Unfortunately, in Hungary no similar data is available.

It is frequently joined by different vegetative and functional symptoms. One characteristic feature is insomnia, causing typical morning fatigue in patients. Effective therapy has yet to be found, although successful treatment may be achieved with drug therapy (amitriptylin), psychotherapy and aerobics with supplemental electro- and hydrotherapy. Patient education and involvement is also important for good therapeutic results and for the ability to return to work as soon as possible.

**fibromyalgia, chronic pain syndrome,
vegetative symptoms, depression,
autonomous nervous system, nociception,
neuroendocrine system,
antidepressants, physiotherapy,
cardiovascular fitness training**

A fibromyalgia krónikus, nem gyulladásos fájdalomszindróma, amelyet főleg diffúz izomfájdalom, bizonyos tenderpontok fokozott nyomásérzékenysége jellemez. A betegség pontos oka, patomechanizmusa nem ismert. Hátterében a nociceptio és a központi idegrendszer fájdalomfeldolgozó zavarát feltételezik. Elsősorban a középkorú nők megbetegedése.

A fibromyalgia prevalenciája 1–4% közé esik, de a reumatológiai rendelésen akár 20%-os arányban is előfordulhat. A prevalenciaadatok figyelembe véve a fibromyalgia kezelési költsége Kanadában 1993-ban 350 millió dollár volt, magyar adat sajnos nem áll rendelkezésünkre.

A kórképet gyakran vegetatív és funkcionális tünetek kísérik. Jellemző tünet az alvászavar, emiatt már reggel fáradtan kelnek a betegek. Kezelése nem megoldott, eredmény elsősorban csapatmunkától várható, amelyben a gyógyszeres (elsősorban amitriptilin-) kezelés, a pszichoterápia, a mozgásterápia (aerobik), az ezt segítő elektro- és hidroterápia játszik szerepet. A beteg tanítása, a kezelésbe bevonása szintén alapvető fontosságú a jó terápiás eredményhez, a munkaképesség mielőbbi visszanyeréséhez.

**fibromyalgia, krónikus fájdalom szindróma,
vegetatív tünetek, depresszió,
autonóm idegrendszer, nociceptio,
neuroendokrin rendszer,
antidepresszánsok, fizioterápia,
cardiovascularis fitnesztréning**

DR. KELEMEN JUDIT (levelező szerző/correspondent): Budai Irgalmasrendi Kórház, 2. Reumatológiai Osztály/Hospitaller Brothers of Saint John of God Hospital, H-1027 Budapest, Árpád fejedelem útja 7.

Érkezett: 2000. december 22.
Elfogadva: 2001. január 17.

A fibromyalgiát önálló kórképként csak 1992-ben, az úgynevezett koppenhágai nyilatkozatot követően ismerte el a WHO. A BNO 10. revíziója az „M 79.0” (közelebről meg nem határozott reuma) szám alá sorolta (1).

A koppenhágai deklaráció lehetővé tette, hogy az e betegségben szenvedő emberek panaszai miatt munkaképesség-csökkenés megállapításáért folyamodjanak. A kanadai magánbiztosító társaságok évente kétszázmillió dollárt költenek a fibromyalgiás betegek betegállományára. Norvégiában a fibromyalgia a leggyakoribb egyedüli diagnózis a munkaképtelenség meghatározására. Az USA-ban *Russel* adatai szerint a fibromyalgiás betegek költsége évente legalább kilencmilliárd dollárt tesz ki. Hasonló költségvonzatról számolt be 1993-ban *White* (2): 3395 fős populáció adatait elemezve a fibromyalgiás beteg évi orvosi költsége 1028 dollár, az egészséges kontroll tagjaié 536 dollár, a krónikus fájdalom szindrómában szenvedő betegé 751 dollár. A fibromyalgiás betegre fordított nettó költség tehát évente $1028 - 536 = 492$ dollár. A prevalenciaadatokat figyelembe véve a fibromyalgia költsége Kanadában 1993-ban 350 millió dollárt tett ki.

Wolfe 528 fibromyalgiás beteget hét éven át követve azt találta, hogy ezek a betegek évente tízszer jelentkeznek tradicionális ambulancián, kétszer pedig természetgyógyászati ambulancián, háromévente egyszer kórházi ápoláson esnek át, évente 2,7-féle gyógyszert szednek alapbetegségük miatt. A kiszámított költség 2274 dollár/beteg/év volt (ambuláns költség: 882 dollár, gyógyszer: 732 dollár, ambuláns egyéb költség: 340 dollár, labor- és röntgenvizsgálat 320 dollár) (3).

Bár hazai adatok a fibromyalgiás betegek költségigényéről nem állnak rendelkezésünkre, a reumatológiai rendeléseken megforduló fibromyalgiás betegek gyakorisága alapján (körülbelül 20%) ez a költség hazánkban is jelentős összeget tehet ki.

Történelmi áttekintés

Froviép a XIX. század közepén 150 „reumás” beteg közül 148 esetben kemény (de nem mindig nyomásérzékeny) izomrészeket talált. 1904-ben *Gowers* úgy képzelte, hogy a fájdalmas területeken gyulladás zajlik a kötőszövetben (fibrositis). Ezt a későbbi hisztológiai és biokémiai vizsgálatok nem erősítették meg. *Copmann* és *Ackermann* 1944-ben a lumbalis és glutealis régióban nyomásérzékeny csomókat talált, amelyeknek kötő- és zsírszövege ödémásnak tűnt, de gyulladást nem találtak. Ez a *Copmann*-hernia. A fibrositis szinonimájává vált az „izomreumatizmus”; ebbe a gyűjtőfogalomba a tendinitis, a synovitis és a neuritis egyaránt belefért (4). 1968-ban *Eugene Traut* belgyógyász leírt egy csak nőket érintő klinikai kórképet, amelyben izomfájdalom, alvászavar és fáradtság játszott a fő szerepet, ízületi érintettség nem volt jellemző (5). 1976-ban *Hench* a fibromyalgia elnevezést ajánlotta, mivel beigazolódott, hogy a betegség patogenezisében nincs gyulladással komponens. Javaslatát 1990-ben az Amerikai Reumatológiai Társaság javaslatára nemzetközileg is elfogadták (6).

Prevalencia

Epidemiológiai tanulmányok szerint Amerikában 3–6 millió beteg szenved fibromyalgiában (7, 8). Egy reumatológiai klinikán ez az adat 3,7–20% között mozog, egy közkórházban 5,7% és *Hartz* adatai szerint egy elsősegély-állomáson 9% (9); *Müller* a baseli reumatológiai klinikán 11 500 beteg közül 867 esetben (7,5%) talált fibromyalgiát (10).

Wolfe Észak-Amerikában, Wichitában az ARA-kritériumok alapján 2%-os prevalenciát észlelt (nőknél 3,4%, férfiaknál 0,5%) (1. táblázat). Adatai szerint a prevalenciát az életkor is nagymértékben befolyásolja (70–79 év közötti nőknél 7,4%, 18–30 évesek között 0,9%-ot talált) (16). A nő-férfi arány egyes szerzők szerint 8:1.

1. táblázat. Prevalenciával foglalkozó tanulmányok

Évszám	Szerző	Ország	Prevalencia (%)	Átlagéletkor	Megkérdezett betegek száma	Vizsgált betegek száma
1991	Mäkele (2)	Finnország	0,8	>30	7217	3434
1991	Jacobsen (11)	Dánia	0,7	>16	1600	65
1989	Jakobsson (12)	Svédország	1,1	50–56	900	552
1992	Raspe (13)	Németország	3,0	25–74	2498	217
1992	Szczepanski (9)	Lengyelország	4,5	>16	1105	110
1993	Buskila (17)	Izrael	6,2	9–15	338	1990
1991	Croft (15)	Anglia	4,8	18–75	2034	177
1990	Wolfe (8)	USA	2,0	>18	3006	391

A betegség leggyakrabban 29–37 éves korban kezdődik, de gyermekkorban is leírták (17). A diagnózis felállításáig gyakran évek telnek el.

Meghatározás

A fibromyalgia krónikus, nem gyulladásozós fájdalom-szindróma, amelyet főleg diffúz izomfájdalom, bizonyos – úgynevezett tenderpontok – fokozott nyomásérzékenysége jellemez. A kórképet gyakran vegetatív és funkcionális tünetek kísérik. A kórfolyamat mind a centrális, mind a perifériás fájdalom mechanizmusokat érinti.

Etiológia

A fibromyalgia oka a mai napig sem tisztázott. Számos tanulmány szerint a fájdalom szabályozás zavara, a nociceptio és a központi idegrendszer érintettsége áll a kórkép hátterében (18). Az eltérések több neurofiziológiai rendszert érintenek.

