

Etiologin bakom fibromyalgi fortfarande oklar

Karl Gösta Henriksson ger i detta nummer av Läkartidningen (sidorna 0000-0) en värdefull belysning av smärtmekaniserna hos en del patienter med diagnosen fibromyalgi. Den illustrerar värdet av forskning som den nya diagnosen stimulerat.

Det kan givetvis vara en tröst för patienter med diagnosen fibromyalgi att biokemiska och fysiologiska abnormiteter kan påvisas objektivt när det gäller starkt nedsatt smärtröskel och kronisk stressupplevelse.

Relatera upplevelsen till livssituationen

De av Henriksson angivna undersökningsmetoderna kan användas i forskningssammanhang, men knappast i t ex familjeläkarens praktik. Där måste man sätta tilltro till patientens verbala uttryck för smärt- och trötthetsupplevelsen, och bedöma denna i relation till hela livssituationen.

Etiologin är dock, som Henriksson påpekar, fortfarande oklar. Både arv (inte minst det kvinnliga könet) och miljö (konfliktupplevelser, psykisk och fysisk stress, trauman, infektion?) kan förmodas ligga bakom.

Fortfarande gäller att fibromyalgi knappast kan betraktas som en välavgränsad sjukdom utan som en del av ett spektrum av smärt- och trötthetsstillstånd i befolkningen.

Parternas önskemål spelar roll

Med min idéhistoriska essä om fibromyalgi (Läkartidningen 21/00, sidorna 2618-24) har jag velat visa, att sådana faktorer som läkarnas intresseinriktning och patienternas önskemål om distinkta somatiska diagnoser spelar en stor roll för acceptansen av vissa nya sjukdomsbenämningar. Sociala och

”Fortfarande gäller att fibromyalgi knappast kan betraktas som en välavgränsad sjukdom utan som en del av ett spektrum av smärt- och trötthetsstillstånd i befolkningen.”

kulturella faktorer kan bidra till deras gångbarhet.

Nytta av begreppet fibromyalgi

I en diskussion via Internet nyligen om fibromyalgibegreppets berättigande skrev reumatologprofessorn i Oregon, USA, Robert M Bennett: »The fibromyalgia construct is molded to be consonant with our concept of disease. Indeed as the new millennium approaches, few serious fibromyalgia researchers consider fibromyalgia to be a distinct clinical entity. But it has certainly proved to be a useful clinical construct that has focused increasingly sophisticated research on this common pain state» [1].

Detta uttalande bekräftar i mitt tycke väl hur begreppet fibromyalgi har tillfredsställt vissa läkares önskemål – medan andra, vilket också framgår av den refererade diskussionen, ställer sig skeptiska eller avvaktande.

Referens

1. Bennett RM. Cutting edge reports 19:17, 2000-05-06. http://www.rheuma21st.com/archives/cutting_edge.fibro.benett.html

COX-2-specifika hämmare är lika – och olika

Replikskiftet mellan Jan Håkansson och Frank Wollheim nyligen om COX-2-specifika hämmare återspeglar förhoppningar och fruktan vid introduktion av nya och dyrare läkemedel på marknaden [1, 2].

Är COX-2-hämmare dyra?

Att celecoxib och rofecoxib, de två hittills registrerade COX-2-specifika hämmarna, innebär ett värdefullt tillskott i behandlingsarsenalen står utom tvivel. Detta inte minst som för båda substanserna i nyligen presenterade studier den gastrointestinala säkerheten visats gälla inte enbart endoskopiska ulcerationer utan också kliniska »end points» såsom blödning och perforation.

Antalet allvarliga NSAID-relaterade gastrointestinala komplikationer kan halveras vilket betyder minskat lidande för patienter. En hälsoekonomisk beräkning indikerar att introduktionen av celecoxib i Sverige för behandling av artros och reumatoid artrit, jämfört med traditionella NSAID, är kostnadsneutral eller till och med kostnadsbesparande [3].

Hur är det med njuren?

Liksom traditionella NSAID kan de COX-2-specifika hämmarna medföra en ökad renal retention av natrium och vatten. Detta leder i den kliniska vardagen till en lätt ökad incidens av perifera ödem och blodtrycksstegring, men hos riskpatienter med t ex hjärtsvikt och hypertoni kan kliniskt allvarliga komplikationer uppträda.

Intressant i sammanhanget är att man vid de stora kliniska prövningarna med celecoxib inte har sett en ökande incidens av vare sig ödem, hypertoni eller hjärtsvikt jämfört med traditionella NSAID, även om celecoxib har givits i dubbel maximal dos (800mg/d) [4].

En liknande analys av rofecoxibdata visar att risken för blodtrycksstegring och ödem ökar på ett dosberoende sätt, och att risken vid dosen 50mg/d signifikant överstiger motsvarande risk under behandling med traditionella NSAID [5]. Enligt Läkemedelsverkets biverk-

Författare

TORE LEONHARDT

docent i praktisk medicin, f d klinikchef, medicinkliniken i Vänersborg–Trollhättan.