

Kroniskt trötthetssyndrom – en användbar diagnos?



ANDERS LUNDIN, med dr, överläkare, FoUU-sektionen, Psykiatri Nordöst, Danderyds sjukhus, Stockholm
anders.w.lundin@sll.se

Det är nästan exakt tio år sedan Birgitta Evengård och Anthony Komaroff i Läkartidningen för första gången för en svensk läsekrets gjorde en bred och sammanfattande beskrivning av diagnosen kroniskt trötthetssyndrom under rubriken »Kroniskt trötthetssyndrom finns – påverkan på biologiska parametrar kan mätas« [1].

Kriterier för diagnosen kroniskt trötthetssyndrom hade då formulerats som en hypotes cirka tio år tidigare, och artikelförfattarna menade att forskningen lagt grunden för ett accepterande inom det medicinska etablissemang. De förordade att en myndighet, som i USA, skulle ha ansvar för att tillhandahålla aktuell information till läkarkåren om tillståndet. Så skedde inte, åtminstone inte i Sverige.

Sedan artikeln skrevs har i stället den mottagning för patienter med kronisk trötthet som Birgitta Evengård då ansvarade för på infektionskliniken på Huddinge sjukhus lagts ner, och några motsvarigheter inom den offentliga vården har inte tillskapats.

Den enda mottagning i Sverige som numera bedriver kliniskt arbete kring kroniskt trötthetssyndrom är Gottfries Clinic (Gottfriesmottagningen) i Mölndal. Man bedriver där också forskning och läkemedelsutveckling i det egna och till kliniken associerade läkemedelsföretaget Gefrix Therapeutics AB. Verksamheten drivs av två psykiatrer, en geriatriker och en psykiatrijuksköterska.

I veckans nummer av Läkartidningen sammanfattar klinikers läkare forskningsläget för kroniskt trötthetssyndrom eller myalgisk encefalomyelit (ME) – ungefär »inflammation i hjärna och ryggmärg i kombination med muskelsmärter« – som diagnosens före-

språkare föredrar att kalla tillståndet. Många frågor förblir dock obesvarade, och argumenten för diagnosens användbarhet övertygar inte.

Orsaker till ME

I artikeln redovisas faktorer som i subgrupper av patienter med ME visats vara associerade med utveckling av sjukdomen. Dit hör psykologiska faktorer som stress och psykiska trauman i barndomen, vilket kan leda till neuroendokrin dysfunktion.

Dit hör också biomedicinska faktorer som kvarstående enteroviral RNA i mononukleära celler och muskler, mykoplasmainfektion (hos 50 procent av patienterna!), dysfunktionell tarmmukosa som medför läckage av bakterier ut i blodbanan och oxidativ stress med en abnormt ökad syntes av kväveoxid (NO).

Avvikande fynd vid undersökning av hjärnan – minskad hjärnvolum, störd funktion i hjärnans djupa strukturer, förändringar i vit substans – med PET, SPECT och MR redovisas också liksom reducerad aktivitet i flera neuroendokrina axlar och autonoma störningar.

Varför finns inget diagnostiskt test?

Trots denna imponerande provkarta av biomedicinska fynd – som utgör författarnas argument för att tillståndet inte är psykiatriskt – finns märkligt nog inget diagnostiskt test som kan validera diagnosen hos den enskilde patienten. I avsnittet om behandling skriver man till och med att en av psykoterapins uppgifter vid ME är att få patienten att acceptera sin sjukdom och att förstå att komplicerade tekniska och laboratoriemässiga utredningar inte kan förväntas vara av värde.

Hur ska man förstå det? Hur kommer det sig att ingen av alla de undersökningar som visat positiva fynd hos patienter med ME kan tillämpas på den enskilde individen för att säkerställa en diagnos? Vad har dessa undersökningar för sensitivitet och specificitet?

Om »subgrupper« visar biomedicins-

ka avvikelser, hur kan man motivera att övriga patienter som inte har dessa avvikelser ska ges samma diagnos? Om 50 procent av patienterna har en obehandlad mykoplasmainfektion, varför går den inte att påvisa och behandla? Om sjukdomen kännetecknas av minskad hjärnvolum och förändringar i vit substans, varför använder man inte just de undersökningarna för att ställa diagnos?

Stärker det diagnosbegreppet ME att man identifierar sedan länge kända och behandlingsbara sjukdomsorsaker till trötthet som vitamin B₁₂-brist, vitamin D-brist, mykoplasmainfektion och bakteriemi? Vad blir kvar av ME när man plockat bort de fall där patienten har en påvisbar etiologi?