Funkciózavart írtak le az autonóm idegrendszerben, a nociceptív funkcióban és a hypothalamus-hypophysis-mellékvesekéreg (HPA-) rendszerben is.

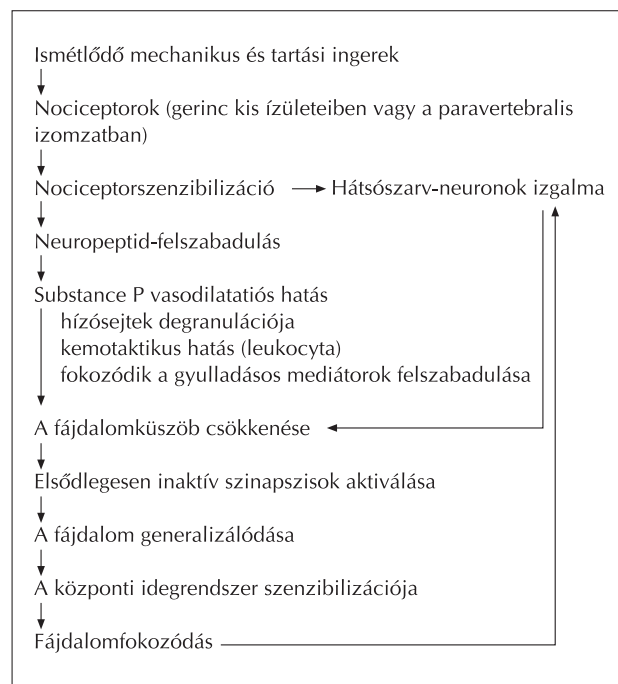
Az autonóm idegrendszer

A szívfrekvencia varianciájának (HPV) spektrális analízise alkalmas az autonóm idegrendszer állapotának megítélésére. Segítségével több munkacsoport bizonyította, hogy a fibromyalgiás betegek orthostaticus stresszre adott szimpatikus válasza károsodott. *Martinez-Lavin* és munkatársai eltérést találtak a magas és középfrekvenciás spektrális komponens diurnális változásában is, ami a fokozott szimpatikus tónussal hozható összefüggésbe (19). Saját vizsgálataink szerint a fibromyalgiás betegcsoportot a csökkent vagustónus jellemezte (20).

A módszer a szellemi erőfeszítés és koncentráció követésére is alkalmas. Vizsgálatainkban a fibromyalgiás csoportban a középfrekvenciás komponens teljesítményének csökkenését szignifikánsan kisebb mértékűnek találtuk, mint a kontrollcsoportnál, ami a koncentrációképesség fibromyalgiás betegek által panaszolt zavarával korrelál (21).

Nociceptio

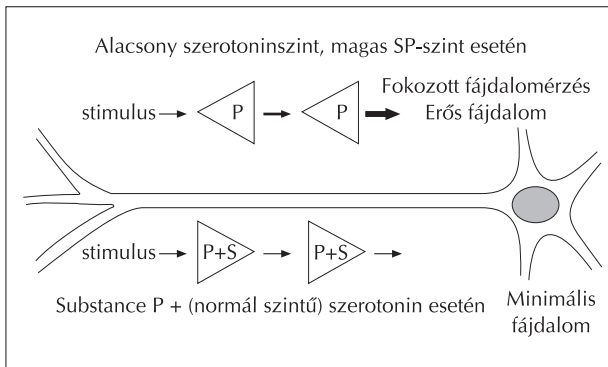
Az élettani folyamat kapcsán a fájdalominger a perifériától a központi idegrendszerbe jut. Az allodynia a nociceptio kóros változata: a normális esetben fáj-



1. ábra. A nociceptio által kiváltott központi idegrendszeri hiperszenzitivizáció egyik lehetséges útja. Az elképzelés szerint az ismétlődő mechanikai ingerek végül a központi idegrendszer szenzibilizációjához vezetnek, amit a beteg csökkent ingerre jelentkező fájdalomként, illetve a fájdalom generalizálódásaként él meg

dalmat nem okozó ingert fájdalomként éli meg a beteg. Az alacsony fájdalomküszöbnek alapvető szerep jut fibromyalgiában. Az 1. ábra a nociceptio által kiváltott központi idegrendszeri hiperszenzitivizáció egyik lehetséges útját illusztrálja. A folyamatban számos elektromos és neurokémiai áttétel játszik szerepet: különböző aminosavak, neuropeptidek, prosztaglandinok, biogén aminok és nitrogén-oxidok. Ezek közül néhány pronociceptív hatású, erősíti és védi a stimulus által kiváltott jelet; mások antinociceptívek, azaz gátolják a transzmissziót vagy csökkentik annak erősségét.

Pronociceptív hatású a liquorban igazolt magasabb substance P- (SP-) szint. A substance P 11 aminosavból álló neuropeptid; jelentős szerepet játszik a nociceptióban. Az afferens neuron substance P-t bocsát ki a gerincvelő hátsó szarvába, ahol vagy a neurokinin-I-receptorhoz kötődik, vagy a liquorba szivárog, ahol mérni tudjuk. A szérumban és a vizeletben normális a substance P-szint. Állatkísérletekkel igazolták, hogy a szerotonin akadályozza a substance P-felszabadulást az afferens neuronból. A csökkent szerotoninszint növeli a substance P által indukált fájdalomérzést (22) (2. ábra).



2. ábra. A substance P és a szerotonin hatása a fájdalomérzetre. A csökkent szerotoninszint növeli a substance P által indukált fájdalomérzést

P, SP: substance P

A szerotonin- (5-HT-) szint egészségesekhez képest csökkent voltáról először *Moldofsky*, később *Russel* számolt be (23). A szérumban alacsony 5-HT-szintje kapcsolatban állhat azzal, hogy a fibromyalgiás betegek thrombocytáin nagyobb számban találtak szerotoninreuptake-receptorokat. A liquorban az 5-HT prekursorát, valamint metabolikus termékét, az 5-HIAA-t kisebb koncentrációban észlelték. A 24 órás gyűjtött vizeletben az 5-HIAA szignifikánsan csökkent szintjét találták. A szerotonin befolyásolja a hypothalamus-hypophysis-mellékvesekéreg tengely cikrádián ritmusát, valószínűleg a hypothalamusban a CRH- (corticotropin releasing hormone) elválasztás serkentése révén; szerepe az alvásban szintén régóta ismert (24).

Miután szerotoninreceptorok az agyon kívül a gyomor-bél rendszerben, az erekben, a simaizomzatban is találhatóak, ily módon a szerteágazó panaszok összefüggésben állhatnak (25).

A fibromyalgiás betegek liquorában néhány esetben szerotonin elleni antitestet is kimutattak. Felmerült annak a lehetősége, hogy ez segíthetne a diagnózis felállításában (23), de későbbi tanulmányok ezt nem erősítették meg. A sok beteg által panaszolt fertőzések iránti fogékonyságot az a tény magyarázhatja, hogy korreláció mutatható ki a natúr killer-, illetve a B-sejt-aktivitás és a megfelelő szerotoninkoncentráció között.

Neuroendokrin diszfunkció

A fibromyalgia a neuroendokrin szabályozórendszer zavarával társul (25–27).

A hypothalamus-hypophysis-mellékvese rendszer (HPA) zavarát számos tanulmány igazolta fibromyalgiában. Inzulin okozta hypoglykaemia által

vagy exogén CRH beadását követően emelkedik ugyan az ACTH- (adrenocorticotropin hormone) elválasztás, de a mellékvese csak csökkent mértékben reagál (23). Fibromyalgiában a 24 órás gyűjtött vizelet szabadkortizol-szintjét szignifikánsan alacsonyabbnak találták. Nem észleltek különbséget a kortizolkötő fehérje koncentrációjában, de zavartnak találták a kortizol diurnális ingadozását (este magas szérumban, nappal alacsonyabb szintet mértek) (25). A CRH-szekréciónak a glükokortikoid-szint negatív feedback útján, a citokinek (interleukin-1, interleukin-6, tumornekrózis-faktor- α) pozitívan befolyásolják. Az ACTH-szekréciónak másik nagy szabályozója, az arginin vazopresszin inkább a krónikus stresszállapotokban játszik szerepet.

Ferracioli patológiai prolaktin- és kortizolszintet és a TRH-ra (thyreotropin releasing hormone) adott megváltozott hypophysisválaszt talált (28).

Nem észleltek eltérést a plazma és a vizelet katekolaminszintjében, bár a fibromyalgiások egy részénél a vizeletben magasabb norepinefrin-értéket találtak (25).

