

**LAURI KIVIKOSKI**  
psykologi, LK  
Itä-Suomen yliopisto  
lauri.kivikoski@uef.fi

**PEKKA HANNONEN**  
LKT, reumatologian  
emeritusprofessori  
Keski-Suomen keskussairaala,  
sisätautien vastuualue

## Fibromyalgian taustalla on kivunsäätelyn ja autonomisen hermoston herkistyminen

- Fibromyalgia on kipu-uupumusoireyhtymä, jossa pitkittynyt psyykkinen ja fyysinen kuormitus on herkästänyt pysyvästi potilaan kivunsäätelyjärjestelmän ja sympaattisen hermoston toimintaa.
- Suojajärjestelmien herkistyminen selittää potilailla esiintyviä vaihtelevanasteisia kipuja, toiminnallisia vaivoja sekä unen ja kognitiivisten toimintojen heikentymistä.
- Kolmasosa potilaista kärsii masennuksesta ja ahdistuksesta, jotka yhdessä kroonisen kivun ja univaikeuksien kanssa heikentävät merkittävästi potilaiden toimintakykyä.
- Diagnoosiin on pyrittävä nopeasti perusterveydenhuollossa huolellisen haastattelun ja aistinvaraisen tutkimisen kautta.
- Fibromyalgiapotilaan hoito ja kuntoutus perustuvat tiedon antamiseen, terveysliikuntaan, unen hoitoon sekä psykoterapeuttiseen työskentelyyn. Yksilöllisesti räätälöity lääkehoito lievittää oireita.
- Fibromyalgia ei sulje pois muita sairauksia, vaan ne on osattava tunnistaa ja hoitaa erikseen.

Fibromyalgia on krooninen kipu-uupumusoireyhtymä, jonka patogeneesi liittyy keskushermoston kivunsäätelyjärjestelmän herkistymiseen (1), kipua vaimentavien laskevien ratojen vajaatoimintaan (2) sekä sympaattisen hermoston epävakaaseen toimintaan (3). Tautiluokituksessa fibromyalgia on sijoitettu tuki- ja liikuntaelinten sairausluokkaan ”määrittämättömät reumasairaudet”. Kyseessä ei kuitenkaan ole varsinainen tuki- ja liikuntaelinsairaus, koska oireyhtymään ei liity tulehduksellisia piirteitä eikä se aiheuta rakenteellisia kudosvaurioita. Potilailla on myös oireita, joita tulehduksellisia reumatauteja potevilla ei säännönmukaisesti tavata.

Fibromyalgiaa esiintyy maailmanlaajuisesti eri kulttuureissa noin 2–4 %:lla väestöstä (4). Potilaista 60 % saa diagnoosin 30–50 vuoden iässä, ja heistä yhdeksän kymmenestä on naisia. Naisten ja miesten taudinkuva ei vaikeusasteeltaan poikkea toisistaan (5). Esiintyvyyden ero sukupuolten kesken saattaa olla näennäinen ja selittyä mm. hoitoon hakeutumisen eroilla (6).

Fibromyalgiapotilailla esiintyy lihasten, jänteiden ja nivelten kipua, joiden sijainti ja voimakkuus vaihtelevat. Pahimmillaan kipuja on jatkuvasti koko kehossa. Potilaat kuvaavat kivun jomottavaksi, kolottavaksi, puristavaksi, mutta myös polttavaksi tai kiristäväksi. Raajat tuntuvat jäykiltä, puutuneilta ja voimattomilta. Potilas

kokee kehonsa kömpelöksi ja tasapainon epävarmaksi. Tavallinen kosketus saattaa tuntua epämiellyttävältä.

Laaja-alaisten kipujen lisäksi kaksi kolmasosaa potilaista raportoi uneen ja joka toinen kognitioon liittyviä ongelmia. Tuntimääräisesti normaali uni ei virkistä, ja potilaat kokevat nukkuvaansa ”koiranunna”. Päivällä potilaat ovat väsyneitä, hajamielisiä ja kertovat uuden oppimisen vaikeutuneen. Tuntuu kuin ”kulkisi päivät sumussa” (engl. fibrofog).

### Etiopatogeneesi tarkentuu

Fibromyalgian etiologia on monitekijäinen ja yksilöllinen. Oireyhtymän puhkeamiseen liittyy samanaikainen kivunsäätelyjärjestelmän ja autonomisen hermoston häiriintyminen. Usein pitkäkestoinen psyykkinen tai fyysinen rasitus laukaisee geneettisesti alttiissa henkilössä kroonisen kipu- ja uupumustilan.

Suomalaisessa kaksostutkimuksessa periytyvyyden on arvioitu selittävän noin puolet fibromyalgiaan sairastumisen riskistä (7). Riskialleeit saattavat liittyä kipuratojen GABA-, dopamiini- ja endokannabinoidijärjestelmän (8) sekä nosiseptorispesifisten natriumkanavien (9) ja typpioksidia tuottavien mekanismien (10) toimintaan. Tuoreessa koko genomien kattavassa tutkimuksessa periytyvyys liittyi erityisesti kromosomiin 17 (11). Aiemmin on esitetty, että fibromyalgiapotilaan lapsella taudin puhkeami-