ME och psykisk sjukdom

Diagnosens förespråkare avvisar i regel psykiatriska förklaringsmodeller. Författarna skriver att patienter med ME kan utveckla depressiva symtom reaktivt till trötthetssjukdomen. Det har länge varit känt att det funnits en stark association mellan ME och psykisk sjukdom, framför allt ångest- och depressionssjukdom, men det har varit oklart hur orsakssambandet ser ut.

I en prospektiv engelsk studie – 3 035 personer följda under 43 år av vilka 34 personer (1,2 procent) utvecklat ME – kunde man dock häromåret visa att psykisk sjukdom var en stark riskfaktor för att senare utveckla ME; den psykiska sjukdomen uppträdde innan patienterna började rapportera trötthetssymtom. Man visade också att det var ett dos-re-

»Varför ensidigt renodla den biomedicinska aspekten av ett så komplext problem som kronisk trötthet?«

SAMMANFATTAT

Kroniskt trötthetssyndrom är ett medicinskt oförklarat tillstånd. **Diagnosens förespråkare** betraktar det som ett neurologiskt, biomedicinskt tillstånd. Studier talar dock för att psykologiska faktorer är av vikt, vilket motiverar en biopsykosocial förklaringsmodell. **Diagnosbegreppet** är kontroversiellt: patienterna känner sig oförstådda, och någon samsyn kring diagnosens användbarhet finns inte i den svenska läkarkåren.

sponsförhållande mellan svårighetsgraden av den psykiska sjukdomen och risken för att senare utveckla ME [2].

Stöder författarna till artikeln i veckans nummer sin uppfattning på någon annan lika välgjord studie som motsäger de resultaten?

ME och utmattningssyndrom

Författarna påpekar att det är svårt att särskilja ME från utmattningssyndrom, eftersom »... likheten mellan ME/CFS och utmattningssyndrom [är] stor ...«. Den väsentliga skillnaden bör, skriver man, vara att vid utmattningssyndrom omgivningsfaktorn är den väsentliga orsaken, medan vid ME orsaken är okänd. Men man har tidigare slagit fast att ME kan debutera efter stress. Hur kan man då i nästa stycke hävda att *frånvaron* av utlösande omgivningsfaktorer för ME utgör ett särskiljande kriterium?

»Att hålla isär psykosociala och somatogena orsaksfaktorer är svårt och kräver en mycket noggrann psykosocial anamnes« vid diagnostik av utmattningssyndrom, skriver författarna. Jag ifrågasätter möjligheten att med anamnesens hjälp särskilja dessa syndrom med någon större vetenskaplig pålitlighet. Risken måste tvärtom vara stor att resultatet av anamnesen i stället styrs av utfrågarens eller patientens förhandsuppfattning och den medicinska (sub)kultur där aktörerna hör hemma. Det förtjänar att påpekas att man i grannlandet Norge använder beteckningen »kronisk utmattelsesyndrom/ME« och således inte gör någon skillnad mellan utmattningssyndrom och ME.

Vidare skriver man: »Differentialdiagnosen är viktig, eftersom behandlingen kan vara helt olika vid de två tillstånden.« Men hållå! I avsnittet om behandling av ME/CFS (chronic fatigue syndrome) står uttryckligen att denna inriktas på symtomlindring, eftersom någon botande behandling inte finns. »KBT (kognitiv beteendeterapi) kan vara av terapeutiskt värde«, »Patienterna måste lära sig att utnyttja den fysiska och psykiska energitillgång de har ...« och »Fysisk träning är av värde ...«.

Kriterier för utmattningssyndrom föreslogs först 2003, och resultat från kontrollerade behandlingsstudier finns ännu inte. Praxis innefattar dock samtalsbehandling på kognitiv grund och träning i stresshantering. Likheterna tycks alltså vara betydligt större än skillnaderna när det gäller behandling såväl som diagnostik.

Låg svensk acceptans för ME-diagnos

I Sverige är det ovanligt att diagnosen

ME ställs, till skillnad från i USA och England där diagnosen är vanlig. Trots att den ska klassificeras som en neurologisk sjukdom med diagnoskoden G93.3 är det ytterst få svenska neurologer som anammat och använder sig av diagnosbegreppet.