A plazma neuropeptid Y- (NPY-) szintje a szimpatoadrenalis izgalom mértékét jellemzi, ennek megfelelően nehéz fizikai munka vagy más szimpatikus inger hatására emelkedik a plazmaszintje (29). Ugyanakkor a fibromyalgiás betegek plazmájában szignifikánsan alacsonyabb szintet észleltek. Nem tudjuk, hogy a plazma-NPY-szint korrelál-e a központi idegrendszerben lévő szinttel, de szerepe ismert a neuroendokrin szabályozásban: növeli a CRH-fel szabadulást a hypothalamusban. Magas szintjéről számoltak be a hypophysis vénás keringésében is, és szinergistaként a CRH-val együtt serkenti az ACTH-fel szabadulást, tehát ACTH-szerű hatással is rendelkezik. A plazma alacsony NPY-szintje fibromyalgiában a szimpatikus stresszreakció zavarára utalhat.

Egyéb neurohormonalis eltérések

Az a tény, hogy a fibromyalgia jelentősen magasabb számban fordul elő nőknél és gyakran a menopauza kezdetén jelentkezik, a nemi hormonok lehetséges szerepét is felvetette – annál is inkább, mert részt vesznek a hypothalamus-hypophysis-mellékvese tengely szabályozásában is.

Az ösztrogén in vitro fokozza a CRH-kiválasztást, a nemi hormonok és a glükokortikoidok között negatív feedback áll fenn, ez stressz esetén az ACTH és a kortikoszteroidok csökkent szekrécijához vezethet. A progeszteron kompetitív antagonistaként a glükokortikoid-receptorokhoz kötő-

dik, de a már kötött glükokortikoidok disszociációját is elősegíti. Ennek megfelelően a hormonális status fontos szerepet játszhat a hypothalamus-hypophysis-mellékvese tengely zavarában.

A fibromyalgiás betegeknél alacsonyabb növekedéshormon- és szomatomedin C- (IGF-1-) szintet találtak. Inzulin okozta hypoglykaemiára a növekedéshormon-szekréciónak jelentősen fokozódik. A növekedési hormonnak a patogenezisben játszott szerepe nem tisztázott, de ismert, hogy a növekedési hormon-IGF-1 tengely a musculosceletalis szövetek fontos anabolikus stimulusa; csökkent szintje okozhatja a betegségben észlelt myalgiát.

Egyéb elképzelések

A tenderpontoknál nyert izombiopsziák szövettani vizsgálatánál nem találtak eltérést; felmerült a magas energiájú foszfátok metabolizmusának károsodása, illetve a vérátáramlás csökkenésének lehetősége (30).

Más szerzők a limbicus rendszer zavarát tételezték fel (31), mivel ez különösen érzékeny a vírusinfekciókkal (például: herpes simplex) szemben.

Klinikai kép

Diffúz fájdalom és nyomásérzékenység

Ez a fibromyalgia két legfontosabb tünete. A fájdalom testszerte jelentkezik, nemcsak a tenderpontoknak megfelelően. Kezdetben legtöbbször egy helyre lokalizáltan lép fel, egyes szerzők szerint leggyakrabban a lumbalis régióban (32–36), és hetekkel, hónapokkal, esetleg évekkel később alakul csak ki a fibromyalgia típusos képe. A betegség lefolyása krónikus (progresszív), shub-szerű és recidiváló lehet. A fájdalmat leggyakrabban kínzó, szűrő, szorító, tépő, nyomasztó jelzőkkel illetik. A fibromyalgiás betegek izomfájdalma, merevségérzete gyakori, de a tapasztalat szerint ez inkább proximalis, mint distalis jellegű. A betegek izomzatának funkcionális kapacitása a korcsoportos egészséges népességgel összevetve alig éri el a 60%-ot (37).

A krónikus fájdalom objektív megítélése számos szempontból okoz nehézséget:

- A fájdalom érzelmi töltéssel kísért szubjektív érzés.

- A krónikus fájdalom a klasszikus modell szerint nem érthető meg, hisz nincs szövetkárosodás és diszfunkció.

- Sok ember él állandó fájdalommal, mégsem munkaképtelen.

- A fájdalom okozta munkaképtelenséget számos tényező befolyásolhatja (például: korábbi tapasztalatok, neveltetés, jövedelem, munkafüggő önbecsülés, szorongás, kimerültség, személyes értékrendszer, etnikai kulturális háttér, valamint képesség a finansiális kompenzációra).

Érdekes, hogy a krónikus fájdalmat kísérő munkaképtelenség alig korrelál a fájdalom súlyosságával. A betegek azt állítják, hogy addig, amíg fájdalmuk van, nem tudják a munkájukat ellátni. Szüntelenül gyógyírt keresnek, ennek eredménytelensége igazolja munkaképtelenségüket. Eközben túlterhelik az orvosi ellátást, fokozzák a személyzet feszültségét.

Fáradtság

Előtérben álló tünet, jelenléte nem feltétel a diagnózishoz. A legtöbb fibromyalgiás beteg kifejezett fáradtságot, gyengeséget panaszol (38). Fontos az alvás minőségére és mennyiségére vonatkozó anamnézis is. Általában elalvási zavar jellemző; bár átalusszák az éjszakát, mégis gyakori panasz a „le sem hunytam a szememet”; fáradtan, megviselten ébrednek. Az alvászavar objektivitását több vizsgálat is alátámasztja, de a pontos hatásmechanizmus még nem tisztázott. A fibromyalgiás férfiak között szignifikánsan gyakrabban fordul elő alvási apnoe, ugyanakkor a primer alvászavarban szenvedőknek csak kis százaléka szenved fibromyalgiában. *Drewers* és munkatársai kimutatták, hogy a fibromyalgiás betegek NREM-fázisában a frontális régióban a teljesítmény nőtt a magas frekvenciában (σ , β -hullám), csökkent az alacsony frekvenciában (δ , τ , α); a δ -hullám összteljesítménye az alvás minden szakaszában csökkent (39). A különbséget kifejezettebbnek találták az alvás első szakaszában, mint a későbbiekben, ez megfelel az ismert ténynek, hogy az ember számára a legfontosabb az alvás első szakasza, ugyanakkor a legtöbb pszichiátriai betegségben itt észlelhető kifejezett eltérés. Az alvászavar szerepe a fibromyalgia patogenezisében nem tisztázott (40).

Neurológiai tünetek

Simms és munkatársai 84%-os gyakorisággal észleltek idegrendszeri tüneteket fibromyalgiásoknál (41). Gyakori a migrénes és a vérnyomás eredetű fejfájás. Tremor, zsibbadás, viszketés gyakran és bárhol jelentkezhet, általában rövid ideig tart,

nem követi az ismert dermatomákat. Hallás-, látás- és egyensúlyzavarokról is beszámoltak. *Gerster* a fibromyalgiás betegek 70%-ánál észlelt csökkent toleranciát a fájdalmat kiváltó hang tartományában, 40%-uknál hiperreaktivitást a forgás kiváltotta nystagmus esetében (ezzel együtt csökkent vestibularis érzékenységi küszöb, tünetmentes szenzoros hallásvesztés lépett fel az alacsony frekvencián) (42), intoleranciát a hangos beszédre. Szemdysmotilitas, pozitív Schirmer-teszt (43), csökkent koncentrációképesség, rossz rövid távú memória is gyakori. A neurológiai rutinvizsgálatok természetesen negatív eredményt adnak.

„Allergiás szimptomák”

E tünetek széles spektruma figyelhető meg. Sok beteg teljesíti a multiplex kémiai hyperszenzitivitás fogalmát, gyakori a rhinitis, az orrdugulás és a felületes légzés. A tünetek nagy részénél azonban kérdéses az allergiás eredet.

Cardiovascularis és pulmonalis tünetek

Gyakori panasz a mellkasi fájdalom, a palpitatio, de ritkán igazolódik organikus eredet. Echokardiográfiával 75%-uknál találtak mitralis prolapsust (44); a légzésfunkciós vizsgálatoknál csökkent inspirációs és expirációs nyomásról számoltak be (45). Hideg hatására 41%-uk fokozott vasospasmussal reagált, illetve a fibromyalgia tüneteinek súlyosbodását említették. Hideg acrákat 90%-uk panasztolt (46, 47). A fibromyalgiás betegek 38%-ánál találtak fokozott vasospasmust, de tipikus Raynaud-jelenséget nem észleltek (48).

Gastrointestinalis tünetek

Gyakori a colon irritabile, *Homas* és munkatársai a primer fibromyalgiás betegek 49%-ánál kórismézték (49). Más szerzők 40–70% közötti gyakorisággal említik az oesophagusdysmotilitast (50).

