

# FIBROMYALGI

Den osynliga sjukdomen

**MEDICINSK BROSCHYR**

Utgiven av



fibromyalgi  
förbundet



## **Tack**

Stort tack till Eva Kosek docent, överläkare, specialist i rehabiliteringsmedicin och smärtlindring, verksam vid Karolinska Institutet, som ställt sina kunskaper till förfogande och som tagit sig tid att sammanställa denna faktaskrift om fibromyalgi för vår räkning.

Göteborg november 2006

Fibromyalgiförbundet

Broschyren uppdaterad i mars 2014.

# Fibromyalgi – behandlingsrekommendationer

## Introduktion

Fibromyalgi (FM) är ett kroniskt smärtsyndrom som kännetecknas av långvarig utbredd smärta, ömhet, sömnstörning och trötthet. Smärtan förläggs framförallt till muskulaturen, men även ledsmärta förekommer. Prevalensen i befolkningen är ca 2 %, varav 80 % kvinnor. Prevalensen är relativt likartad i flera europeiska länder, USA och Australien. Förekomsten ökar med stigande ålder (fram till 75 års ålder), vilket gör att den vanligaste patienten som söker för FM är en medelålders kvinna. FM finns även beskrivet hos barn. Det finns ingen säker koppling till vissa etniska eller sociala grupper.

Epidemiologiska data visar att långvarig lokaliserad smärta utgör den i särklass största riskfaktorn för utveckling av generaliserad smärta (Bergman et al. 2002), vilket även gäller FM (Forseth et al. 1999). Långtidsuppföljning av patienter vårdade på specialistkliniker har visat ett kroniskt skovvist förlopp där tillfrisknande är ovanligt (Bengtsson et al. 1994), medan en studie av patienter i primärvården visade att 24 % var i remission efter 2 år (Granges et al., 1994). Det är troligt att prognosen kommer att förbättras sedan vi fått tillgång till fler behandlingsalternativ, med det återstår att visa. Likaså är det oklart om man genom mer aktiv behandling av lokaliserade smärttillstånd skulle kunna förebygga fibromyalgiutveckling (sekundär prevention).

## Diagnostik och utredning

FM är inte en uteslutningsdiagnos, utan ett smärtsyndrom med egna, internationellt accepterade diagnoskriterier de s.k. ACR-1990 kriterierna (American College of Rheumatology 1990; Wolfe et al., 1990) (se bild).

Utbredd smärta krävs för att diagnosen FM ska kunna övervägas. En smärtteckning är här av stort värde. I övrigt ska en riktad anamnes tas upp avseende smärta, ömhet, trötthet, sömnstörning och vilka faktorer som leder till smärtaccentuering resp. hur den drabbade själv kan lindra symptomen. Man bör även penetrera psykosociala faktorer såsom; depressivitet, ångest, förekomst av stressorer (utöver smärtan) t.ex. ev. relationsproblem, sociala/ekonomiska svårigheter, arbetsrelaterade problem etc.

Ett noggrant somatiskt status bör göras, inklusive ledstatus och neurologisk undersökning. Artriter, muskelatrofier, pareser och reflexpåverkan kan inte förklaras med FM. Notera att FM-patienter kan uppvisa sensibilitetsförändringar (utöver hyperalgesi/allodyni för tryck). Dessa är som regel diskreta, variabla och har en utbredning som inte följer gränserna för perifera nerver, nervrötter etc. Det är lämpligt att upprepa sensibilitetsundersökningen om tveksamhet råder. Systematisk palpation av samtliga 18 "tender points" är ett obligatoriskt inslag i status för att kunna ställa diagnosen fibromyalgi (se ACR-1990 kriterierna). Ett förslag till

reviderade diagnoskriterier för FM, utan krav på palpation av "tender points" har föreslagits (Wolfe et al 2011), men i skrivande stund är det oklart om dessa kommer att accepteras.

Initial utredning bör innefatta basala laboratorieprover (SR, CRP, blodstatus (inkl. diff), tyreoidestatus, S-Krea, ASAT, ALAT, LD, CK, S-Ca, S-albumin). Var frikostig med borreliaserologi. Observera att FM i sig inte ger upphov till avvikande laboratorieprover. Röntgenundersökningar, EMG/ENeG, muskelbiopsier etc. görs endast vid specifika frågeställningar avseende andra sjukdomstillstånd.

### **Framträdande symptom**

Generaliserad, migrerande smärta (fr.a. muskler, leder; smärtmaximum varierar över tid)

Generaliserad ömhet

Muskulär uttrötthet

Smärtaccentuering av fysisk aktivitet, kyla, stress

Trötthet (ca 70 %)

Sömnstörning (75 %)

Morgonstelhet (70 %)

### **Övriga symptom**

Kognitiva svårigheter (sämre minne/koncentrationsförmåga)

Stressintolerans

Psykiska symptom (sekundära depressiva/ångestbesvär)

### **Comorbiditet**

Funktionella mag-tarm besvär (irritable bowel syndrome (IBS); colon irritabile)

Irritabel blåsa

Torra slemhinnor

Spänningshuvudvärk

Temporomandibulära besvär

Bruxism

### **Differentialdiagnoser**

Inflammatoriska reumatiska sjukdomar (fr.a. reumatoid artrit, SLE, Sjögrens syndrom)

Hypothyreoidos

Depression

Kroniskt trötthetssyndrom (Myalgisk encephalomyelitsyndrom ME)

Somatofornt smärtsyndrom

## OBSERVERA:

FM är inte en uteslutningsdiagnos, vilket innebär att patienter med FM även kan ha andra sjukdomar t.ex. reumatoid artrit. Det är givetvis av största vikt att diagnostisera och korrekt behandla ev. andra symtomgivande sjukdomar hos människor med FM.

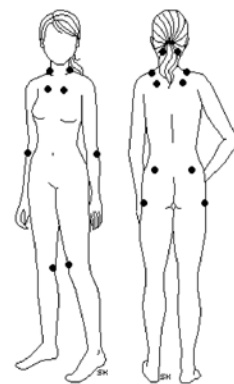
## Diagnoskriterier

(American College of Rheumatology 1990) (Wolfe et al., 1990)

För att ställa diagnosen FM krävs:

- A) Utbredd smärta i minst 3 månader, smärtan ska finnas i höger och vänster kroppshalva, ovan och nedan midjan samt axialt (dvs. minst någon av följande lokaliseringar halsrygg, främre bröstrygg, bröstrygg eller ländrygg).
- B) Smärta vid digital palpation i minst 11 av 18 punkter med en kraft motsvarande ca. 40N/cm<sup>2</sup> (ca 4 kg). Alla punkterna palperas bilateralt.

- 1) Suboccipitala muskelfästen.
- 2) Lågt cervikalt; transversalutskottet vid C5-C7 framifrån.
- 3) M. trapezius; mitten av pars descendens.
- 4) M. supraspinatus; vid ursprunget nära mediala randen av scapula.
- 5) 2:a revbenet; strax lateralt om andra kostokondrala övergången.
- 6) Lateral epikondylen; 2 cm distalt om denna.
- 7) Glutealt; övre yttre kvadranten
- 8) Trokanter major femoris; baksidan.
- 9) Knät; medialt-proximalt om ledspringan.