VERTAISARVIOITU



**KIRJALLISUUTTA**

- 1 Yunus MB. Central sensitivity syndromes – A new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions, and the related issue of disease versus illness. *Sem Arthritis Rheum* 2008;37:339–52.
- 2 Julien N, Goffaux P, Arsenault P ym. Widespread pain in fibromyalgia is related to a deficit of endogenous pain inhibition. *Pain* 2005;114:295–302.
- 3 Martinez-Lavin M. Biology and therapy of fibromyalgia: stress, the stress response system, and fibromyalgia. *Arthritis Res Ther* 2007;9:216.
- 4 Clauw DJ, Wallace DJ. *Fibromyalgia – The essential clinician’s guide*. New York: Oxford University Press Inc. 2009.
- 5 Häuser W, Kühn-Becker H, von Wilmsowky H ym. Demographic and clinical features of patients with fibromyalgia syndrome of different settings: a gender comparison. *Gend Med* 2011;8:116–25.
- 6 Wolfe F, Brähler E, Hinz A ym. Fibromyalgia prevalence, somatic symptom reporting, and the dimensionality of polysymptomatic distress. *Arthritis Care and Research* 2013, verkossa ensin 19.2.2013, doi: 10.1002/acr.21931.
- 7 Markkula R, Järvinen P, Leino-Arjas P ym. Clustering of symptoms associated with fibromyalgia in a Finnish twin cohort. *Eur J Pain* 2009;13:744–50.
- 8 Smith SB, Maixner DW, Fillingim RB ym. Large candidate gene association study reveals genetic risk factors and therapeutic targets for fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2012;64:584–93.
- 9 Martinez-Lavin M. Fibromyalgia – when distress becomes (un)sympathetic pain. *Pain Res Treatment* 2012;2012:981565.
- 10 Kim S-K, Kim S-H, Nah S-S ym. Association of guanosine triphosphate cyclohydrolase 1 gene polymorphisms with fibromyalgia syndrome in a Korean population. *J Rheumatol* 2013;40:316–22.
- 11 Arnold LA, Fan J, Russell JJ ym. The fibromyalgia family study: A genome-scan linkage study. *Arthritis Rheum* 2013;65:1122–8.
- 12 Arnold LM, Hudson JJ, Hess EV ym. Family study of fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2004;50:944–52.
- 13 Bennett RM, Jones J, Turk DC ym. An internet survey of 2,596 people with fibromyalgia. *BMC Musculoskeletal Disord* 2007;8:27.
- 14 Martinez MP, Sanchez AI, Miró E ym. The relationship between the fear-avoidance model of pain and personality traits in fibromyalgia patients. *J Clin Psychol Med Settings* 2011;18:380–91.
- 15 Reichling DB, Levine JD. Critical role of nociceptor plasticity in chronic pain. *Trends in Neuroscience* 2009;32:611–8.
- 16 Ruscheweyh R, Wilder-Smith O, Drdla R ym. Long-term potentiation in spinal nociceptive pathways as a novel target for pain therapy. *Mol Pain* 2011;7:20.

sen riski on 8,5-kertainen verrattuna nivelreumapotilaan lasten riskiin (12).

Moni fibromyalgiapotilas pystyy osoittamaan hetken, jolloin kipu- ja uupumusoireet alkoivat (13). Tyypillisinä laukaisevina tekijöinä toimivat mm. vakava sairastuminen, raskas työrupeama tai psyykinen traumaatio. Kriisin ratkaisemista saattavat vaikeuttaa fibromyalgiapotilaalle tyypilliset persoonallisuuspiirteet, kuten korostunut vastuuntunto, neuroottisuus sekä vaikeus tunnistaa oma kuormittuneisuus ja jakaa sitä muille (14). Hormonaalisen ”stressi-akselin” (hypotalamus-aivolisäke-lisämunuaisen kuorikerros, HPA) homeostaasin pitkäkestoisen järkkymisen merkkeinä alkaa ilmetä paikallisia kiputiloja (esim. jännitysniiska ja purentaan liittyviä ongelmia), eri elinryhmistä tulevia toiminnallisia oireita (ärtnyt suolisto, ärtnyt virtsarakko) ja univaikeuksia (katkouni, aamu-yöstä heräily). Moninaisten vaivojen takia potilas lopulta turvautuu asiantuntija-apuun. Lääkäri saattaa ehdottaa loman, työnohjauksen tai keskustelutuen vaihtoehtoja, mutta vastuuntuntoiselle luonteelleen ominaisesti potilas ei koe tarvetta tai mahdollisuutta niihin.

Riittävän palautumisen puuttuessa keskushermoston ”suojajärjestelmät” (kivunsäätelyjärjestelmä ja autonomiset fight-or-flight-toiminnot) ajautuvat pysyvään herkistyneisyyden tilaan. Tämä johtaa mm. kipuilun laaja-alaisuuteen. Aluksi oireilleen kipeän niskan lisäksi kipeytyy selkä, sitten raajat ja jonakin aamuna ”koko keho tuntuu jääneen katujyrän alle”. Labiili sympatikotonia johtaa uniarkkitehtuurin pysyvään häiriintymiseen. Syvä uni korvautuu torkkumista muistuttavilla jaksoilla. Moni potilas kokeekin nukkuvansa ”toinen silmä auki”. Unen pinnallisuuden vuoksi potilas on seuraavana päivänä entistä väsyneempi, kivuliaampi ja alttiimpi ahdistumaan – ja tämä taas heikentää seuraavan yön unta. Lopulta on muodostunut psykofysiologinen noidankehä, jossa keskushermostosta itsestään on tullut kipua ja uupumusta ylläpitävä koneisto.

Perustutkimus on selvittänyt jo melko yksityiskohtaisesti solubiologisia mekanismeja, joilla pitkittynyt fyysinen tai psyykinen stressi muokkaa kivunsäätelyjärjestelmän ja sympaattisen hermoston toimintaa (15,16,17). Fibromyalgiapotilailla todetaan beeta-adrenergisten reseptorien vähenemistä ja HPA-akselin toiminnan väimentumista, joka sopii pitkäaikaisesti suu-

rentuneisiin katekoliamiinien pitoisuuksiin (18) ja hyperkortisolismiin (19). Sympatikotoniaan liittyvään sentraaliseen inflammaatioon viittaa aivo-selkäydinnesteen suurentunut IL-8:n pitoisuus (20). Tämän lisäksi potilaiden selkäydinnesteessä on pronosiseptiivisten neurokemikaalien (mm. hermokasvutekijä NGF, substanssi P, glutamaatti) suurentuneita pitoisuuksia. Toisaalta kipua hillitsevien dopamiini-, serotoniini-, opioidi- ja endokannabinoidijärjestelmien toiminta vaikuttaa riittämättömältä (21,22). Kuvantamistutkimuksissa fibromyalgiapotilailla havaitaan kivunkäsittelyyn osallistuvien aivoalueiden aktivaatioherkkyttä (23). Yhdessä nämä objektiiviset havainnot tukevat käsitystä, että fibromyalgiaan liittyy keskushermoston hyperalgeesinen ja allodyyninen tila.