Urogenitalis tünetek

A fibromyalgiás nőknél nagyobb incidenciával fordul elő dysmenorrhea, a gyakoribb és sürgető vizeletürítési inger; szintén sűrűbben jelentkezhet cystitis, vulvitis, vulvodinia, dyspareunia.

Pszichés tünetek

A fibromyalgiások körében nagyobb az incidenciája a pszichés betegségeknek, így átmeneti vagy tartós depresszió 30–70%-uknál fordul elő. *Hudson* és munkatársai (51) hét pontban foglalták össze azokat a tényeket, amelyek a fibromyalgia, a major depresszió, valamint a generalizált szorongásos kórképek közötti kapcsolatra utalnak:

1. Tüneti átfedések a fibromyalgia és a depresszió között: diffúz myalgia, fejfájás, kedélyállapotzavar, gyengeségérzés, alvászavar, szorongás, étvágycsökkenés, hányinger mindkét esetben előfordul.

2. Pszichológiai teszteknel a fibromyalgiás beteg sok hasonló tünetről, panaszról számol be, mint a major affektív spektrumbetegségben szenvedő személy.

3. A fibromyalgiások között az élet folyamán jelentkező depressziót 20–86% között találtak (medián 58%), a vizsgálatkor fennálló depresszió 6–35% gyakoriságúnak bizonyult (medián 18%).

4. Hasonló gyakoriságban fordul elő egyéb társuló betegség, mint irritábilis bél szindróma, krónikus fáradtság szindróma, atípusos facialis fájdalom, migrén.

5. Családi halmozódást is megfigyeltek a két betegségcsoportban, így a fibromyalgiás betegek hozzátartozói között gyakoribb a major depresszió és az alkoholizmus.

6. A fibromyalgia egyes esetei jól reagálnak az antidepresszánsokra, de ez nem bizonyíték a két betegség közötti asszociációra.

7. Közös, egyelőre nem teljesen tisztázott a neurológiai háttér: a szerotoninrendszer érintettsége.

Az időfaktor vitatott, az ok és okozat tekintetében több elképzelés él. A következő variációk állnak a vita középpontjában:

- fájdalom → depresszió;
- fájdalom → mediáló faktor → depresszió;
- közös etiopatogenetikai alap;
- depresszió → fájdalom;
- fájdalom → depresszió → fájdalom.

Senki nem vitatja, hogy a pszichológiai problémák és a stresszállapotok fontos patogenetikai szerepet játszanak a betegség kialakulásában, de a pontos hatásmód, illetve a depresszió vagy a fájdalom elsődlegessége ma még nem tisztázott.

Egyéb tünetek

Carpal-tunnel-szindróma a betegek 75%-ánál is jelentkezhet, de gyakran nem ismerik fel az összefüggést (52). A betegek nagy része gyakori kézduzzanatról (szubjektív), reggeli kézmerevségről szá-

mol be, gyakori a szájszárazság, a gombócérzés, a fokozott izzadás. Bár ezek a tünetek nem specifikusak és szinte bármely krónikus betegséget kísérhetik, hét vagy több tünet megléte 83%-os szenzitivitással és 83,6%-os specificitással támasztja alá a fibromyalgia diagnózisát (53).

A fibromyalgiát kísérő vegetatív tüneteket a 2. táblázat tartalmazza; ahol ismert az adat, ott a százalékos gyakoriságot is jelöltem.

Laboratóriumi vizsgálatok

A laboratóriumi eredmények az előzőekből következően a normál értékeknek megfelelőek. A klinikai diagnózist egyértelműen alátámasztó laboratóriumi elváltozás egyelőre nem ismert. A laboratóriumi vizsgálat célja az, hogy más krónikus betegségeket kizárjunk, illetve felismerjük a kísérő betegséget. A vörösvértest-süllyedés, CRP, vérkép, a csontanyagcserét jellemző biokémiai paraméterek, az izomenzimek, a reumafaktor és más antitestek, valamint a pajzsmirigyfunkciós vizsgálatok elvégzése szinte minden szerző szerint igen fontos. Fertőző ágens irányában csak az anamnézis, illetve a klinikai kép alapján felmerülő gyanú esetén javasolt a vizsgálatok kiterjesztése. Alapvető szempontnak a következő szabályt kell tekinteni: olyan alaposan, amennyire szükséges, és olyan takarékosan, amennyire csak lehet (54).

Diagnózis

Talán a tarka klinikai kép, a specifikus laboreltérés hiánya alapján érthető, hogy számos diagnosztikus kritériumi javaslat született a diagnózis felállítására. 1990-ben az Amerikai Reumatológiai Társaság (American College of Rheumatology, ACR) multicentrikus klinikai tanulmányt (558 betegnél, 293 fibromyalgiás és 265 kontrollszemélynél) követően (3) a következő kritériumokat fogadta el (3. táblázat): A palpato során körülbelül 4 kp/cm²-nek megfelelő nyomást kell gyakorolni a meghatározott pontokon. Pozitívnak az a tenderpont számít, amelyiknél nemcsak nyomásérzékenység, hanem kifejezett fájdalom jelentkezik. Második betegség jelenléte nem zárja ki a fibromyalgia diagnózisát. A primer és szekunder fibromyalgia megkülönböztetését azonban az ACR nem támogatta. Az ACR-kritériumok szenzitivitása 88,4%, specificitása 81,1%.

Azokban az esetekben, amikor az ACR kritériumai nem adnak egyértelmű diagnosztikus segítséget, a mindennapi gyakorlat számára a Wolfe által kidolgozott séma használata javasolt, ezt a 4. táblá-

2. táblázat. Szimptomák, vegetatív tünetek

- Alvászavar (az elalvásban és az átalvásban egyaránt) (60-90%);
- arthralgia, ízület körüli szubjektív duzzanat, reggeli kézmerevség (60%);
- colon irritabile (35-53%), hasmenés/obstipatio;
- depresszió, neurózis;
- dysmenorrhoea, libidocsökkenés;
- dysuria (váltakozva sok vagy kevés vizelet), ödéma;
- fáradtság;
- fejfájás, gyakori migrén;
- fizikai terhelést követően jelentkező izomfájdalom;
- globusérzés;
- hajhullás;
- hidegérzékenység;
- hőemelkedés;
- izzadás, polydipsia;
- kognitív diszfunkció: feledékenység, szókeresési zavar, koncentrációs zavar;
- megnövekedett fájdalomérzés;
- a nyaki és a lumbalis gerinc fájdalma, cervicobrachialgia, lomboischialgia;
- palpitatio, tachycardia, arrythmiák, légszomj, ingerköhögés;
- paraesthesiák, nyugtalan láb szindróma (restless legs), tremor;
- premenstruációs feszültség;
- Raynaud-tünet (30%), carpal-tunnel-szindróma;
- szag- és ízérzészavar, rágási fájdalom;
- szédülés, hallászavar, rekedtség;
- szem- és szájszárazság.

3. táblázat. A fibromyalgia kritériumai (ACR, 1990)

Anamnézisben szereplő generalizált fájdalom, amely legalább három hónap óta fennáll:

Generalizált fájdalom: egyidejűleg a test jobb és bal oldalán, a deréktól proximálisan és distálisan, illetve a gerincben és az elülső mellkasfalban is jelentkezik.

Nyomásérzékenység: 4 kp/cm² vagy annál kisebb nyomás által kiváltott fájdalom, amely az alábbi 18, meghatározott pont közül legalább 11 pontban fennáll:

1. Occiput: m. trapezius pars descendens eredése az os occipitalén a linea nuchae superiorinak megfelelően, bilaterálisan.
2. Ligamenta transversaria C4-C7 magasságban, bilaterálisan.
3. M. trapezius a medioclavicularis vonalban, bilaterálisan.
4. M. supraspinatus a spina sculae felett, bilaterálisan.
5. 2. borda a sternocostalis ízület felett, kissé laterálisan, bilaterálisan.
6. Epicondylus lateralis: 2 cm-re distálisan az epicondylus lat. humeritól, bilaterálisan.
7. Regio glutealis: felső, külső kvadráns, bilaterálisan.
8. Trochanter major dorsalis felszíne, bilaterálisan.
9. Térd: zsírpárna a térdízületi rés felett, medialisán, bilaterálisan.

4. táblázat. A fibromyalgia Wolfe által javasolt diagnosztikus kritériumai

Tünet	Nincs fibromyalgia	Bizonytalan a fibromyalgia	Biztos fibromyalgia
Fájdalom	A csont- és izomrendszerben nincs vagy csekély a fájdalom	Nincs generalizált csont- és izomrendszeri fájdalom, csak lokalizált, esetleg multilocularis	Generalizált fájdalom a csont- és izomrendszerben
Pozitív tenderpontok száma	0–5	6–10	11–18
Vegetatív és funkcionális tünetek	Nincsenek vagy egy-két tünet van	Néhány → sok tünet	Igen sok tünet észlelhető

Definitív fibromyalgia: minden biztos fibromyalgiatünet jelen van.