Observera: Patienter med fibromyalgi har en generellt ökad smärtekänslighet för tryckutlöst smärta som inte begränsas till dessa s.k. "tender points". Ömhet på andra ställen än "tender points" är regel hos FM-patienter och talar sålunda inte emot diagnosen FM.

## Patogenes

Störningar i smärtmoduleringen inom det centrala nervsystemet har påvisats hos människor med FM och tros förklara den generaliserade, migrerande smärtan och ömheten som är kännetecknande för syndromet. Även andra mekanismer såsom syrebrist i muskulaturen, sömnstörning och neuroendokrin dysfunktion med störningar i autonoma nervsystemet har framförts som tänkbare bidragande orsaker. Sannolikt förklaras symptomen vid FM av en komplicerad interaktion mellan

perifera (syrebrist i muskulaturen med sensitisering av primära nociceptorer) och centralnervösa faktorer (central sensitisering, bristande funktion i kroppsegna smärtmodulerande system, neuroendokrina störningar).

## **Muskelpatologi**

Vid studier av muskulaturen hos FM-patienter har morfologiska avvikelser (ragged red/moth eaten fibers), metaboliska avvikelser (utarmning av energirika fosfater/störningar i mikrocirkulationen) samt funktionella avvikelser (lägre muskelstyrka och uthållighet) noterats. Sammanfattningsvis kan sägas att resultaten från de olika undersökningarna varit motsägelsefulla, att de rapporterade avvikelserna varit diskreta, icke-specifika för FM och att fynden kan förklaras som en konsekvens av muskelischemi och/eller bristande fysisk aktivitet (Henriksson 1999; Lund et al., 2003). Reducerad muskelgenomblödning under statistiskt muskelarbete har dokumenterats hos patienter med fibromyalgi (Elvin et al., 2006).

## **Centralnervösa störningar**

Analys av likvor från FM-patienter uppvisar onormalt höga halter av substans P (SP) (Vaeroy et al., 1988) och låga halter av serotoninmetaboliten 5-hydroxiindolacetat (5-HIAA) (Russel et al., 1992). SP frisätts av primära nociceptiva afferenter, av interneuron i ryggmärgens bakhorn och av descenderande neuron som har sitt ursprung i hjärnstammen och som ingår i kroppsegna smärtkontrollerande system. Detta medför stora svårigheter att tolka de förhöjda halterna av SP hos FM-patienter i neurofysiologiska termer. SP som injiceras intratekalt i djurstudier ger upphov till kraftig central sensitisering och SP är förhöjt i ryggmärgsvätskan hos patienter med nociceptiv smärta (Lindh et al., 1997). Serotoninbrist hos människa har bl.a. förknippats med ökad smärtekänslighet och minskad mängd icke-REM-sömn. Vidare har man kunnat påvisa tecken till centralnervös inflammation i form av ökade koncentrationer av interleukin -8 i likvor hos FM-patienter (Kadetoff et al. 2012), vilket skulle vara förenligt med aktivering av gliaceller som föreslagits som en möjlig patofysiologisk mekanism bakom FM. Betydelsen av centralnervösa mekanismer styrks av det faktum att FM-patienterna har en generellt ökad smärtekänslighet för tryckutlöst smärta som varken begränsas till de s.k. "tender points" eller till muskelvävnad (Kosek et al., 1995). Vidare har även en ökad smärtekänslighet för olika typer av kutan smärtstimulering kunnat påvisas hos FM-patienter (Kosek et al., 1996a) och fynd talande för dysfunktion av kroppsegna smärthämmande system har rapporterats (Kosek et al., 1996b; Kosek and Hansson 1997). Dessa fynd stärks av resultaten från olika imagingstudier som visar ökad centralnervös transmission och/eller bearbetning i samband med somatosensorisk stimulering hos patienter med FM (Bradley et al., 2000; Gracely et al., 2002), tillika med en bristande aktivering

av kroppsegna smärthämmande system (Jensen et al., 2009). Det är också visat att den ökade smärtrelaterade hjärnaktiveringen hos FM-patienter är helt oberoende av skattad depression eller ångest (Jensen et al. 2010). Nyligen har man kunnat påvisa att även morfologiska förändringar som minskad hjärnvolyum och minskad kortikal tjocklek är relaterad till en sämre interaktion mellan olika delar av hjärnan som är engagerade i reglering av smärta och att dessa morfologiska och funktionella förändringar tilltar med smärtans duration (Jensen et al, 2013).

### **Sömnstörning**

60-90 % av FM-patienterna klagar över störd sömn och EEG-studier har verifierat en störning av den djupa icke-REM-sömnen (stadium III och IV) (Moldofsky 1990). Denna typ av sömnstörning är karaktäristisk men inte specifik för FM och ses inte heller hos alla FM-patienter. Djup sömn är betydelsefull för adekvat frisättning av tillväxthormon och låga halter av somatomedin C har konstaterats hos FM-patienter (Bennet et al., 1997).

### **Neuroendokrin dysfunktion med störningar i autonoma nervsystemet**

Störningar i hypothalamus-hypofys-binjurebarks axeln har rapporterats hos FM-patienter (Griep et al., 1993; Riedel et al., 2002). Vidare har, som tidigare omnämnts, låga koncentrationer av tillväxthormon uppmätts hos patienter med FM (Bennett et al., 1997). I hjärtvariabilitetsanalysstudier ses tecken till ökad basal sympatikusaktivitet med en relativ hyporeaktivitet vid olika typer av stimulering (Cohen et al., 2001). Dock uppvisade FM-patienter en normal puls och blodtrycksökning i samband med fysisk aktivitet (Kadetoff et al. 2007). Det finns olika uppgifter avseende basala plasmakoncentrationer av katekolaminer hos FM-patienter, men låga koncentrationer har rapporterats vid fysiskt arbete tillika med en hyporeaktiv HPA-axel (Kadetoff et al. 2010).

### **Behandling**

De behandlingsrekommendationer avseende fibromyalgi som givits ut av European League Against Rheumatism (EULARs) Task Force (Carville et al. 2008) betonar vikten av multidisciplinär handläggning av patienter med fibromyalgi. Det basala omhändertagandet består av relevant information, rekommendation avseende lämplig fysisk aktivitet och ev. viss farmakologisk intervention. Funktionsförbättrande åtgärder i form av kognitiv beteendeterapi, sjukgymnastiska interventioner och arbetslivsinriktad rehabilitering kan vara indicerade och bör i så fall sättas in tidigt i sjukdomsförloppet. Multiprofessionella teambaserade rehabiliteringsprogram med kognitiv beteendemedicinsk inriktning utgör det



mest vedertagna behandlingsalternativet för patienter som har kraftigt nedsatt livskvalitet, funktionsförmåga och/eller arbetsförmåga.