Keskushermoston ja autonomisen hermoston poikkeava toiminta selittää monia havaintoja: Useimmilla fibromyalgiapotilailla esiintyy poikkeavaa sykevaihtelua, asentohuimausta, suolen toiminnallisia vaivoja, rakon yliaktiivisuutta, kylmäraajaisuutta ja turvotuksen tunnetta (4). Autonomisen hermoston adaptaatiohäiriö selittää myös sen, miksi erilaiset ulkoiset rasitustekijät, kuten ilmanpaineen ja lämpötilan vaihtelut, melu, saasteet ja sopimaton ruokavalio, pahentavat oireita (9). Ohjatut rentoutumisharjoitukset (sympaattisen hermoston rauhoittamisen) puolestaan helpottavat oireita (24).

Autonomisen hermoston häiriötila selittää myös fibromyalgiapotilaiden uniarkkitehtuurin muutoksia. Potilaiden unipolygrafiassa tavataan runsaasti alfa-intruusioita, jotka särkevät hidasaaltounta (25). Syvä uni on tärkeää, koska sen aikana aivolisäkkeestä erittyy tuki- ja liikuntaelimistöä huoltavaa kasvuhormonia. Fibromyalgiapotilailla kasvuhormonin tarve on luultavasti korostunut, koska jatkuva sympatikotonia voi edistää kortisolivaikutuksen kautta lihasten kataboliaa ja katekoliamiinien kautta lihasten ekzentristä kuormitusta ja mikrovaurioiden syntymä. Kokeellinen kasvuhormonilisä onkin auttanut potilaita, mutta hoitoon liittyvät riskit ja hoidon hinta eivät puolla sen lääkkeellistä käyttöä.

Fibromyalgiapotilailla tavataan myös vähentyntä S2- ja REM-unta. Tämä saattaa selittää potilaiden kokeman kognition heikkenemisen, sillä näiden univaiheiden aikana päiväaikaiset tapahtumat siirretään pitkäkestoiseen muistiin (26). Tärkeä vaikutus ajattelun ja muistin ongel-

- 17 Alexander JK, DeVries AC, Kigerl KA ym. Stress exacerbates neuropathic pain via glucocorticoid and NMDA receptor activation. *Brain Behav Immun* 2009;23:851–60.
- 18 Maekawa K, Twe C, Lotaif A ym. Function of beta-adrenergic receptors on mononuclear cell in female patients with fibromyalgia. *J Rheumatol* 2003;30:364–8.
- 19 Riva R, Mork PJ, Westgaard RH ym. Fibromyalgia syndrome is associated with hypocortisolism. *Int J Behav Med*. 2010;17:223–33.
- 20 Kadetoff D, Lampa J, Westman M ym. Evidence of central inflammation in fibromyalgia – Increased cerebrospinal fluid interleukin-8 levels. *J Neuroimmun* 2012;242:33–8.
- 21 Sarchielli P, Mancini ML, Floridi A ym. Increased levels of neurotrophins are not specific for chronic migraine: evidence from primary fibromyalgia syndrome. *J Pain* 2007;9:737–45.
- 22 Paiva ES, da Costa ED, Scheinberg M. Fibromyalgia: an update and immunological aspects. *Curr Pain Headache Rep* 2008;12:321–6.
- 23 Nebel MB, Gracely RH. Neuroimaging of fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am* 2009;35:313–27.
- 24 Kozasa EH, Tanaka LH, Monson C ym. The effects of meditation-based interventions on the treatment of fibromyalgia. *Curr Pain Headache Rep* 2012;16:383–87.
- 25 Spaeth M, Rizzi M, Sarzi-Puttini P. Fibromyalgia and sleep. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2011;25:227–39.
- 26 Ruch S, Marques O, Duss SB ym. Sleep stage II contributes to the consolidation of declarative memories. *Neuropsychologia* 2012;50:2389–96.
- 27 Mayou R, Sharpe M. Diagnosis, disease and illness. *QJM* 1995;88:827–31.
- 28 Gordon DA. Fibromyalgia - real or imagined. *J Rheumatol* 2003;30:1665.
- 29 Goldenberg D. Fibromyalgia: To diagnose or not, is that still the question? *J Rheumatol* 2004;31:633–5.
- 30 Ehrlich GE. Pain is real; fibromyalgia isn't. *J Rheumatol* 2003;30:1666–7.
- 31 Hannonen P. Fibromyalgia - worth a diagnosis? Pääkirjoitus. *Ann Med* 2013;45:1–3.
- 32 Gran JT. The epidemiology of chronic generalized musculoskeletal pain. *Best Practice & Res Clin Rheumatol* 2003;17:547–61.
- 33 Wolfe F, Smythe H, Yunus MB ym. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. Report of the multicenter criteria committee. *Arthritis Rheum* 1990;33:160–72.
- 34 Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA ym. The American College of Rheumatology Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia and Measurement of Symptom Severity. *Arthritis Care & Res* 2010;62:600–10.
- 35 Croft P, Schollum J, Sillman A. Population study of tender point counts and pain as evidence of fibromyalgia. *BMJ* 1994;309:696–9.

miin lienee myös päiväväsämyksen ja kipujen tuomilla keskittymisvaikeuksilla.