Valószínű fibromyalgia: a három biztos fibromyalgiatünetből kettő kimutatható.

Lehetséges fibromyalgia: a három biztos fibromyalgiatünetből egy észlelhető, a bizonytalan fibromyalgia tüneteiből pedig kettő.

5. táblázat. A fibromyalgia differenciáldiagnózisa

- Bakteriális és/vagy vírusfertőzések;
- gyulladásoos reumatológiai kórképek (például reumatoid arthritis, SLE, Sjögren-szindróma);
- pszichogén szindrómák (például pszichogén reumatizmus);
- túlterheléses szindrómák;
- hypothyreosis;
- osteoporosis, osteomalacia;
- haemochromatosis;
- polymyalgia rheumatica;
- myopathiák:
 - gyulladásos izombetegségek;
 - allergiás és toxikus eredetű izombetegségek;
 - vascularis eredetű izombetegségek;
 - metabolikus vagy felszívódási zavar okozta izombetegségek;
 - endokrin eredetű izombetegségek;
 - funkcionális eredetű izombetegségek;
 - gyógyszer okozta myopathiák:
 - kortikoszteroidok:
 - szteroidmyopathia,
 - szteroidmegvonásos szindróma,
 - clofibrat és deriváltjai,
 - allopurinol,
 - chloroquin,
 - D-penicillamin,
 - vincristin,
 - emetin,
 - L-tritofán,
 - etilalkohol.

zat tartalmazza (34).

Prognózis

A fibromyalgia prognózisa bizonytalan. A néhány, ez irányú adat szerint csak kevés beteg kerül remisszióba. *Ledingham* és munkatársai 1993-ban 72 beteget vizsgáltak meg a diagnózis felállítása után négy évvel. A betegség 97%-uknál még fennállt, $\frac{2}{3}$ -uk rosszabb állapotban volt, $\frac{1}{3}$ -uk a kiinduláshoz viszonyítva relatíve jobban érezte magát (55).

Norregard és munkatársai 91 beteget vizsgáltak újra, átlagosan 47 hónappal a kórismezés megállapítása után (56). A diagnózis felállítása után három hónappal egy beteg öngyilkos lett, egy betegnél reumatoid arthritis, egy betegnél hypothyreosis igazolódott. Az utóvizsgálat időszakában egy beteg veseelégtelenségben, egy intracranialis nyomásfokozásban szenvedett, ami valószínűleg kihatott az izomzat nyomásérzékenységre. A betegek 30%-a számolt be depresszióról vagy más pszichiátriai megbetegedésről. Egy beteg volt tünetmentes. 94%-uknál igazolták a generalizált fájdalom kritériumát, és 69%-uknál találtak több mint 11 tenderpontot. Az utóvizsgálat időpontjában csak 19%-uk dolgozott.

Differenciáldiagnosztika

A kórkép elkülönítésekor gondolni kell pszichogén szindrómára, hypothyreosisra, osteoporosisra, haemochromatosisra, polymyalgia rheumaticára, gyógyszer- és endokrin eredetű myopathiákra (5. táblázat).

Két, megjelenésében hasonló szindróma külön említendő:

– A myofascialis fájdalom szindróma egyoldali izomfájdalommal járó kórkép, férfiaknál és nőknél egyforma gyakoriságú, nem kíséri fáradtság, diffúz fájdalom, merevség. Jól reagál helyi kezelésre (lokális infiltráció, stretching vagy meleg) (57) (6. táblázat).

– A krónikus fáradtság szindróma vírusfertőzés-szerű tünetekkel, hat hónapja fennálló, 50%-os munkaerő-csökkenéshez vezető fáradtsággal jár. Lymphadenopathia, arthralgia, hőemelkedés kíséri. Gyakori a két betegség átfedése. Egyes adatok szerint a fibromyalgiások 50%-ánál igazolható a CFS (krónikus fáradtság szindróma, chronic fatigue syndrome) diagnosztikus kritériumai is (58).

A fibromyalgia más betegségekhez is társulhat, színezve a klinikai képet, ez komoly diagnosztikus és terápiás nehézséget okozhat. Ilyen kórképek: gyulladásoos reumatológiai megbetegedések, főleg a krónikus nem aktív szakaszban [például reumatoid arthritis (59), SLE (60), Sjögren-szindróma (61)],

szorongatív arthritisek (például: sarcoidosis, colitis ulcerosa), fertőzések [például Lyme-kór (62)], endokrin kórképek (hypo- és hyperthyreosis), anyagcsere-betegségek (például haemochromatosis) (7. táblázat).

Kezelés

A gyógyszerek közül az antidepresszánsok használatával kapcsolatban állnak rendelkezésre értékelhető tudományos vizsgálatok (6). A fizioterápiás kezelési lehetőségekkel kapcsolatban kevés kettős vak klinikai kísérletről számoltak be (63–65). Tudományos értékű eredmény csak a cardiovascularis fitnesztréning (66), az EMG bio-feed-back tréning, az elektroakupunktúra, a hipnózis- és viselkedésterápia (67) esetében ismert. A kezelések hatásának tartóssága bizonytalan. Kanadai szerzők a TENS-et, a masszázst, a meleg pakolást, a hidroterápiát és a relaxációs kezeléseket, az aerobik- és stretchinggyakorlatokat találták jó hatásúnak.

A kezelés (a panaszokból fakadóan) multidiszciplináris. A legfontosabb feladat, hogy a beteg bizalmát megnyerjük, tájékoztassuk betegségének jellemzőiről, ismertessük a várható terápiás eredményeket, mondjuk el, miben várjuk az ő segítségét. Fontos felhívni a figyelmet terápiánk korlátaira is (68).

A kezelés célja:

rövid távon:

- a fájdalom redukálása,
- az alvászavar csökkentése,
- a szorongás oldása;

hosszú távon:

- az izomfeszülés és -fájdalom miatt csökkent aktivitás circulus vitiosusának oldása,
- külső és belső relaxáció,
- a fizikai aktivitás, az aerobkapacitás fokozása,
- a munkaképesség helyreállítása.

Gyógyszeres kezelés

Klinikai tapasztalat, kettős vak kísérletek az antidepresszánsok használatáról állnak rendelkezésre (14, 69). E gyógyszerek a központi idegrendszer neurotranszmissziójában fontos szerepet játszó biogén aminok anyagcseréjét befolyásolják azáltal, hogy a szinapszisekban a szerotonin- és adrenalin-felvételt gátolva emelik a szinaptikus résben lévő transzmitterek mennyiségét. Kettős vak, placebo-kontrollált vizsgálatok során a legtöbb pozitív eredményt az amitriptilintől látták.

Az antidepresszánsok az eddigi adatok szerint inkább az alvást javítják, mint a fájdalmat csökken-

6. táblázat. A fibromyalgia és a myofascialis fájdalom szindróma differenciáldiagnózisa

	Fibromyalgia	Myofascialis fájdalom szindróma
Vizsgálat	tenderpont ¹	triggerpont ²
Fájdalom lokalizációja	generalizált	regionális
Lokális terápia hatása	nem tartós	gyógyító
Nemi megoszlás	nő:férfi= 10:1	egyforma
Szisztémás tünet	jellemző	nincs

¹tenderpont: nyomásérzékeny pont – nincs kisugárzó fájdalom

²triggerpont: körülírt mély nyomásérzékeny izomcsomó, amely köteggént tapintható az izomban, nyomásra kisugárzó fájdalom jelentkezik a megfelelő régióban

7. táblázat. A szekunder fibromyalgia okai

1. Szisztémás autoimmun rendszerbetegségek (például reumatoid arthritis, SLE, Sjögren-szindróma, PSS).
2. Reaktív arthritisek és szeronegatív spondarthritisek (például sarcoidosis, Lyme-kór, colitis ulcerosa, SPA).
3. Fertőző megbetegedések.
4. Endokrin zavarok (például hypo-, hyperthyreosis).
5. Malignus tumorok.
6. Anyagcsere-betegségek (például haemochromatosis).
7. Generalizált csontbetegségek.

tik. A hatás általában két hét alatt alakul ki. Ha négy hét alatt sem észlelhető, akkor a gyógyszer elhagyandó. A kezelést a legkisebb adaggal kezdjük, a dózist a terápiás hatás eléréséig emeljük, az emelés mértékét mellékhatások megjelenése befolyásolhatja.