### **Information**

FM har varit, och är på sina håll fortfarande, en kontroversiell diagnos. Många har hävdats att man genom att ställa diagnosen stigmatiserar patienter och/eller att man medikaliserar i grunden psykosociala problem. En stor primärvårdsbaserad studie från Storbritannien visar dock att man genom att ställa diagnosen (och därmed ge en förklaring till smärtan) kan minska antalet rapporterade symptom, läkarbesök, medicinska utredningar och i viss mån även läkemedelsförbrukningen i 2-3 år (Hughes et al., 2006) och att detta leder till minskade sjukvårdskostnader (Annemas et al., 2008). Doktorn ska förmedla att man tar patientens symptom på allvar och att man gjort de utredningar som är medicinskt motiverade (eller att dessa planeras). Patienten bör informeras om att spontant tillfrisknande förekommer, men att FM oftast har ett långvarigt skovvist förlopp och att det idag saknas behandlingar som botar syndromet. Vidare bör man förklara att smärtan vid FM är ett symptom på en centralnervös dysfunktion och därför inte utgör en adekvat varningssignal (för vävnadsskada). Att fortsätta med vissa vardagsaktiviteter/träning trots övergående smärtökning är således ett måste, men patienten måste lära sig att göra adekvata prioriteringar för att hålla smärtan på en rimlig nivå. Patienten bör få hjälp att skaffa sig kännedom om smärtmekanismer, strategier att hantera smärta samt informeras om vilka behandlingsalternativ som står till buds. De bör uppmuntras i insikten att passiv behandling i de flesta fall endast ger en begränsad smärtlindring och förbättring av sömnen. De största behandlingsvinsterna är beroende av patientens egen förmåga till insikt om vilka livsstilsförändringar som är motiverade (t.ex. ökad fysisk aktivitet, bättre förmåga att sätta gränser/prioritera, förändringar på arbetsplatsen etc.) och här kan sjukvårdspersonal endast ha en handledande funktion. Om resurser finns kan patientundervisning ske i grupp vilket har den fördelen att patienten får träffa andra med samma symptom och ta del av deras strategier. Patientföreningar kan här vara av stort värde.

### **Att lära sig att "leva" med fibromyalgi**

Att leva med långvarig smärta ställer stora krav på individen att hitta nya strategier för att klara många vardagliga belastningar. Hur väl en människa lyckas påverkas av en mängd olika faktorer såsom de biologiska/medicinska (smärtsyndromets svårighetsgrad, förekomst av annan sjuklighet), kognitiva/beteendemedicinska (tankar, känslor, beteenden) och sociala (relationer inom familjen, möjlighet att påverka arbetssituationen etc.). De flesta individer hittar så småningom ett förhållningssätt som möjliggör en ändamålsenlig balans mellan aktivitet och vila. Det finns dock några ytterligheter i förhållningssättet till smärta som kan kräva

intervention nämligen a) överaktivitet, b) överdriven inaktivitet och c) ett pendlande mellan a och b ("allt-eller-intet" beteende).

#### a) Överaktivitet:

Det förekommer att patienter med FM, fr.a. tidigt efter symptomdebuten, försöker att ignorera smärtan och fortsätta med en alltför hög aktivitetsnivå. I dessa fall föreligger behov att lära patienten att "lyssna på kroppen" och anpassa aktiviteten efter de aktuella förutsättningarna. Detta kan innebära att patienten behöver hjälp och stöd i att våga prioritera, sätta gränser (säga "nej") och att hantera stress. I vissa fall, när problematiken är uttalad kan KBT-behandling övervägas.

#### b) Överdriven inaktivitet:

I klinisk praxis ses inte sällan en övergång från en mycket hög aktivitetsnivå till en överdrivet låg sådan. Ofta är detta förenat med en känsla av hjälplöshet, förtvivlan, och negativa förväntningar på framtiden. Smärta utgör i sig en riskfaktor för utveckling av depression/ångestproblematik och denna måste givetvis uppmärksammas och behandlas på sedvanligt sätt. Negativt tänkande präglad av katastroftankar har i sig visat sig ha en ogynnsam inverkan på smärtutvecklingen. Patienter med uttalade katastroftankar kan vara lämpliga kandidater för KBT (se nedan). Det finns också en risk för utveckling av överdriven "rörelserädsla" (fear-avoidance) vilket leder till inaktivitet och allt sämre funktion. Behandlingsstrategier som leder till gradvis exponering och aktivitetsökning har visat sig vara effektiva (DeGier et al., 2003). Det är viktigt att gradvis hjälpa patienten att återta så mycket som möjligt av sina tidigare funktioner/roller och därmed förbättra tilltron till sin egen förmåga. Vid mycket uttalade svårigheter är det motiverat att överväga möjligheten till multiprofessionella rehabiliteringsinsatser.

#### c) "Allt-eller-intet"-beteende

FM har i de allra flesta fall ett skovvist förlopp. Symptomen varierar över tid och även från dag till dag. Det är lätt att hamna i ett beteende där man gör mycket lite de "dåliga" dagarna för att sedan försöka kompensera detta på sina "bra" dagar. Ibland kastas patienterna dessutom mellan hoppet att tillfriskna (bra dagar) och förtvivlan över att det nu är "värre än någonsin" ("dåliga" dagar). Långsiktigt är detta inte ett ändamålsenligt sätt att hantera sin situation. Klinisk erfarenhet visar att man har mycket att vinna på aktivitetsdosering (s.k. pacing). Detta innebär en noggrann prioritering med långsiktig planering av aktiviteter över tid.

#### Tips till patienter:

- 1) Viss minimiaktivitet som görs varje dag, viss maximiaktivitet som vanligen inte överskrids.

- 2) Ändringar i ovanstående görs mycket gradvis och i långsamt tempo.
- 3) Planera in tid för vila/återhämtning.
- 4) Dela upp besvärliga aktiviteter (t.ex. dammsugning), gör lite i taget.
- 5) Ta rikligt med korta pauser under arbetet.
- 6) Om det gått bra att utföra en aktivitet – ge dig själv en positiv belöning.  
Var nöjd. Höj inte omedelbart kraven att prestera ännu mer.
- 7) Vid svårigheter försök hitta kreativa lösningar: Är detta verkligen något du vill/måste göra? Om nej: Låt bli. Om ja: Kan du göra på annat sätt? Kan du be någon hjälpa dig?
- 8) Ta "en dag i taget". Gläd dig bra dagar. Dra inga slutsatser om framtiden under "dåliga" dagar.