## Diagnostiikan haasteet

Lääkärit koulutetaan diagnosoimaan sairauksia. Kuitenkin suurin osa perusterveydenhuollon potilaista valittaa oireita, joita ei voida selittää sairauksilla (27). Fibromyalgiankin oikeutuksesta omana diagnoosinaan on kiistely (28,29), vaikka useimmat myöntävät, että potilaiden ”kipu on todellista” (30). Fibromyalgian diagnosoimista voidaan perustella mm. sillä, että fibromyalgia huonontaa potilaiden toimintakykyä ja elämänlaatua sekä lisää kustannuksia mm. lisääntyneinä työkyvyttömyysjaksoina ja terveyspalvelujen kysyntänä. Lisäksi potilailla on suurentunut itsemurhavaara. Diagnoosin saaminen helpottaa potilaan elämänhallintaa ja laskee kustannuksia (31).

Fibromyalgia ei olekaan oma itsenäinen entiteettinsä, vaan diagnosoiminen edellyttää keskushermoston herkistymisen ja siihen liittyvien laajakirjoisten psykofyysisten oireiden hahmottamista dimensionaalisesti (6). Potilaan kärsimyksille on asetettava diagnoosi, jotta tutkiminen, hoito ja kuntoutus kohdentuisivat optimaalisesti. Vastaavanlaista, kliinisiin rajanvetoihin perustuvaa diagnosoimista sovelletaan erityisesti psykiatriassa. Masennus diagnosoidaan sairaudeksi, kun potilaan alakuloisuuden ja somaattisen oireiston monimuotoinen kokonaisuus ylittää sovitut rajapyykit. Masennukseen – ja fibromyalgiaan – tiedetään liittyvän tiettyjä geneettisiä, neurofysiologisia ja immunologisia tekijöitä, mutta löydösten spesifisyys tai nykyiset objektiiviset dokumentaatiotekniikat eivät riitä diagnostiikkaan. Silti masennusta pidetään varsinaisena sairausentiteettinä, mutta fibromyalgian mieltämistä edes oireyhtymäksi on varottu.

Fibromyalgiadiagnoosi tehdään potilaan kertomuksen ja lääkärin aistinvaraisen tutkimuksen perusteella. Diagnoosi koostuu erilaisten oireiden ja havaintojen kokonaisuudesta. Perinteiset kliinifysiologiset, patologisanatomiset, radiologiset tai kemialliset tutkimukset eivät auta diagnostiikassa. Vuosien saatossa fibromyalgiaoireyhtymälle on laadittu lukuisia ”diagnostisia” kriteerejä (32), mutta niiden käyttö ei ole vakiintunut.

Amerikkalaisen reumatologijärjestön (ACR) vuonna 1990 julkaisemat luokittelukriteerit pe-

rustavat diagnoosin ainoastaan laaja-alaiseen ja pitkäkestoiseen kipuun sekä potilaiden yleiseen käsittelyarkuuteen (33). Näiden kriteerien mukaan mikään oheissairaus ei sulje pois fibromyalgiadiagnoosin mahdollisuutta. Vuonna 2010 ACR laati uudet luokittelukriteerit, koska aiempiin kriteereihin sisältyneen käsittelyarkuuden (arkuusasteet) katsottiin vievän huomion pois oireyhtymän oleellisemmista piirteistä ja koska perusterveydenhuollon lääkärit eivät oppineet tunnustelemaan arkuuspisteitä (34). Uudessa luokittelumallissa arvioidaan haastattelun perusteella kipuilun laaja-alaisuutta ja potilaan kokemien keskeisten uni-, uupumus- ja kognitiivisten ongelmien sekä toiminnallisten oireiden vaikeusastetta, eikä fibromyalgiadiagnoosia voi tehdä, jos potilas sairastaa muuta oireet selittävää sairautta. Uudet kriteerit perustuvat pelkästään potilaalta saatua tietoon. Fibromyalgiapotilaiden kokemat fyysiset, kognitiiviset ja psyykkiset oireet tulevat tarkasteltavaksi asteikoilla. Kipujen laaja-alaisuutta (Widespread Pain Index) ja somaattisten oireiden koettua vaikeutta (Symptom Severity Scale) mitaavien kriteerien avulla lääkäri voi arvioida fibromyalgian todennäköisyyttä ja vaikeusastetta.

## Miten fibromyalgia käytännössä diagnosoidaan?

Vuosien 1990 ja 2010 toisiaan täydentävät ACR-kriteerit (taulukot 1 ja 2) eivät kummatkaan ole sellaisinaan sovellettavissa kliiniseen työhön. Kriteerit on ensisijaisesti laadittu tieteellisen tutkimuksen tarpeisiin kaltaistamaan tutkimuksiin otettavia potilaita.

Potilaan huolellinen kuuleminen ja tarkkailu ovat keskeisin osa diagnostista prosessia. Fibromyalgiaan viittaa runsasmuotoinen oireilu, jossa hallitsevat piirteet ovat paikkaa vaihtava, usein toimintakykyä rajoittava kipu sekä koko päivän kestävä uupumus. Vaikeimmin oireilevat potilaat liikkuvat, riisuutuvat, nousevat tutkimusvuoteelle ja kääntyilevät sillä aristellen. Tarkemmassa haastattelussa potilailta löytyy mielialaongelmia ja eri elinryhmiin paikantuvia toiminnallisia oireita. Diagnostiikassa kannattaa edelleen hyödyntää allodynian ja hyperalgesian toteamista (yleinen tuki- ja liikuntaelimsien käsittelyarkuus ja arkuuspisteet). Potilaat aristavat erityisesti isojen lihasten luuliitoskoh-  
tia (taulukko 1). Jo suhteellisen vähävoimainen (kynnenalus vaalee) aran alueen painaminen

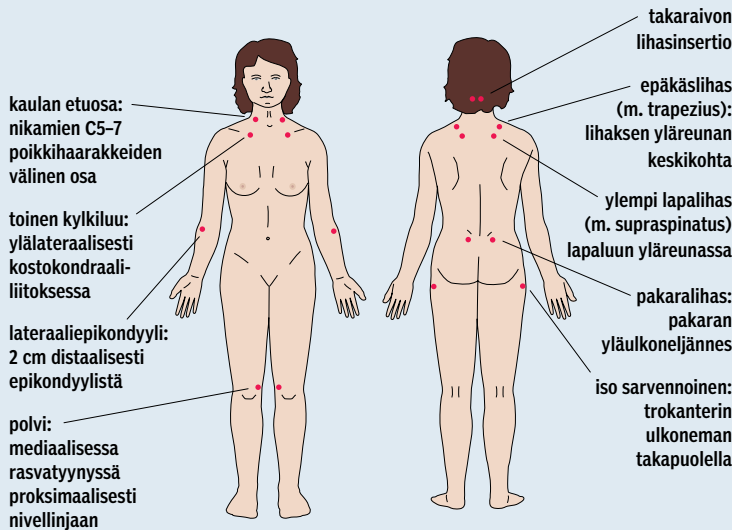
TAULUKKO 1.