Adjuváns terápiaként adhatók myorelaxánsok, elsősorban cervicobrachialgiás vagy lumboischialgiás panaszok esetén. Nem szteroid gyulladáscsökkentők adása indokolatlan és hatástalan. Időszakosan jelentkező lokális panasz esetén adásuk rövid időre megkísérélhető.

A tenderpontok lokális infiltrációja is csak rövid távon vezet eredményre. Irodalmi adatok megkérdőjelezzik hatékonyságát. A kettős vak, kontrollált vizsgálatok eredményét a 8. táblázat mutatja.

Fizioterápia

A gyógyszeres kezelést több módszert tartalmazó terápiás program egészítheti ki (88).

Manuális technikák

- Klasszikus svéd masszázs az izomspasmus oldására, a fájdalom csökkentésére.
- Passzív lágyrész-mobilizáció az izmok fascialis

8. táblázat. Randomizált, placebokontrollált tanulmányok

Gyógyszer	Dózis mg/nap	Vizsgálat tartama (hét)	Kontroll	Jobb, mint a kontroll	Szerzők
amitriptilin (Teperin)	25	6	placebo	igen	Goldenberg, et al, 1986 (70)
amitriptilin	10–50	4	placebo	igen	Jaeschke, et al, 1991 (71)
amitriptilin	50	4/24	placebo	igen/nem	Carette, et al, 1994 (72)
clomipramin (Anafranil)	10–25		placebo	igen	Bibolotti, 1986 (73)
maprotilin (Ludiomil)	25–50		placebo	igen	Gerster, et al, 1991 (42)
fluoxetin (Prozac)	20	6	placebo	nem	Wolfe, et al, 1994 (74)
citalopram (Seropram)	20–40	8	placebo	nem	Norregard, et al, 1995 (75)
fluoxetin + ciklobenzaprin	20/10	12	ciklobenzaprin	igen	Cantini et al. 1994 (76)
fluoxetin + amitriptilin	20/25	6	amitriptilin	igen	Goldenberg, et al, 1996 (77)
prednizolon	15	2	placebo	nem	Clark, et al, 1985 (78)
naproxen	1000	6	placebo	nem	Goldenberg, et al, 1986 (79)
ibuprofen	600	3	placebo	nem	Yunus, et al, 1989 (80)
ibuprofen	2400	6	placebo	nem	Russel, et al, 1991 (81)
tenoxicam (Tilcotil)	20	8	placebo	nem	Quijada-Carrera, et al, 1996 (82)
alprazolam (Xanax)	0,5–3,0	6	placebo	nem	Russel, et al, 1991 (81)
bromazepam	3	8	placebo	nem	Quijada-Carrera, et al, 1996 (82)
alprazolam + ibuprofen	3/2400	6	placebo	igen	Russel, et al, 1991 (81)
bromazepam + tenoxicam	3/20	8	placebo	nem	Quijada-Carrera, et al, 1996 (82)
zolpidem (Stilnox)	5–15		placebo	nem	Moldofszky, et al, 1996 (83)
tramadol (Contramal)	50–400	3	placebo	igen	Russel, et al, 1998 (84)
s-adenozil-metionin	800	6	placebo	igen/nem	Jakobsen, et al, 1991 (11)
kalcitonin	100 IU	4	placebo	nem	Bessette, et al, 1998 (85)
tropiszetron (Navoban)	5	10 nap	placebo	igen	Färber, et al, 2000 (86)
5-hidroxi-triptofán	300	4	placebo	igen	Caruso, et al, 1990 (87)

korlátozottságának felszabadítása, a fibroelasztikus kötőszövet nyújtása, a fibromuscularis szövetek relaxációja és a fiziológias mozgás javítása céljából.

A klinikai hatást részben hisztaminfelszabadítással, a lokális keringés fokozása révén, a szöveti mobilitás javításával éri el, az eredmény a fájdalom csökkenésében és a mozgáshatárok javulásában mérhető le.

Mozgásterápia

– Víz alatti torna: a víz felhajtóereje révén a könnyebbé váló mozgás jó pszichés hatású, mert megszűnik a félelem és a szorongás a fájdalmas mozgástól. A rendszeresen végzett víz alatti torna eredményeként a fájdalom csökken, a fáradtságérzés mérséklődik, az alvás rendezettebbé válik, a terhelhetőség javul.

– Stretching: aktív, kontrollált izomnyújtással redukáljuk a lágy részek feszülését, csökkentjük a szövetek mozgással szembeni ellenállását. A nyújtás pozitív visszajelzést ad az idegrendszer felé, csökkentve a fokozott szimpatikus tónust, ezzel relaxációt hoz létre. Rendszeres gyakorlással csökken a fájdalom, javul a vérellátás, az izom teljesítménye, terhelhetősége nő.

– Alacsony intenzitású aerobik: *Krsnich-Shriwise* javaslata szerint a heti három alkalommal 40 percen

át végzett tréning, amely 120–150/min szívfrekvenciával jár, a fizikai funkció visszaállítását eredményezi; véleménye szerint ez fontosabb a fájdalom csökkentésénél (89). Fontos figyelni arra, hogy kezdetben a mozgást fájdalomfokozódás kíséri, ezt a beteg helyes vezetésével át kell hidalni. *Häkkinen* nyújtási gyakorlatokkal kapott jó eredményt (90).

– Tartáskorrekció: a súlypont tudatosításával a medence helyes dőlési szögét állítjuk be, ezáltal a gerinc görbületeit a fiziológias irány felé tudjuk közelíteni.

A mozgásterápiát kiegészítő elektro-hidroterápiás eljárások

– TENS: Fájdalomcsillapító kezelés, amely a gatekontroll elven csökkenti a tenderpontok érzékenységet, az izmok fájdalmát. Kis terjedelmű készülék, a beteg otthon is használhatja.

– Sono-pulse: Csökkenti az izomfájdalmat, fokozza a keringést, ellazítja a feszes köteges izmokat.

– Weyland-kezelés: A paraspinalis izomzat vibrációjával csökkenti a merevség- és fájdalomérzetet.

– Szénsavas fürdő: csökkenti a vegetatív idegrendszer szimpatikus tónusát, az autonóm idegrendszer működésében tónuskiegyenlítést hoz létre.

– Tangentor: javítja az izmok vérellátását, növeli a nyirok- és vénás keringést, csökkenti az izomfájdalmat.

mat, tartós relaxációt okoz.

– Meleg kezelések (iszap-, rövidhullám-kezelés): fokozza a helyi metabolizmust, keringést, a kötőszövet nyújthatóságát, ezáltal mérsékli a fájdalmat, oldja az izomspasmust.

– Krioterápia: gyulladáscsökkentő és fájdalomcsillapító hatása a legkifejezettebb, izomspasmust csökkentő hatása is van.

Pszichoterápia

A beteg személyiségének fejlesztése mellett a fő hangsúlyt a szorongásoldás, a beteg érzelmi támogatása, stresszfeldolgozó stratégia elsajátítása kapja.

– *Viselkedésterápia*: a krónikus fájdalom különböző komponenseit vizsgálva segítséget nyújt a betegnek a fájdalom feldolgozásához. *Nielson* 1992-ben gyógytornával kiegészítve hatékonynak találta a krónikus fájdalom terápiájában.

– *Relaxáció*: eredményessége a beteg személyiségétől függ. A relaxációt az ahhoz értő gyógytornász vagy pszichológus a koncentratív ellazulás gyakorlataival kezdi, ezt később az autogén tréning követheti (67).

– *A beteg személyiségének formálása, helyes életmódvezetés*:

- reális célok, tervek kitűzése,
- a mindennapok helyes tervezése,
- az ergonómiai szabályok elsajátítása (helyes ülés, állás, emelés stb.),
- rendszeres mozgás, sport, esetleg kirándulás,
- otthoni mozgásprogram összeállítása.

A *kezelés célja*, hogy a beteg maga ellenőrizze az életét. El kell érniünk, hogy mindennapi életébe fokozatosan beépítse a relaxációs és gyógytorna-gyakorlatokat, s a beteg ne higgyen azoknak, akik azt tanácsolják, hogy a fájdalomfokozódás miatt hagyja abba a fizikai terhelést. A napi programban helyet kell találni a nyújtási és az erősítő gyakorlatoknak. Érdemes könnyebb gyakorlatokkal kez-

deni, és (különösen a kezelés elején) ezeket a nap folyamán elosztva végeztetni.

Meg kell értenie a betegnek, hogy a fájó és erős vagy a fájó és gyenge izomzat közül megoldást az előbbi jelenthet számára, későbbiekben a fájdalom csökkenése is attól várható.