## Träning

Patienter med FM har ofta sämre styrka, uthållighet och kondition jämfört med friska (Bennett 1989; Kosek et al., 1996b). Detta orsakas av inaktivitet vilket i sin tur sannolikt beror på att fysisk ansträngning ger en övergående smärtaccentuering, vilket ökar risken för överdriven rörelserädsla och inaktivitet med en ytterligare smärtökning och funktionsnedsättning till följd. Information är därför av stor vikt för att undvika onödig passivitet och patienterna bör få råd avseende lämplig fysisk aktivitet i vardagen. Lågintensiv aktivitet såsom promenader, jogging, cykling och simning har visat sig kunna förbättra konditionen och minska smärtutbredningen samt ömheten hos människor med FM och bör rekommenderas (Meiworm et al., 2000). Syftet med fysisk aktivitet och träning hos människor med fibromyalgi är primärt att bibehålla och/eller förbättra den fysiska funktionen, inte att "träna bort" smärtan. Det är visat att man kan träna upp samtliga parametrar utan varaktig smärtökning och därmed förbättra funktionen. Patienter som varit inaktiva under lång tid behöver ofta hjälp av sjukgymnast för att komma igång med träning. Träning i varmvattenbassäng är därvid en skonsam träningsform med hög compliance (Mannerkorpi et al., 2002). I övrigt gäller att all träning vid fibromyalgi ska starta på en mycket låg intensitet (i förhållande till individens egen kapacitet) och att intensiteten ska ökas mycket gradvis. Det finns stöd för att tillägg av basal kroppskännedomsträning i syfte att öka patienternas medvetande om hur kroppens muskulatur samverkar på ett bra sätt (motverka koaktivering av antagonister, förbättra koordination, balans och förmåga till avspänning) kan vara av värde (Gustafsson et al., 2002). Utöver förbättring av fysisk funktion har träning i viss utsträckning även visat sig kunna minska smärtintensitet, smärtutbredning, ömhet och trötthet hos patienter med FM. Ökad fysisk aktivitet kan dessutom bidra till ett ökat psykiskt välbefinnande (Meiworm et al., 2000; Hakkinen et al., 2001; Valim et al., 2003; Mannerkorpi et al. 2007).

## Farmakologisk behandling

Tre läkemedel har fått indikationen behandling av FM godkänd i USA och vissa andra icke-europeiska länder, nämligen de antidepressiva läkemedlen duloxetin och milnacipran samt det antikonvulsiva läkemedlet pregabalin. De europeiska myndigheterna har gjort en annan bedömning och valt att inte godkänna något av dessa läkemedel för behandling av fibromyalgi. För närvarande pågår ett intensivt utvecklingsarbete avseende farmakologisk behandling av FM och det är sannolikt att fler preparat tillkommer de närmaste åren. I skrivande stund saknas dock läkemedel med indikationen "behandling av FM" i Europa. Det är väsentligt att varje behandlande läkare överväger vilka preparat de har tillräcklig förtrogenhet med för att själva kunna administrera respektive när de behöver remittera patienten till specialist för bedömning/behandling.

## Antidepressiva

Tricykliska antidepressiva: (fr.a. amitryptilin).

Amitryptilin (Tryptizol®, Saroten®) har rapporterats ha en moderat positiv effekt på sömnkvalitet, trötthet, smärta, stelhet och ömhet (Arnold et al., 2000). Det bör påpekas att endast ca 30-40 % av de behandlade patienterna upplever en relevant förbättring. Långtidsuppföljningar (> 6 månader) saknas och endast doseringar mellan 10 -50 mg/dygn, har studerats. Amitryptilin bör sättas in gradvis, t.ex. 10 mg 2-3 timmar före sänggående, dosen kan sedan vid behov gradvis ökas. Försök att predicera positiv respons på tricykliska antidepressiva läkemedel hos människor med FM har inte varit framgångsrika. Vare sig förekomst av den karaktäristiska alfa-delta-sömnstörningen detekterad med EEG, eller förekomsten av depressiva symptom på diverse psykometriska skattningsskalor har kunna identifiera patienter som har en större chans att få god effekt på FM symptomen av tricykliska antidepressiva läkemedel (Arnold et al., 2000).

SNRI (serotonin-noradrenalin re-uptake inhibitors): (duloxetin, venlafaxin)

Duloxetin (Cymbalta®, Yentreve®) (60 – 120 mg/dygn) har visat sig minska smärta, ömhet, stelhet och förbättra funktion och livskvaliteten jämfört med placebo hos patienter med FM. I likhet med TCA är det dock bara en minoritet av patienterna som får en relevant förbättring av FM symtom av SNRI preparat (ca 30-40%).

Smärtlindringen rapporterades oberoende av ev. förekomst av depressiva besvär och var inte relaterad till ev. positiv effekt på stämningsläget (Arnold et al., 2004; 2005; Russell et al. 2008). Resultat från öppna (icke placebo-kontrollerade) studier tyder på att venlafaxin (Efexor®) (75 mg/dygn eller mer) kan ha en smärtlindrande effekt vid fibromyalgi. Det är fortfarande något oklart om den smärtlindrande effekten är oberoende av positiv effekt på ångest/depressivitet (Dwight et al., 1998; Sayar et

al., 2003). Ett annat SNRI-preparat som inte är registrerat i Sverige (Milnacipran) har också visat sig ha gynnsam effekt på bl.a. smärta och trötthet hos patienter med FM i placebokontrollerade studier (Vitto et al., 2004; Gendreau et al., 2005).

Kommentar övriga antidepressiva:

Det finns mycket blygsamt stöd för att använda selektiva serotoninåterupptagshämmare (SSRI) vid FM utan samtidig depression. SSRI har ingen övertygande dokumentation beträffande de karaktäristiska symptomen vid FM, även om enstaka studier visat viss positiv effekt (O'Malley et al., 2000). Vidare saknar SSRI allmänt smärtlindrande egenskaper.

Det bör i sammanhanget påpekas att depression och ångesttillstånd är vanliga hos patienter med FM (se ovan). Dessa symptom bör givetvis uppmärksammas och behandlas på sedvanligt sätt .

### **Analgetika**

Tramadol (ensamt eller i kombination med acetaminofen) har rapporterats ha en smärtlindrande och funktionsförhöjande effekt hos patienter med fibromyalgi jämfört med placebo (Biasi et al., 1998; Bennett et al., 2003; 2005).

Det saknas i stort sett vetenskaplig dokumentation avseende effekten av paracetamol, kodein och dextropropoxyfen. Klinisk empiri visar att enstaka patienter med FM uppger en god smärtlindrande effekt av ovanstående preparat, medan flertalet inte gör det. Vid god äkta smärtlindrande effekt (ej endast affektiv smärtlindring) bör läkaren tillsammans med patienten bedöma indikationen för fortsatt medicinering. Vid enbart affektiv smärtlindring eller oklar effekt bör preparaten sättas ut.

### **Antiinflammatoriska läkemedel (NSAID)**

Det föreligger ingen vetenskapligt hållbar dokumentation för att NSAID skulle utgöra en effektiv smärtlindrande behandling vid FM. I klinisk praxis förekommer enstaka patienter som uppger god (oftast övergående) effekt av NSAID. Huruvida sådana patienter ska behandlas med NSAID eller inte bör bedömas av behandlande läkare i varje enskilt fall.

### **Antikonvulsiva läkemedel**

Pregabalin (Lyrica®) (300-600 mg/dygn) har en rapporterad positiv effekt (jämfört med placebo) på smärta, sömn och trötthet vid FM (Crofford et al., 2005). 2008; Arnold et al., 2007; 2009, Mease et al. 2008). Effekten är oberoende av förekomsten av depression och ångestbesvär och den smärtlindrande effekten är inte relaterad till eventuella förbättringar av psykiska symtom (Arnold et al., 2007). I likhet med pregabalin har även gabapentin positiv effekt vid FM (Arnold et al. 2007).