**ACR 1990 luokittelukriteerit.**

Molempien ehtojen on täyttyvä:

1) Anamnestinen vähintään 3 kk kestänyt laaja-alainen kipu vartalon vasemmalla ja oikealla puolella vyötärön ylä- ja alapuolella.

2) Palpaatioarkuutta on vähintään 11:ssä seuraavista 18 arkuuspisteestä (kumpikin puoli lasketaan erikseen):



36 Clauw DJ, Crofford LJ. Chronic widespread pain and fibromyalgia: what we know, and what we need to know. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2003;17:685–701.  
 37 Hoffman D, Dukes EM. The health status burden of people with fibromyalgia: a review of studies that assessed health status with the SF-36 or the SF-12. *Int J Clin Pract* 2008;62:115–26.  
 38 Stahl SM. Fibromyalgia – pathways and neurotransmitters. *Human Psychopharmacol Clin Exp* 2009;24:11–7.  
 39 Sommer C, Häuser W, Alten R ym. Drug therapy of fibromyalgia syndrome: systematic review, meta-analysis and guideline. *Schmerz* 2012;26:297–310.  
 40 Kivimäki M, Leino-Arjas P, Kaila-Kangas L ym. Increased absence due to sickness among employees with fibromyalgia. *Ann Rheum Dis* 2007;66:65–9.

(peukalon tai yhdessä pidettyjen etu- ja keskisormen päillä) aiheuttaa potilaalle kiputunteumuksen. Tämä kipu jää useimmiten kirvelemään usean minuutin ajaksi tutkimisen jälkeenkin.

Muita tutkimuksia ei kliiniseen diagnoosiin tarvita.

Fibromyalgiapotilaat ovat herkkiä muunkinlaisille ärsykeille. Kaikenlainen ylimääräinen rasite (kiire, melu, ”veto”, säätötilan muutokset jne.) ja erityisesti henkinen paine lisäävät potilaiden oireita. Oireiden voimakkuus näyttää liittyvän potilaan kokemaan yleiseen ahdinkoon ja hätään (35,36).

Erotusdiagnoosissa on tärkeää havaita synnymukaisesti tai muuten paremmin hoidettavissa olevat kipua tai uupumusta aiheuttavat sairaudet, kuten tulehdukselliset reumasairaudet, erityisesti polymyalgia, anemia, kilpirauhasen vajaatoiminta, lisäkilpirauhasen liikatoiminta tai vaihdevuosiin liittyvä estrogeenivaje.

Fibromyalgiapotilaalta tutkitaan pieni verenkiva, lasko, CRP, TSH, kalsium ja fosfori, munuaisten ja maksan toimintaa kuvaavat laboratoriotutkimukset sekä kreatiini-kinaasin aktiivisuus. Mikäli laskon arvo on viitealueella, mutta potilaan oireet ja kliiniset löydökset muistuttavat vahvasti lihasreumaa (pitkään jatkuva aamukankeus, levon jälkeinen käynnistymisvaikeus, suuriin proksimaalisiin lihaksiin painottuva palpaatioarkuus), muutaman päivän mittainen pieniannoksinen glukokortikoidihoitokokeilu (esim. 10 mg prednisolonia aamuisin) on paikallaan. Polymyalgiapotilaan elämä muuttuu kokeilussa täysin, mutta fibromyalgiapotilaan oireilu jatkuu entisen kaltaisesti. Mikäli oireilu liittyy statiinihoitoon, lihaskipuilu asettuu lääkityksen parin viikon tauotuksen aikana. Estrogeenivajeen aiheuttama oireiden paheneminen voidaan myös todeta hoitokokeilun avulla.

**Diagnosoinnin sudenkuopat**

Fibromyalgiaoireyhtymän ja potilaiden vähättele (28) johtunee lääkärin riittämättömästä kyvystä kohdata perinteiseen lääketieteelliseen ajatusmalliin sopimaton potilas. Vallitseva lääketieteellinen paradigma perustuu oireiden, kliinisten havaintojen ja patologisten löydösten syy-yhteyteen. Oireet ja aistinvaraiset havainnot (oireiden vaikutukset) tulee pystyä selittämään anatomisilla vaurioilla (histopatologisilla löydöksillä) tai poikkeavilla laboratorio-, kliinisyfysiologisten tai kuvantamistutkimusten tuloksilla (oireiden ja löydösten ”syy”).

Fibromyalgiaoireyhtymän diagnostiikka edellyttää potilaan huolellisen haastattelun, riittävän riisumisen ja koko vartalon tunnustelututkimuksen, ja kiireen vuoksi – tai siihen vedoten – tämä lääkärin ensisijainen tutkimusmuoto jää usein vaillinaiseksi. Sen sijaan potilas lähetetään herkästi laboratoriotutkimuksiin tai radiologian yksikköön. Näin potilaille asetetaan rakennemuutoksiin perustuvia diagnooseja ja samalla synnytetään virheellisiä ennakkokäsityksiä, jotka vaikeuttavat hoitoa. Hoito kohdentuu väärin, se on tuloksetonta, lisää tuskaa ja kiihdyttää tutkimus-, konsultaatio- ja hoitokierrettä.