Mindez elengedhetetlen ahhoz, hogy a beteget ismét munkába állíthassuk. Érdemes végiggondolni azokat az okokat, amelyeket a beteg munkaképtelensége magyarázatául megjelöl:

– Az állandóan ismétlődő motorikus feladatok fokozzák fájdalmukat és fáradtságukat.

– Teherbíró képességük csökkent, több időt igényel a feladatok elvégzése.

– Szellemi frissességük csökkent.

– Félnék a csökkent teljesítéstől.

– Nehézséget jelent a rendes munkaidőhöz való alkalmazkodás – általában 10–14 óra között optimális a teljesítőképességük.

– Hosszan tartó ülés, állás fokozza fájdalmukat.

– Nehezen viselik a munkahelyi stresszhatásokat (hideg, erős zaj, teljesítményorientált munkavégzés).

Alapvető a probléma feltárása, mert az irodalmi adatok szerint, ha három hónapon belül nem sikerül a fibromyalgiás beteg munkába állítása, ezt követően reményeink egyre csekélyebbek.

Összegzés

A fibromyalgia hátterében számos oki tényező felmerül, de pontos okát még nem ismerjük. Ez a kezelés során számos bizonytalansági tényezőt rejt magában mind az orvos, mind a beteg számára.

Tudomásul kell vennünk, hogy csak a multidisziplináris kezeléstől várhatunk eredményt, így a gyógyszeres, a mozgás- és a pszichoterápia, valamint a szociális gondozás egyaránt jelentős szerepet játszik.

IRODALOM

1. *Csillag C*. Fibromyalgia: the Copenhagen declaration. *Lancet* 1992;340:663-4.
2. *White KP, Speechley M, Harth M, Ostbye T*. The London fibromyalgia epidemiology study: comparing the demographic and clinical characteristics in 100 random community cases of fibromyalgia versus controls. *J Rheumatol* 1993;26:1577-85.
3. *Wolfe D, Anderson J, Harkness D, et al*. A prospective, longitudinal, multicenter study of service utilization and costs in fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1997;40:1560-70.
4. *Smithe H*. Fibrositis syndrome: A historical perspective. *J Rheumatol* 1989;16(Suppl19):2-6.
5. *Traut EF*. Fibrositis. *J Am Geriatrics Society* 1968;16:531-8.
6. *Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al*. The American College of Rheumatology 1990. Criteria for the classification of fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 1990;2:160-70.
7. *Felson DT*. Epidemiologic research in fibromyalgia. *J Rheumatol* 1989;16(Suppl19):7-11.
8. *Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russel JJ, Herbert L*. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum* 1995;38:19-28.
9. *Schochat T, Croft P, Raspe H*. The epidemiology of fibromyalgia. *Br J Rheumatol* 1994;33:783-6.
10. *Müller W, Kelemen J, Stratz Th*. Spinal factors in the generation of fibromyalgia syndrome. *Z Rheumatol* 1998;57(Suppl2):36-42.
11. *Jakobsen S, Danneskiold SB, Anderson RB, et al*. Oral S-adenosylmethionine in primary fibromyalgia. Double blind clinical evaluation. *Scand J Rheumatol* 1991;20:294-302.

12. Jakobsson L, Lindgärde F, Manthorpe R. The commonest rheumatic complaints of over six weeks duration in a twelve-month period in a defined swedish population. *Scand J Rheumatol* 1999;18:353-60.
13. Raspe H. Rheumatism epidemiology in Europe. *Soz Praventivmed* 1992;37(4):168-78.
14. Buskila D. Drug therapy Bailliere's. *Clin Rheumatol* 1999;13:479-85.
15. Croft P, Rigby AS, Boswell R, et al. The prevalence of chronic widespread pain in the general population. *J Rheumatol* 1993;20(4):710-3.
16. Brückle W, Müller W. Schmerzverlauf und -topographie bei generalisierten. Tendomyopathien. *Z Rheumatol* 1991;50(Suppl1):19-28.
17. Buskila D, Press J, Gedalia A, Klin M, et al. Assesement of non-articular tenderness and prevalence of fibromyalgia in children. *J Rheumatol* 1993;20:368-70.
18. Russel IJ. Pathogenesis of fibromyalgia: The neurohormonal hypothesis. *JMP* 1994;2:63-85.
19. Martinez-Lavin M, Hermsillo AG, Ross M, Soto ME. Circadian studies of autonomic balance in patients with fibromyalgia: a heart rate variability analysis. *Arthritis Rheum* 1998;41:1966-71.
20. Kelemen J, Lång E, Bálint G, et al. Investigation of autonomic nervous system activity by power spectral analysis of heart period variance in subjects with fibromyalgia. Congress of pain, rheumatic diseases and quality of life. Florence 1997. *Abst. p. 58.*
21. Kelemen J, Lång E, Bálint G, et al. Orthostatic sympathetic derangement in subjects with fibromyalgia. Letter to the editor. *J Rheumatol* 1998;25:823-4.
22. Russel IJ, Bowden CL, Michalek J. Platelet ³H-imipramine uptake receptor density and serum serotonin levels in patients with fibromyalgia/fibrositis syndrome. *J Rheumatol* 1992;19:104-9.
23. Russel IJ, Orr NM, Littman B, et al. Elevated cerebrospinal fluid level of substance P in patients with the fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum* 1994;37:1593-601.
24. Russel IJ. Is fibromyalgia a distinct clinical entity? The clinical investigator's evidence. *Bailliere's Clin Rheumatol* 1999;13:445-54.
25. Crafford LJ, Pillemer SR, Kalogeras KT, et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis perturbations in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1994;37:1583-92.
26. Neck G. Neuroendocrine and hormonal perturbations and relations to the serotonergic system in fibromyalgia patients. *Scand J Rheumatol* 2000;113(Suppl29):8-12.
27. Neck G, Riedel W. Neuromediator and hormonal perturbations in fibromyalgia syndrome: results of chronic stress? *Baillière's Clin Rheumatol* 1994;8:763-75.
28. Ferracioli G, Cavalieri F, Salaffi F, et al. Neuroendocrinologic findings in primary fibromyalgia soft tissue chronic pain syndrome and in other chronic rheumatic conditions (RA, LBP) editorial. *J Rheumatol* 1990;17:869-73.
29. Lundberg JM, Franco-Cereceda A, Lacroix JS, et al. Neuropeptide Y and sympathetic neurotransmission. *Ann N Y Acad Sci* 1990;611:166-74.
30. Simms RW. Fibromyalgia is not a muscle disorder. *Am J Med Sci* 1998;315:346-50.
31. Goldstein JA. Fibromyalgia syndrome: a pain modulation disorder related to altered limbic function? *Bailliere's Clin Rheumatol* 1994;8:777-800.
32. Sörensen J, Graven, Nielsen T, Henrikson KG, et al. Hyperexcitability in fibromyalgia. *J Rheumatol* 1998;25:152-5.
33. Leon Chaitow, Do Mro. Fibromyalgia and muscle pain. *California: Thorsons Publishers; 1995.*
34. Wolfe F. The future of fibromyalgia: Some critical issues. *JMP* 1995;3:3-15.
35. Láposy E, Maleitzke R, Hrycaj P, Mennet W, Müller W. The frequency of transition of chronic low back pain to fibromyalgia. *Scand J Rheumatol* 1995;24:29-33.
36. Müller W. The fibrositis syndrome: Diagnosis, differential diagnosis and pathogenesis. *Scand J Rheumatol* 1987;(Suppl6):540-53.
37. Henriksson KG. Is fibromyalgia a distinct clinical entity? Pain mechanism in fibromyalgia syndrome. A myologist's view Bailliere's. *Clin Rheumatol* 1999;13:455-61.
38. McCain GA. A clinical overview of the fibromyalgia syndrome. *JMP* 1996;4:9-34.
39. Drewes AM, Nielsen KD, Taagholt SJ, et al. Sleep intensity in fibromyalgia: focus on the microstructure of the sleep process. *Br J Rheumatol* 1995;34:629-35.
40. C-Ote KA, Moldovszky H. Sleep, daytime symptoms and cognitive performance in patient with fibromyalgia. *J Rheumatol* 1997;24:2014-23.
41. Simms RW, Goldenberg DL. Symptoms mimicking neurologic disorders in fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 1988;15:1271-3.
42. Gerster JC, Hadj Dilani A. Hearing and vestibular abnormalities in primary fibrositis syndrome. *Rheum* 1984;11:678-80.
43. Rosenhall U, Johansson G, Orndahl G. Eye motility dysfunction in chronic primary fibromyalgia with dysesthesia. *Scand J Rehabil Med* 1987;19:139-45.
44. Pellegrino MJ, Van Fossen D, Gordon C, et al. Prevalence of mitral valve prolapse in primary fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;71:540-3.
45. Lurie M, Caidahl K, Johansson G, Bake B. Respiratory function in chronic primary fibromyalgia. *Scand H Rehabil Med* 1990;22:151-5.
46. Bennet RM, Clark SR, Campbell SN, et al. Symptoms of Raynaud's syndrome in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1991;34:264-9.
47. Dinerman H, Goldenberg DL, Felson DT. A prospective evaluation of 118 patients with the fibromyalgia syndrome: prevalence of Raynaud's phenomenon, sicca symptoms, Ana, low complement, and Ig deposition at the dermal-epidermal junction. *J Rheumatol* 1986;13:368-73.
48. Frödin T, Bengston A, Skogh M. Nail fold capillaroscopy findings in patient with primary fibromyalgia. *Clin Rheumatol* 1988;7:384-8.
49. Homas J, Romano MD. Coexistence of irritable bowel syndrome and fibromyalgia. The west virginia. *Med J* 1988;84:16-8.
50. Romano TJ. Coexistence of irritable bowel syndrome and fibromyalgia. The west virginia. *Medical Journal* 1988;84:16-8.
51. HSU VM, Patella SJ, Sigal LH. „Chronic Lyme disease” as the incorrect diagnosis in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1993;36:1493-500.
52. Richards AJ. Carpal tunnel syndrome and subsequent rheumatoid arthritis in the fibrositis syndrome. *Ann Rheum Dis* 1984;43:232-4.
53. Kennedy M, Felson DT. A prospective long-term study of fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum* 1996;39:682-5.
54. Boissevain MD, McCain GA. Toward an integrated understanding of fibromyalgia syndrome. Medical and pathophysiological aspects. *Pain* 1991;45:227-38.
55. Ledingham J, Doherty S, Doherty M. Primary fibromyalgia syndrome: An outcome study. *Br J Rheumatol* 1993;32:139-42.
56. Norregard J, Bülow PM, Prescott E, et al. A four-year follow up study in fibromyalgia. Relationship to chronic fatigue syndrome. *Scand J Rheumatol* 1993;22:35-8.
57. Goldenberg DL. Overlap of fibromyalgia, myofascial pain and chronic fatigue syndrome. *JMP* 1995;3:87-91.
58. Schluederberg A, Straus SE, Peterson P, et al. Chronic fatigue syndrome research definition and medical outcome assessment – NIH conference. *Annals of Internal Medicine* 1992;117:325-31.
59. Urrows S, Affleck G, Tennen H, Higgins P. Unique clinical and psychological correlates of fibromyalgia tender points and joint tenderness in RA. *Arthritis Rheum* 1994;37:1513-20.
60. Middleton GD, Mc Farlin JE, Lipsky PE. The prevalence and clinical impact of fibromyalgia in SLE. *Arthritis Rheum* 1994;37:1181-8.
61. Dohrenbusch R, Grüterich M, Genth E. Fibromyalgie und Sjögren syndrom – klinische und methodische. *Aspekte Z Rheumatol* 1996;55:19-27.
62. Hudson JI, Harrison G, Pope J. The relationship between fibromyalgia and major depressive disorder. *JMP* 1994;22:284-303.
63. Adams N, Sim J. An overview of fibromyalgia syndrome. *Physiotherapy* 1998;84:304-18.
64. Kelemen J, Halmosi A. Fibromyalgia fizioterápiája. *Háziorvosi Továbbképző Szemle* 1999;4:72-6.
65. Kelemen J, Szabó E. A balneológia helye a fibromyalgia terápiás spektrumában. *Baln Gyógyf Gyógyidegenforg* 1998;19:25-9.
66. McCain GA, Bell DA, et al. A controlled study of the effects of a supervised cardiovascular fitness training programme on the manifestations of primary fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1988;31:1135-41.