## Övriga farmakologiska behandlingar

Positiva resultat på smärta, trötthet och funktion har rapporterats vid behandling med en dopamin agonist (pramipexole) (4,5 mg/dygn) jämfört med placebo (Holman and Myers 2005). Det finns viss vetenskaplig dokumentation för positiv effekt av substitution av tillväxthormon hos patienter med brist på detta hormon (Bennett et al. 1998), men detta är idag ingen vedertagen behandling i Sverige. Preliminära resultat visar viss (blygsam) positiv effekt av vaccination med stafylokocktoxin (Zachrisson et al., 2002), men detta utgör idag inget realistiskt behandlingsalternativ. Intramuskulära blockader (s.k. triggerpunktsblockader) utgör ingen vedertagen behandling vid FM, enstaka blockader för att underlätta sjukgymnastisk behandling kan vara indicerade i undantagsfall. Det föreligger ingen indikation för behandling med peroral cortisonpreparat.

## Afferent stimulering

De flesta patienter med FM rapporterar övergående smärtlindrande effekt av massage, men detta är ofullständigt utvärderat i vetenskapliga studier (Brattberg 1999). Erfarenhetsmässigt uppger majoriteten av FM-patienter en övergående smärtlindrande effekt av värme. Detta kan utnyttjas av patienten i vardagen (varm dusch/bad, värmedynor etc.). Resultaten av studier avseende akupunktur har varit motsägelsefulla och TENS är bristfälligt utvärderat (Offenbacher and Stucki 2000).

## Kognitiv beteendeterapi

Teambaserade rehabiliteringsprogram med inslag av kognitiv beteendeterapi har visat sig ha effekt på bl.a. patienter med artrossmärta, reumatoid artrit och FM (Keefe et al. 1996). I en nyligen genomförd studie av effekten av acceptance commitment therapy (ACT), en form av KBT, sågs att behandlingen hade positiva effekter på funktion, vissa FM symtom och minskade depression och ångest, men ingen effekt sågs på smärtintensiteten eller smärtkänsligheten. Vidare sågs en ökad smärtrelaterad hjärnaktivering i prefrontala kortikala områden hos den behandlade gruppen vilket tyder på en ökad förmåga att aktivera kognitiva mekanismer för att hantera smärta (Jensen et al. 2012; Wicksell et al. 2012). Behandlingen syftar till att ge patienten fungerande strategier att hantera smärtupplevelsen och på så vis begränsa de negativa effekter som katastroftänkande, hjälplöshet och överdriven passivitet orsakar i form av ökat lidande och funktionsinskränkningar. Man arbetar med tydliga mål och delmål utifrån "här och nu". Patienterna får ofta s.k. hemuppgifter. Syftet är att patienten själv ska ta ansvar för sin rehabilitering. Aktivitetsdosering, såväl av träning som av andra aktiviteter och "pacing" ingår ofta i behandlingsuppläggningsen. De största effekterna av dessa program ses på funktion, livskvalitet och arbetsåtergång, medan den smärtlindrande effekten är obefintlig eller ringa.

## **Funktionshöjande åtgärder**

Utöver ovanstående kan arbetsterapeutiska interventioner vara av stort värde. Dessa syftar delvis till att implementera erfarenheterna/kunskaperna från exempelvis basal kroppskännedomsträning i den praktiska vardagen. Patienten kan också behöva information om ergonomi och hjälp med anpassning av hemmet och/eller arbetsplatsen för att undvika onödigt belastning (t.ex. långvarigt statiskt muskelarbete). Träning med EMG-biofeedback där patienten får audiell och/eller visuell feedback i realtid på graden av muskelspänning har i okontrollerade studier visat sig kunna minska smärta och ömhet i muskulaturen hos patienter med FM (Sarnoch et al., 1997; Dexler et al., 2002; Löfgren 2006). I arbetsteknikträning kan EMG-biofeedback utgöra ett värdefullt instrument för att underlätta inläring av mikropausering och hjälpa patienterna att arbeta med så låg grad av statisk kontraktion som möjligt.

## **Yrkesrehabilitering**

För en lyckad arbetsåtergång krävs att man har god kännedom om de arbetsuppgifter och den arbetsplats som patienten ska återvända till för att kunna bedöma om arbetsåtergång är realistisk eller om andra åtgärder såsom omplacering, omskolning etc. är motiverade. En korrekt arbetsförmågebedömning underlättas om man har möjlighet att göra ett arbetsplatsbesök och ev. även se patienten arbeta i reell miljö. Svårighetsgraden av FM varierar kraftigt mellan olika individer. Arbetsförmågebedömningen måste därför alltid vara individuell. Det går inte att ge några generella riktlinjer av typen "patienter med FM kan arbeta halvtid". Många patienter med FM har en nedsatt fysisk arbetsförmåga orsakad av ökad muskulär uttrötthet, dessutom förekommer ofta sekundärt nedsatt muskelstyrka, uthållighet och allmän kondition. Det är känt att fysiskt tunga arbetsuppgifter, arbete i ur ergonomisk synvinkel olämpliga arbetsställningar, statiskt muskelarbete och monotona repetitiva rörelser ger upphov till ökad smärta och ömhet hos människor med FM. Den kognitiva förmågan kan vara nedsatt. Detta kan visa sig som sämre minne, kortare koncentrationsspann, svårigheter att klara arbetsuppgifter som ställer krav på simultankapacitet och minskad stresstålighet. Omgivningsfaktorer såsom kyla, drag, buller, skarpt ljus och röriga, stressiga arbetsmiljöer kan vara svåra att fördrå. Det är välkänt att hög grad av flexibilitet och egen kontroll över arbetstid/ arbetsuppgifter påverkar arbetstrivsel och arbetsförmåga positivt. Vidare är det viktigt att atmosfären på arbetsplatsen upplevs som välkomnande, stödjande och hjälpsam. Många människor med FM rapporterar att de upplever sig vara ifrågasatta på sin arbetsplats, vilket ibland upplevs som mycket kränkande och minskar arbetsmotivationen hos den drabbade. Tidig intervention på arbetsplatsen är viktig för att förhindra en negativ utveckling där en individ under längre tid pressar sig att uppfylla allt för högt ställda krav vilket medför symptomökning, minskat

självförtroende och i värsta fall permanentar synen på arbete som något för hälsan negativt. Hos patienter med lång sjukfrånvaro bakom sig bör arbetsåtergången ske mycket gradvis. Man bör vinnlägga sig om att patienten upplever en så stor kontroll som möjligt över sin arbetssituation. Ofta kan ett s.k. rehabiliteringsmöte med patient, arbetsgivare/arbetsförmedling, försäkringskassa och sjukvårdspersonal vara klagörande. I samband med mötet bör en långsiktig rehabiliteringsplan upprättas. (För vidare information se Henriksson and Burckhardt 1996; Henriksson and Liedberg 2000; Liedberg and Henriksson 2002.)