Ongelmat korostuvat silloin, kun potilas sairastaa samanaikaisesti oireilevaa tuki- ja liikuntaelinsairautta, vaikkapa nivelrikkoa tai -reumaa. Tuolloin on ensiarvoisen tärkeää huomata mahdollinen samanaikainen fibromyalgia ja osattava kohdentaa hoito oikeaan oireyhtymään.

**SIDONNAISUUDET**

Kirjoittajat ovat ilmoittaneet sidonnaisuutensa seuraavasti (ICMJE:n lomake):  
 Lauri Kivikoski: Ei sidonnaisuuksia.  
 Pekka Hannonen: Konsultointipalkkioita (Abbott/Abbvie, GSK, MSD, Pfizer, Roche, UCB), asiantuntijalauseintoja (MSD, Mundipharma, Pfizer, Roche), luontopalkkioita (Abbott/Abbvie, Astra-Zeneca, MSD, Mundipharma, Pfizer, Professio Finland, Roche, UCB), korvaus koulutusaineiston tuottamisesta (Abbott/Abbvie, Astra-Zeneca, MSD, Pfizer, Roche), matka-, majoitus- ja kokouskulut (Actelion, Abbott/Abbvie, MSD, Mundipharma, Pfizer, Roche).

**TAULUKKO 2.**

**ACR 2010 alustava diagnostinen kriteeristö.**

Lähde: Wolfe F ym. Arthritis Care & Res 2010;62:600-10.

Potilasta pyydetään muistelemaan oireita 7 edeltäneen vuorokauden ajalta. Lääkärin tulee varmistaa, että oire on kestänyt vähintään 3 kuukautta eikä se ole selitettävissä muulla sairaudella. Tarkastelu tukee ajatusta fibromyalgiasta, jos kipujen laaja-alaisuutta kuvaava indeksi WPI on vähintään 7 ja muuta oireilua kuvaava asteikko SS on vähintään 5 tai WPI on 3-6 ja SS vähintään 9. Kriteeristöä ei voida pitää yksinään diagnostisena tai poissulkevana, ja se on laadittu ensisijaisesti tieteellisen tutkimuksen tarpeisiin.

**Widespread Pain Index (0-19 pistettä)**

WPI = \_\_\_\_\_

**Mitkä seuraavista alueista ovat olleet aristavia?**

- |   |   |  |
|---|---|--|
| <input type="checkbox"/> Leukapieli (oik) | <input type="checkbox"/> Olkapää/lapa (oik)   | <input type="checkbox"/> Lonkka/pakara (oik)     |
| <input type="checkbox"/> Leukapieli (vas) | <input type="checkbox"/> Olkapää/lapa (vas)   | <input type="checkbox"/> Lonkka/pakara (vas)     |
| <input type="checkbox"/> Niska/kaula      | <input type="checkbox"/> Olkavarsi (oik)      | <input type="checkbox"/> Etu/takareisi (oik)     |
| <input type="checkbox"/> Yläselkä         | <input type="checkbox"/> Olkavarsi (vas)      | <input type="checkbox"/> Etu/takareisi (vas)     |
| <input type="checkbox"/> Alaselkä         | <input type="checkbox"/> Käsivarsi/käsi (oik) | <input type="checkbox"/> Sääri/pohje/jalka (oik) |
| <input type="checkbox"/> Rintakehä        | <input type="checkbox"/> Käsivarsi/käsi (vas) | <input type="checkbox"/> Sääri/pohje/jalka (oik) |
| <input type="checkbox"/> Vatsa            |   |  |

**Symptom Severity Scale (0-12 pistettä)**

SS = \_\_\_\_\_

Kuinka vaikeiksi potilas on kokenut seuraavat oireet? 0 = ei esiinny, 1 = lievä ongelma/esiintyy epäsäännöllisesti, 2 = keskivaikea ongelma/esiintyy usein, 3 = vaikea ongelma/esiintyy jatkuvana.

- |  |               |
|--|---------------|
| <input type="checkbox"/> Vetämättömyys (fatigue)                             | 0-1-2-3       |
| <input type="checkbox"/> Herääminen virkistymättömänä                        | 0-1-2-3       |
| <input type="checkbox"/> Ajattelukyvyyn tai muistin heikentyminen (fibrofog) | 0-1-2-3       |
|  | _____ (0-9 p) |

Kuinka paljon toiminnallisia vaivoja potilaalla esiintyy? Oire voi löytyä listasta tai olla jokin muu.

1-10 oiretta = 1 piste, 11-24 oiretta = 2 pistettä, yli 25 oiretta = 3 pistettä.

\_\_\_\_\_ (0-3 p)

- |  |   |  |
|--|---|--|
| <input type="checkbox"/> Lämpöily                    | <input type="checkbox"/> Lihaskivut                       | <input type="checkbox"/> Unettomuus                    |
| <input type="checkbox"/> Hengenahdistus              | <input type="checkbox"/> Lihashaikkous                    | <input type="checkbox"/> Väsyneisyys                   |
| <input type="checkbox"/> Hengityksen vinkuminen      | <input type="checkbox"/> Puutuminen tai pistely           | <input type="checkbox"/> Ajattelun tai muistin vaikeus |
| <input type="checkbox"/> Rintakipu                   |   | <input type="checkbox"/> Alakuloisuus                  |
|  | <input type="checkbox"/> Raynaud'n oire                   | <input type="checkbox"/> Hermostuneisuus               |
| <input type="checkbox"/> Närästys                    | <input type="checkbox"/> Nokkosihottuma                   |  |
| <input type="checkbox"/> Ylävatsakivut               | <input type="checkbox"/> Ekseema                          | <input type="checkbox"/> Päänsärky                     |
| <input type="checkbox"/> Alavatsan kivut tai krampit | <input type="checkbox"/> Kutina                           | <input type="checkbox"/> Huimaus                       |
| <input type="checkbox"/> Ärtynyt suoli               | <input type="checkbox"/> Ihon yliherkkyys auringonvalolle | <input type="checkbox"/> Korvien soiminen              |
| <input type="checkbox"/> Ummetus                     | <input type="checkbox"/> Hiustenlähtö                     | <input type="checkbox"/> Kuulon heikkeneminen          |
| <input type="checkbox"/> Ripuli                      | <input type="checkbox"/> Mustelmaherkkyys                 | <input type="checkbox"/> Makuuainin muutokset          |
| <input type="checkbox"/> Ruokahaluttomuus            |   | <input type="checkbox"/> Näön sumentuminen             |
| <input type="checkbox"/> Pahoinvointi                | <input type="checkbox"/> Suun kuivuus                     | <input type="checkbox"/> Epileptistyyppiset kohtaukset |
| <input type="checkbox"/> Oksentaminen                | <input type="checkbox"/> Suun haavaumat                   |  |
|  | <input type="checkbox"/> Silmien kuivuminen               |  |
| <input type="checkbox"/> Tiheävirtsaisuus            |   |  |
| <input type="checkbox"/> Virtsaamiskivut             |   |  |
| <input type="checkbox"/> Virtsaamispakko             |   |  |