I stället har Sverige, under samma period som ME-diagnosen fått fäste i andra länder, haft en ökning av diagnoserna utmattningssyndrom eller utmattningssyndrom. Ligger det inte nära till hands att tro att det är väsentligen samma patienter – »... likheten mellan ME/CFS och utmattningssyndrom [är] stor ...« – som fått olika sjukdomsetiketter beroende på skillnader i synsätt i olika länders skilda diagnostiska kulturer?

ME är fortfarande en kontroversiell diagnos, där det svenska medicinska etablissemanget hittills intagit en avvaktande hållning. Diagnosen exemplifierar hur frågor som traditionellt avgjorts av inomvetenskapliga diskussioner i dag avhandlas på en betydligt bredare social arena, där framför allt patientföreningarna har en framskjuten position. Det är ovisst om författarna med den aktuella artikeln lyckas etablera ME-diagnosen i den svenska diagnosfloran och skapa en marknad för sitt läkemedelspatent.

Fokusrapport om trötthetssyndrom

För att möta patientföreningarnas missnöje med hur sjukvården hanterar patienter med långvarig trötthet har Stockholms läns landsting på uppdrag av Patientnämnden låtit ta fram en fokusrapport om kroniskt trötthetssyndrom [3]. Underlaget har tagits fram av specialistsakkunniga från ett flertal medicinska specialiteter och från patientföreningen RME, Riksföreningen för ME-patienter. Dessutom har erfarenheter inhämtats från specialister på ME, inklusive artikelförfattarna från Gottfries Clinic.

Rapporten har dock resulterat i en omfattande skrivelse från RME. Man protesterar mot det biopsykosociala förhållningssätt som rapporten förordar och kräver i stället en specialmottagning med *biomedicinsk* inriktning.

Det biopsykosociala synsättet

Hävdandet av ME som en strikt *biomedicinsk* sjukdom är en kärnfråga för många av diagnosens förespråkare. »CFS is not a form of depression and many patients with CFS has no diagnosable psychiatric disorder« är inledningsmeningen i Anthony Komaroffs spridda pamflett »Ten discoveries about the biology of CFS«.

Men de fynd som anses placera ME bland somatiska åkommor – hjärnförändringar, immunologisk aktivering, mitokondriedysfunktioner och neuroendokrina störningar – förekommer lika ofta hos patienter med psykiatriska diagnoser [4, 5]. Det är forskningslinjer som funnits i psykiatrisk forskning sedan decennier och som har bidragit till framväxten av ett integrerat biopsykosocialt synsätt även vad gäller psykiatriska sjukdomar. Mycket talar för att den traditionella uppdelningen av sjukdomar i somatiska *eller* psykiatriska inte är tillämplig på ME.

RME avvisar dock – liksom flertalet andra patientföreningar för ME världen över – en biopsykosocial formulering av medicinskt oförklarad långvarig trötthet. Det är en märklig och intressant utveckling.

Inom modern smärtforskning – ett närallgande område, inte minst med tanke på den med ME till stora delar överlappande smärtdiagnosen fibromyalgi – finns en helt annan samsyn kring betydelsen av samspelande biologiska och psykologiska faktorer för utvecklingen av långvarig smärta. Tanken att somatogenes och psykogenes skulle utesluta varandra har inom modern smärtteori fått ge vika för ett integrerat biopsykosocialt synsätt, där interaktion mellan biomedicinska, kognitiva och emotionella faktorer alltid anses vara för handen.

Varför är ett sådant synsätt så svårsmält bland dem som kämpar för att ME-diagnosen ska vinna ökad acceptans? Varför ensidigt renodla den biomedicinska aspekten av ett så komplext problem som kronisk trötthet?

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

REFERENSER

1. Evengård B, Komaroff A. Kroniskt trötthetssyndrom finns. Påverkan på biologiska parametrar kan mätas. Läkartidningen 1999;96: 3166-9.
2. Harvey SB, Wadsworth M, Wessely S, Hotopf M. The relationship between prior psychiatric disorder and chronic fatigue: evidence from a national birth cohort study. Psychol Med. 2008;38 (7):933-40.
3. Stockholms läns landsting. Fokusrapport. Kroniskt trötthetssyndrom. Stockholm: Stockholms läns landsting; 2009.
4. Théberge J. Perfusion magnetic resonance imaging in psychiatry. Top Magn Reson Imaging. 2008;19(2):111-30.
5. Hayley S, Poulter MO, Merali Z, Anisman H. The pathogenesis of clinical depression: stressor- and cytokine-induced alterations of neuroplasticity. Neuroscience. 2005;135:659-78.