### **Multiprofessionella rehabiliteringsprogram**

Multiprofessionella rehabiliteringsprogram som genomsyras av ett kognitivt beteendeterapeutiskt synsätt utgör det mest vedertagna sättet att behandla FM när man önskar en kombination av smärtlindrande, funktionshöjande och arbetslivsinriktade åtgärder. Många behandlingsmoment kan med fördel utföras i grupp (6 – 10 patienter). Kontakten med andra människor som har samma smärtproblematik med möjlighet att utbyta erfarenheter kan upplevas som mycket fruktbar av många patienter. Denna typ av rehabiliteringsprogram har i olika metaanalyser visat sig ha positiv effekt på olika variabler även vid långtidsuppföljningar (Rossy et al., 1999; Karjalainen 2000; Spratt 2003).



## Referenser

Annemans L, Wessely S, Spaepen E, Caekelbergh K, Caubère JP, LeLay K, et al.: Health Economic Consequences Related to the Diagnosis of Fibromyalgia Syndrome. *Arthritis & Rheum.* 2008;58(3), 895-902.

Arnold LM, Keck PE, Welge JA. Antidepressant treatment of fibromyalgia. *Psychosomatics* 2000;41(2):104-113.

Arnold L, Lu Y, Crofford L, Wohlreich M, Detke M, Iyengar S, et al. A double-blind, multicenter trial comparing duloxetine with placebo in the treatment of fibromyalgia patients with or without major depressive disorder. *Arthritis & Rheum.* 2004;50(9):2974-2984.

Arnold L, Rosen A, Pritchett Y, D'Souza D, Goldstein D, Iyengar S, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of duloxetine in the treatment of women with fibromyalgia with or without major depressive disorder. *Pain* 2005;119(1-3):5-15.

Arnold L, Crofford L, Martin S, Young J, Sharma U.: The effect of anxiety and depression on improvements in pain in a randomized, controlled trial of pregabalin for treatment of fibromyalgia. *Pain Med.* 2007;8(8), 633-638.

Arnold L, Goldenberg D, Stanford S, Lalonde J, Sandhu H, Jr PK, et al.: Gabapentin in the Treatment of Fibromyalgia. A Randomized, Double- Blind, Placebo-Controlled, Multicenter Trial. *Arthritis & Rheum.* 2007;56 (4),1336-1344.

Arnold LM, Russell IJ, Diri EW, Daun WR, Young JP Jr, Sharma U et al.: A 14-week, randomized, double-blind, placebo-controlled monotherapy trial of pregabalin in patients with fibromyalgia. *J Pain* 2009;9(9), 792-805.

Bengtsson A, Bäckman E, Lindblom B, Skogh T. Long term follow-up of fibromyalgia patients: Clinical symptoms, muscular function, laboratory tests - an eight year comparison study. *J. Musculoskel. Pain* 1994;2(2):67-80.

Bennett RM. Physical fitness and muscle metabolism in the fibromyalgia syndrome: An overview. *J. Rheumatol.* 1989;16(suppl. 19):28-29.

Bennett AL, Mayes DM, Fagioli LR, Guerriero R, Komaroff AL. Somatomedin C (insuline-like growth factor I) levels in patients with chronic fatigue syndrome. *J. Psychiat. Res.* 1997;31(1):91-96.

Bennett RM, Clark SC, Walczyk J. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of growth hormone in the treatment of fibromyalgia. *Am. J. Med.* 1998;104:227-231.

Bennett R, Kamin M, Karim R, Rosenthal N. Tramadol and acetaminophen combination tablets in the treatment of fibromyalgia pain: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Am J Med* 2003;114(7):537-545.

Bennett R, Schein J, Kosinski M, Hewitt D, Jordan D, Rosenthal N. Impact of fibromyalgia pain on health-related quality of life before and after treatment with tramadol/acetaminophen. *Arthritis Rheum* 2005;15(53):519-527. Bergman S,

Bergman S, Herrström P, Jacobsson L, Petersson I. Chronic widespread pain: a three year followup of pain distribution and risk factors. *J Rheumatol* 2002;29(4):818-825.

Biasi G, Manca S, Manganelli S, Marcolongo R. Tramadol in the fibromyalgia syndrome: a controlled clinical trial versus placebo. *Int J Clin Pharm Res* 1998;18:13-19.

Brattberg G. Connective tissue massage in the treatment of fibromyalgia. *Eur J Pain* 1999;3:235-245.

Bradley LA, McKendree-Smith NL, Alberts KR, Alarcón GS, Mountz JM, Deutsch G. Use of neuroimaging to understand abnormal pain sensitivity in fibromyalgia. *Cur. Rheumatol. Rep.* 2000;2:141-148.

Carville S, Arendt-Nielsen L, Bliddal H, Blotman F, Branco J, Buskila D, et al.: EULAR evidence based recommendations for the management of fibromyalgia syndrome. *Ann Rheum Dis.* 2008;67(4), 536-541.

Cohen H, Neumann L, Kotler M, Buskila D. Autonomic nervous system derangement in fibromyalgia syndrome and related disorders. *IMAJ* 2001;3:755-760.

Crofford L, Rowbotham M, Mease P, Russell I, Dworkin R, Corbin A, et al. Pregabalin for the treatment of fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum* 2005;52(4):1264-1273.

Crofford LJ, Mease PJ, Simpson SL, Young JP Jr, Martin SA, Haig GM et al.: Fibromyalgia relapse evaluation and efficacy for durability of meaningful relief (FREEDOM): a 6-month, double-blind, placebo- controlled trial with pregabalin. *Pain* 2008;136(3): 419-431.

DeGier M, Peters M, Vlaeyen J. Fear of pain, physical performance, and attentional processes in patients with fibromyalgia. *Pain* 2003;104(1-2):121-130.

Drexler A, Mur E, Gunther V. Efficacy on an EMG-biofeedback therapy in fibromyalgia patients. A comparative study of patients with and without abnormality in (MMPI) psychological scales. *Clin Exp Rheumatol* 2002;20:677-82.

Dwight MM, Arnold LM, O'Brien H, Metzger R, Morris-park E, Keck PE. An open clinical trial of venlafaxine treatment in fibromyalgia. *Psychosomatics* 1998;39:14-17.

Elvín A, Siosteen A, Nilsson A, Kosek E. Decreased muscle blood flow in fibromyalgia patients during standardized muscle exercise. A contrast media enhanced colour doppler study. *Eur J Pain* 2006;10:137-144.

Forseth KO, Forre O, Gran JT. A 5.5. year prospective study of self-reported musculoskeletal pain and of fibromyalgia in a female population: Significance and natural history. *Clin. Rheumatol.* 1999;18:114-121.

Gracely R, Petzke F, Wolf J, Clauw D. Functional magnetic imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia. *Arthritis & Rheum.* 2002;6(5):1333-1343.