**Moni fibromyalgia-  
potilas pystyy  
osoittamaan hetken,  
jolloin kipu- ja  
uupumusoireet  
alkoivat.**

**Hoito**

Kroonisen kivun tutkimuksessa ja hoidossa sovelletaan edelleen ensisijaisesti suoraviivaista aistifysiologista mallia, jossa ison vaurion edellytetään aiheuttavan paljon kipua, mutta jollei vaurioita ole todettavissa, potilaan kipua saataan vähätellä. Krooninen kipu ei kuitenkaan ole pitkään jatkunutta (perifeerisen kudoksen inflammaation tai vaurion aiheuttamaa) akuuttia kipua. Krooninen kipu, etiologiasta riippumatta, tulisi hahmottaa kudosaivuriosta erilliseksi oireyhtymäksi, jossa liiallisesti herkistynyt kipurata synnyttää ja ylläpitää kipua itsenäisesti. Laadukkaan kivunhoidon tavoitteena on epätasapainoon ajautuneen kivunsäätelyjärjestelmän toiminnan rauhoittaminen, ja tähän tarvitaan moniammatillista työskentelyä.

Fibromyalgiapotilaiden tunnistaminen ja hoito on pyrittävä järjestämään perusterveydenhuollossa. Vaikeasti oireilevien potilaiden diagnostiikan varmentaminen, ohjaus ja kuntoutuksen käynnistäminen tulisi kuitenkin järjestää erikoissairaanhoidon ohjauksessa. Fibromyalgiapotilailla on usein oheissairauksia, joiden hoitaminen erikseen on tärkeää. Asiantuntijalääkärinä toimii parhaiten reumatologian tai fysiatrian erikoislääkäri, sillä heillä on koulutuksensa perusteella parhaat edellytykset tehdä erotusdiagnostiikkaa. Fibromyalgiassa tavattavien unihäiriöiden, levottomien jalkojen, huimauksen, puutumisen, kognition heikkenemisen sekä masennuksen ja ahdistuksen erotusdiagnostiikka ja hoito voivat joskus vaatia neurologin, psykiatrin tai psykologin konsultaatiota.

Fibromyalgia voi huonontaa potilaan fyysistä ja psyykkistä terveyttä vähintään yhtä paljon kuin esimerkiksi nivelreuma, osteoporoosi tai systeeminen lupus (37). Fibromyalgiaan ei ole parantavaa hoitoa, mutta ajoissa tehdyn diagnoosin ja kokonaisvaltaisen hoidon toivotaan parantavan potilaan ennustetta ja korjaavan toimintakykyä. Diagnoosi toimii tärkeänä osana hoitoa. Jokaisen potilaan hoitokokonaisuus laaditaan yksilöllisesti huolellisen potilashaastattelun ja statuksen perusteella. Kuntoutumisessa on keskeistä potilaan kouluttaminen oman oireyhtymänsä asiantuntijaksi, terveysliikunnan omaksuminen, unen laadun parantaminen sekä psyykkisten kuormitustekijöiden ratkominen kognitiivis-behavioraalisen työskentelyn avulla.

Terveysliikunnan aloittaminen ja ylläpitäminen on fibromyalgiassa tärkeää, koska liikunta

vaikuttaa tasapainottavasti kivunsäätelyjärjestelmän ja autonomisen hermoston toimintaan. Liikunta tehostaa anabolisten ja analgeettisten aineiden vapautumista, ja tämä vähentää tuki- ja liikuntaelinkipuja. Liikunta voimistaa myös keskushermoston dopaminergiaa, joka on yhteydessä sekä kipujen lievittymiseen että kognition ja vireydensäätelyn normalisoitumiseen (38). Fibromyalgiapotilaan terveysliikunnan yksilölliseen suunniteluun kannattaa käyttää asiantuntija-apua (yksilöllinen testaus ja kuntoutumissuunnitelman laadinta), sillä väärin toteutettuna liikunta on tehotonta ja voi pahentaa oireita.

Lääkkeettömät hoitokeinot tähtäävät potilaan elämänlaadun, elämänhallinnan ja toimintakyvyn parantamiseen. Lääkehoidolla hoidetaan oireita, kuten kipua, uniongelmia ja uupumusta. Fibromyalgiaan on kokeiltu laajasti erilaisia lääkkeitä (39). Yksilöllisesti räätälöity lääkitys voi parhaimmillaankin ainoastaan lievittää potilaan oireita. Merkittävälle osalle potilaista lääkityksestä saattaa olla enemmän haittaa kuin hyötyä.