67. *Nielson WR, Walker C, McCain GA.* Cognitive behavioral treatment of fibromyalgia syndrome: preliminary findings. *J Rheumatol* 1992;19:98-103.
68. *Koltai É, Lukonits Zs, Tallián Zs, et al.* A fibromyalgia szindróma fizioterápiája. *Mozgásterápia* 1996;3:3-6
69. *Russel IJ.* Fibromyalgia syndrome: Diagnosis, pathogenesis and management. *Phys Med Rehab Clinics of North America* 1997;8:213-26.
70. *Goldenberg DL, Felson DT, Dienerman H.* A randomized controlled trial of amitriptylin and naproxen in the treatment of patient with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1986;29:1371-7.
71. *Jaeschke R, Adachi J, Guyatt G, et al.* Clinical usefulness of amitriptyline in fibromyalgia. *J Rheumatol* 1991;18:447-51.
72. *Carette S, Bell MJ, Reynolds WJ, et al.* Comparison of amitriptyline, cyclobenzaprine and placebo in the treatment of fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1994;37:32-40.
73. *Bibolotti E, Borghi C, Pasculi E, et al.* The management of fibrositis. A double-blind comparison of maprotilin (Ludiomil). A double blind comparison of maprotilin, chlomidipramin and placebo. *Clinical Trials Journal* 1986;23:269-80.
74. *Wolfe F, Cathey MA, Hawley DJ.* Double blind placebo controlled trial of fluoxetine in fibromyalgia. *Scand J Rheumatol* 1994;23:255-9.
75. *Norregard J, Volkmann H, Danneskiold-Samsoe B.* A randomized controlled trial of citalopram in the treatment of fibromyalgia. *Pain* 1995;61:445-9.
76. *Cantini F, Bellandi F, Niccoli L, et al.* Fluoxetina associata a ciclo-benzaprina nel trattamento della fibromyalgia. *Minerva Med* 1994;85:97-100.
77. *Goldenberg D, Mayskiy M, Mossey C, et al.* A randomised double blind crossover trial of fluoxetine and amitriptyline in the treatment of fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1996;39:1852-9.
78. *Clark S, Tindall E, Bennet RM.* A double blind crossover trial of prednisone versus placebo in the treatment of fibromyalgia. *J Rheumatol* 1985;12:980-3.
79. *Goldenberg DL, Felson DT, Dienerman H.* A randomised controlled trial of amitriptyline and naproxen in the treatment of patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1986;29:1371-7.
80. *Yunus MB, Masi AT, Aldag JC.* Short term effects of ibuprofen in primary fibromyalgia syndrome? A double placebo controlled trial. *J Rheumatol* 1989;16:527-32.
81. *Russel IJ, Fletscher EM, Michalek JE, et al.* Treatment of fibrositis/fibromyalgia syndrome with ibuprofen and alprazolam. A double blind placebo controlled study. *Arthritis Rheum* 1991;34:552-60.
82. *Quijada-Carrera J, Valenzuela-Castano A, Povedano-Gomez J, et al.* Comparison of tenoxicam and bromazepam in the treatment of fibromyalgia a randomized placebo controlled trial. *Pain* 1996;65:221-5.
83. *Moldofsky H, Lue FA, Mously C, et al.* The effect of zolpidem in patients with fibromyalgia: a dose ranging, double blind, placebo controlled modified crossover study. *J Rheumatol* 1996;23:529-33.
84. *Russell IJ.* Efficacy of Ultram (Tramadol) treatment of fibromyalgia syndrome: secondary outcomes report. *J Musculoskeletal Pain* 1998;6(Suppl2):147.
85. *Bessette L, Carette S, Fossel AH, et al.* A placebo controlled crossover trial of subcutaneous salmon calcitonin in the treatment of patients with fibromyalgia. *Scand J Rheumatol* 1998;27:112-6.
86. *Färber L, Stratz T, Brückle W, et al.* Efficacy and tolerability of topirosteron in primary fibromyalgia – a highly selective and competitive 5-HT₃ receptor antagonist. *Scand J Rheumatol* 2000;29(Suppl113):49-55.
87. *Caruso I, Sarzi Puttini P, Cazzola M, et al.* Double blind study of 5-hydroxytryptophan versus placebo in the treatment of primary fibromyalgia syndrome. *J Int Med Res* 1990;18:201-9.
88. *Sim J, Adams N.* Physical and other non-pharmacological interventions for fibromyalgia. *Bailliere's Clin Rheum* 1999;13:507-23.
89. *Krsnich-Shriwise S.* Fibromyalgia syndrome: An overview. *Phys Ther* 1997;77:68-75.
90. *Häkkinen A, Häkkinen K, Hannonen P, et al.* Strength training induced adaptations in neuromuscular function of premenopausal women with fibromyalgia: comparison with healthy women. *Ann Rheum Dis* 2001;60:21-6.