Granges G, Zilko P, Littlejohn GO. Fibromyalgia syndrome: Assessment of the severity of the condition 2 years after diagnosis. *J. Rheumatol.* 1994;21:523-529.

Grendreau R, Thorn M, Grendreau J, Kranzler J, Ribeiro S, Gracely R, et al. Efficacy of milnacipran in patients with fibromyalgia. *J Rheumatol.* 2005;32(10):1975-1985.

Griep EN, Boersma JW, DeKloet ER. Altered reactivity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the primary fibromyalgia syndrome. *J. Rheumatol.* 1993;20:469-474.

Gustafsson M, Ekholm J, Broman L. Effects of a multiprofessional rehabilitation programme for patients with fibromyalgia syndrome. *J Rehabil Med* 2002;34:1-9.

Hakkinen A, Hakkinen K, Hannonen P, Alen M. Strength training induced adaptations in neuromuscular function of premenopausal women with fibromyalgia: comparison with healthy women. *Ann Rheum Dis* 2001;60:21-26.

Henriksson C, Burckhardt C. Impact of fibromyalgia on everyday life: a study of women in the USA and Sweden. *Disabil & Rehabil* 1996;18(5):241-248.

Henriksson C, Liedberg G. Factors of importance for work disability in women with fibromyalgia. *J Rheumatol* 2000;27:1271-1276.

Henriksson KG. Is fibromyalgia a distinct clinical entity? Pain mechanisms in fibromyalgia syndrome. A myologist's view. *Baillière's Clin. Rheum.* 1999;13(3):455-461.

Holman A, Myers R. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pramipexole, a dopamine agonist, in patients with fibromyalgia receiving concomitant medications. *Arthritis Rheum* 2005;52(8):2495-2505.

Hughes G, Myon CME, Taieb C, Wessely S. The impact of a diagnosis of fibromyalgia on health care resource use by primary care patients in the UK. *Arthritis Rheum* 2006;54(1):177-183.

Jensen K, Kosek E, Petzke F, Fransson P, Marcus H, Williams S, et al.: Evidence of dysfunctional pain inhibition in fibromyalgia reflected in rACC during provoked pain. *Pain* 2009;144:95-100.

Jensen K, Petzke F, Carville S, Fransson P, Marcus H, Williams S, Choy E, Mainguy Y, Gracely R, Ingvar M, Kosek E. Anxiety and depressive symptoms in Fibromyalgia are related to low health esteem but not to sensitivity or cerebral processing of pain. *Arthritis & Rheum*, 2010;62(11):3488-3495.

Jensen KB, Kosek E, Wicksell R, Kemani M, Olsson G, Merle JV, Kadetoff D, Ingvar M. Cognitive Behavioral Therapy increases pain-evoked activation of the prefrontal cortex in patients with fibromyalgia. *Pain* 2012;153(7):1495-503.

Jensen K.B, Srinivasan P, Spaeth R, Kosek E, Petzke F, Carville S, Fransson P, Marcus H, Williams S, Choy E, Vitton O, Gracely R, Ingvar M, Kong J. Brain function and morphology in patients with long-term exposure to pain. *Arthritis Rheum*, 2013;65:3293-3303.

Kadetoff D, Kosek E. Evidence of reduced sympatho-adrenal and hypothalamic-pituitary activity during static muscular work in patients with fibromyalgia. *J Rehabil Med* 2010;42(8):765-72.

Kadetoff D, Lampa J, Westman M, Andersson M, Kosek E. Evidence of central inflammation in fibromyalgia - increased cerebrospinal fluid IL-8 levels. *J. Neuroimmunology*, 2012;242:33-38

Karjalainen K, Malmivaara A, VanTulder M, Roine R, Jauhiainen M, Hurri H, et al. Multidisciplinary rehabilitation for fibromyalgia and musculoskeletal pain in working age adults. 2000 2000;2:CD001984.

Keefe FJ, Kashikar-Zuck S, Opiteck J, Hage E, Dalrymple I, Blumenthal JA. Pain in arthritis and musculoskeletal disorders: The role of coping skills training and exercise interventions. *JOSPT* 1996;24(4):279-289.

Kosek E, Ekholm J, Hansson P. Increased pressure pain sensibility in fibromyalgia patients is located deep to the skin but not restricted to muscle tissue. *Pain* 1995;63:335-339.

Kosek E, Ekholm J, Hansson P. Sensory dysfunction in fibromyalgia patients with implications for pathogenic mechanisms. *Pain* 1996a;68:375-383.

Kosek E, Ekholm J, Hansson P. Modulation of pressure pain thresholds during and following isometric contraction in patients with fibromyalgia and in healthy controls. *Pain* 1996b;64:415-423.

Kosek E, Hansson P. Modulatory influence on somatosensory perception from vibration and heterotopic noxious conditioning stimulation (HNCS) in fibromyalgia patients and healthy subjects. *Pain* 1997;70:41-51. Lindh C, Liu Z, Lyrenäs S,

Liedberg GM, Henriksson C. Factors of importance for work disability in women with fibromyalgia: an interview study. *Arthritis & Rheumatism* 2002;47(3):266-274.

Lindh C, Liu Z, Lyrenäs S, Ordeberg G, Nyberg F. Elevated cerebrospinal fluid substance P-like immunoreactivity in patients with painful osteoarthritis, but not in patients with rhizopathic pain from a herniated lumbar disc. *Scand. J. Rheumatol.* 1997;26:468-472.

Lund E, Kendall SA, Janerot-Sjöberg B, Bengtsson A. Muscle metabolism in fibromyalgia studied by P-31 magnetic resonance spectroscopy during aerobic and anaerobic exercise. *Scand J Rheumatol* 2003;32:138-145.

- Löfgren M. Multiprofessional rehabilitation for women with fibromyalgia. Quantitative and qualitative studies. Doktorsavhandling. Karolinska Institutet, 2006.
- Mannerkorpi K, Ahlmen M, Ekdahl C. Six- and 24-month follow-up of pool exercise therapy and education for patients with fibromyalgia. *Scand J Rheumatol* 2002;31:306-310.
- Mannerkorpi K and Henriksson C. Non-pharmacological treatment of chronic widespread muskuloskeletal pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2007 Jun;21(3):513-34.
- Mease PJ, Russell IJ, Arnold LM, Florian H, Young JP Jr, Martin SA et al.: A randomized, double-blind, placebo-controlled, phase III trial of pregabalin in the treatment of patients with fibromyalgia. *J Rheumatol*. 2008;35(3), 502-514.
- Meiworm L, Jakob E, Walker U, Peter H, Keul J. Patients with fibromyalgia benefit from aerobic endurance exercise. *Clin Rheumatol* 2000;19:253-257.
- Moldofsky H. The contribution of sleep-wake physiology to fibromyalgia. In: Friction JR, Awad E, editors. *Advances in pain research and therapy*. New York: Raven Press; 1990. p. 227-240.
- Offenbacher M, Stucki G. Physical therapy in the treatment of fibromyalgia. *Scand J Rheumatol* 2000;113:78-85.
- O'Malley PG, Balden E, Tomkins G, Santoro J, Kroenke K, Jackson JL. Treatment of fibromyalgia with antidepressants. A meta-analysis. *J Gen Intern Med* 2000;15:659-666.
- Riedel W, Schlapp U, Leck S, Netter P, Neeck G. Blunted ACTH and cortisol responses to systemic injection of corticotropine-releasing hormone (CRH) in fibromyalgia. *Ann N Y Acad Sci* 2002;966:483-490.
- Rossy L, Buckelew S, Dorr N, Hagglund K, Thayer J, McIntosh M, et al. A meta-analysis of fibromyalgia treatment interventions. *Ann Behav Med* 1999;21(2):180-191.
- Russell IJ, Vaeroy H, Javors M, Nyberg F. Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites in fibromyalgia/fibrositis syndrome and rheumatoid arthritis. *Arthr. Rheum*. 1992;5:550-556.