Fibromyalgiassa kannattaa kokeilla analgeetteja, joilla on keskushermoston kivunsäätelyjärjestelmää tasapainottava vaikutus sekä suoraan että masennusta, ahdistuneisuutta tai unta parantavan vaikutuksen kautta. Ensilinjan hoito on trisyklinen masennuskipulääke amitriptyliini (vaihtoehtona vähemmän väsyttävä nortriptyliini), kaksoistakaisinoton estäjät duloksetiini ja milnasipraani (vaihtoehtona venlafaksiini) sekä epilepsia- ja ahdistuslääke pregabaliini (vaihtoehtona gabapentiini), vaikka Suomessa fibromyalgia ei ole virallinen käyttöaihe yhdellekään näistä valmisteista. On syytä korostaa, että fibromyalgiassa sekä endogeeninen opioiditoiminta että kortikosteroidiaktiivisuus on järkkynyt, ja siksi opioidi- ja glukokortikoidikokeilut voivat aiheuttaa haittoja. Tulehduskipulääkkeistä ei ole hyötyä, koska kipu ei ole inflammatorista. Parasetamolin käyttö on yleistä, vaikka sen hyödyistä ei ole tutkittua tietoa.

Lääkehoito on syytä käynnistää varovaisesti pienimmällä mahdollisella annoksella, koska lääkkeiden haitat ilmaantuvat välittömästi, mutta hyötyjä joudutaan usein odottamaan. Sopivan lääkkeen annosta voidaan asteittain suurentaa potilaan arvioimaan optimiannokseen asti (taulukko 3). Oireettomuutta lääkehoidolla ei saavuteta, ja jo oireiden väheneminen puoleen on erinomainen hoitotulos. Eri vaikutusmekanismeilla vaikuttavia lääkkeitä on mahdollista yhdistää.

TAULUKKO 3.

**Fibromyalgian lääkehoito.**

Lääke	Aloitusannos, mg	Yleensä suurin siedetty annos, mg	Suurin suositeltu vrk-annos, mg
Amitriptyliini	5-10 × 1	50 × 1	150
Nortriptyliini	25 × 1	50 × 1	150
Venlafaksiini	37,5 × 1	75 × 2	225
Duloksetiini	30 × 1	60 × 1	120
Milnasipraani	25 × 2	50 × 2	200
Pregabaliini	25 × 1	150 × 2	600
Gabapentiini	300 × 1	300 + 600	3 600
Tramadoli	50 × 1	75 + 150	400

**Lopuksi**

Suomessa fibromyalgia tulkitaan oireyhtymäksi, joka ei voi muodostaa perustetta työkyvyttömyyseläkkeelle. Fibromyalgiapotilaan riski jou-

tua sairauslomalle on ikä-, sukupuoli- ja ammattiverrokkien riskiin nähden kaksinkertainen (40), mutta fibromyalgiadiagnoosi hyväksytään vain lyhytkestoisen sairausloman perusteeksi. Sen sijaan fibromyalgiapotilaille järjestetään myös Kelan kustantamaa kuntoutusta. Näillä kursseilla potilailla on mahdollisuus saada moniammatillista ohjausta ja vertaistukea. Tuntuisi järkevältä, että etenkin nuorten fibromyalgiapotilaiden ongelmiin puututtaisiin jo varhain myös ammatillisen kuntoutuksen keinoin.

Fibromyalgiapotilaan hoito on haasteellista ja vaatii ehdottoman luottamuksellisen hoitosuhteen. Yksilöllisen hoidon suunnittelun ja sen toteutuksen seurannan perusedellytys on potilaan ja lääkärin sekä muun hoitohenkilökunnan tiivis yhteistyö. Fibromyalgiapotilasta pystyy parhaiten hoitamaan perusterveydenhuollon omalääkäri. ■

■ **ENGLISH SUMMARY** WWW.LAAKARILEHTI.FI > IN ENGLISH

Fibromyalgia – disturbed pain processing and sensitization of autonomic nervous system

# Ota tavaksi uutiskirje torstaisin!

Seuraavan Lääkärilehden ajankohtaisimmat artikkelit ja uutiset näet Lääkärilehden uutiskirjeestä jo torstaina. Lue myös kollegasi kommentti ja liity mukaan keskustelemaan! Uutiskirje on samalla kätevä linkki lehden kaikkeen sisältöön.

Voit tilata uutiskirjeen haluamaasi sähköposti-osoitteeseen, kun täytät yhteystietosi nettisivulla [www.laakarilehti.fi/uutiskirje](http://www.laakarilehti.fi/uutiskirje). Tilaamiseen tarvitaan FIMnet-tunnukset.



## ■ ENGLISH SUMMARY

# Fibromyalgia – disturbed pain processing and sensitization of autonomic nervous system

**LAURI KIVIKOSKI**  
Psychologist, B.M.  
University of Eastern Finland  
lauki@student.uef.fi

**PEKKA HANNONEN**  
M.D., Ph.D., Professor of  
Rheumatology (Emeritus)

Fibromyalgia (FM) is a complex chronic pain syndrome that confers a high degree of morbidity on patients and financial burden on society. Typically, patients with FM report “widespread pain”, constant day-time fatigue and multiple co-morbid disorders, which contribute to poor quality of life and function. Various environmental stressors (e.g. psychological or physical trauma, infection) may trigger the development of fibromyalgia in genetically disposed individuals by disturbing central nervous system pain and sensory processing. Other centrally mediated symptoms, such as fatigue, insomnia, memory difficulties and mood disturbances occur in conjunction with disturbed pain processing, and are common in FM patients. The diagnosis and management of FM should be performed mainly by general practitioners. A definite diagnosis is essential as the basis for an appropriate management strategy and proper therapy. Before making a diagnosis of FM the physician should exclude more easily treatable conditions associated with pain (polymyalgia rheumatica, statin induced muscle pain) or fatigue (hypothyroidism, anaemia) or generating miscellaneous symptoms (hyperparathyroidism, menopause). Since FM patients often have concomitant painful inflammatory or degenerative musculoskeletal diseases the treatment should not be mistargeted. Nonpharmacological interventions including patient education, individually tailored exercise programmes and cognitive-behavioural therapies are evidence based and can be recommended. Low-dose tricyclic antidepressants, serotonin and norepinephrine reuptake inhibitors and some antiepileptics (pregabalin, gabapentin) may alleviate pain, fatigue, poor sleep and other symptoms.