- Russell IJ, Mease PJ, Smith TR, Kajdasz DK, Wohlreich MM, Detke MJ, et al.: Efficacy and safety of duloxetine for treatment of fibromyalgia in patients with or without major depressive disorder: Results from a 6-month, randomized, double-blind, placebo-controlled, fixed-dose trial. *Pain* 136(3), 432-444 (2008).
- Sarnoch H, Adler F, Scholz O. Relevance of muscular sensitivity, muscular activity, and cognitive variables for pain reduction associated with EMG biofeedback in fibromyalgia. *Percept Mot Skills* 1997;84:1043-1050.
- Sayar K, Aksu G, Ak I, Tosun M. Venlafaxine treatment of fibromyalgia. *Ann Pharmacother* 2003;37(11):1561-1565.
- Sprott H. What can rehabilitation interventions achieve in patients with primary fibromyalgia? *Curr Opin Rheumatol* 2003;15(2):145-150.
- Vaeroy H, Helle R, Forre O, Kåss E, Terenius L. Elevated CSF levels of substance P and high incidence of Raynaud phenomenon in patients with fibromyalgia: new features for diagnosis. *Pain* 1988;32:21-26.
- Valim V, Oliveira L, Suda A, Silva L, Assis M, Neto T, et al. Aerobic fitness effects in fibromyalgia. *J Rheumatol* 2003;30:1060-1069.
- Vitton O, Gendreau M, Gendreau J, Kranzler J, Rao S. A double-blind placebo-controlled trial of milnacipran in the treatment of fibromyalgia. *Hum Psychopharmacol* 2004;19 (suppl 1):S27-35.
- Wicksell R.K, Kemani M, Jensen K, Kosek E, Kadetoff D, Sorjonen K, Ingvar M, Olsson G.L. Acceptance and Commitment Therapy for Fibromyalgia: A randomized controlled trial. *Eur J Pain* 2013 Apr;17(4):599-611.
- Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. *Arthr. Rheum.* 1990;33(2):160-172.
- Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles M-A, Goldenberg DL, Häuser W, Katz RS, Mease P, Russell AS, Russell IJ, Winfield JB. Fibromyalgia Criteria and Severity Scales for Clinical and Epidemiological Studies: A Modification of the ACR Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia. *J Rheumatol* 2011;38:1113-1122.

Zachrisson O, Regland B, Jahreskog M, Jonsson M, Kron M, Gottfries C. Treatment with staphylococcus toxoid in fibromyalgia/chronic fatigue syndrome - a randomised controlled trial. Eur J Pain 2002;6(6):455-466.

**Författare:**

Eva Kosek, docent, överläkare, specialist i rehabiliteringsmedicin och smärtlindring, verksam vid Karolinska Institutet och Stockholm Spine Center.



# Fibromyalgiförbundet

## Om organisationen

År 1998 bildades Sveriges Fibromyalgiförbund (SFF) i syfte att öka förståelsen för fibromyalgi och därmed hjälpa och stödja andra som drabbas av sjukdomen. Förbundet har i dag runt 40 lokala föreningar runt om i landet. Våren 2013 bytte förbundet namn till Fibromyalgiförbundet.

Människor med fibromyalgi har under lång tid mötts av misstro och okunnighet och därför arbetar Fibromyalgiförbundet för:

- att informera sjukvård, försäkringskassa, arbetsgivare etc. för att skapa större förståelse för sjukdomen.
- att påverka politiska beslut som har betydelse för fibromyalgiker.
- att genom utökad forskning om fibromyalgi få fram effektivare behandlingsformer och att också påverka så att vissa alternativa behandlingar ska ingå i högkostnadsskyddet.
- att hjälpa och stödja medlemmar.
- att alla fibromyalgiker ska få en bättre livskvalitet.
- att lära sig att leva med fibromyalgi är tyngdpunkten i arbetet.

## Medlemskap

Medlemskap i en fibromyalgiförening är viktigt för att inte drabbas av social isolering, vilket ofta blir fallet vid sjukskrivning och pension. I föreningen träffar man andra personer med samma problem, man är inte ensam med sin sjukdom längre. Man får förståelse för sin situation, man får hjälp och stöd.

Fibromyalgiförbundets kansli förmedlar adressen till närmaste fibromyalgiförening.

## Fibromyalgiförbundets forskningsstiftelse

Fibromyalgiförbundet har en forskningsstiftelse som delar ut medel till forskning om fibromyalgi. Gåvor och donationer kan sättas in på stiftelsens 90-konto, bankgiro 900-3997 eller plusgiro 90 03 99-7.

För mer information kontakta oss på [forskning@fibromyalgi.se](mailto:forskning@fibromyalgi.se).

# LOKALA FÖRENINGAR

- ALINGSÅS
- BORLÄNGE
- BORÅS
- ESKILSTUNA
- FALKENBERG
- FALUN
- GÖTEBORG
- HALMSTAD
- HELSINGBORG
- HÄSLEHOLM
- JÖNKÖPING-HUSKVARNA
- KRISTIANSTAD
- KRISTINEHAMN
- KÖPING-ARBOGA-KUNGSÖR
- MALMÖ
- MJÖLBY
- MORA
- NORRKÖPING
- NORRTÄLJE
- OSKARSHAMN
- SKARA
- SKELLEFTEÅ
- SKÖVDE
- STOCKHOLM
- TRELLEBORG
- UPPSALA
- VARBERG
- VILHELMINA
- VISBY
- VÄNERSBORG-TROLLHÄTTAN-UDDEVALLA
- VÄRNAMO
- VÄSTERVIK
- VÄXJÖ
- YSTAD
- ÄNGELHOLM
- ÖREBRO
- ÖSTERSUND

För kontaktuppgifter till lokalföreningarna, se vår hemsida,  
[www.fibromyalgi.se/Lokalföreningar](http://www.fibromyalgi.se/Lokalföreningar), eller ring Fibromyalgiförbundets kansli på 031-41 44 11.



**Fibromyalgiförbundet**

Jordhyttegatan 11, 414 73 GÖTEBORG

031-41 44 11 [info@fibromyalgi.se](mailto:info@fibromyalgi.se) [www.fibromyalgi.se](http://www.fibromyalgi.se)