

M79.0 – mistä fibromyalgiassa on kyse, mitä hoidoksi?

Pekka Hannonen ja Marja Mikkelsen

Fibromyalgia on krooninen kipuoireyhtymä. Sitä potevat ovat uupuneita ja heillä on runsas psykosomaattinen oirekirjo. Oireyhtymää esiintyy noin 2 %:lla väestöstä. Suurin osa potilaista on naisia. Potilaiden keskushermoston kivunkäsittely- ja stressivastemekanismit toimivat poikkeavasti. Fibromyalgiaa sairastavan kipukynnys on alempi kuin terveiden. Samanasteinen kiputuntemus aiheuttaa sekä terveillä että fibromyalgiapotilailla samansuuruisen subkortikaalisen ja somatosensorisen aivokuoren neuroaktivaation, mutta terveillä sen aikaansaaminen edellyttää suurempaa energiamäärää. Hoidon kulmakivet ovat potilaan elämäntilanteen kartoitus, informointi sekä terveystoiminnan ja stressinhallintakeinojen opettaminen. Diagnoosi on kiistanalainen ja herättää lääkäreissä ristiriitaisia tunteita. Vaikeimmin oireilevat potilaat ovat vajaakuntoisia, mutta Suomessa fibromyalgiadiagnoosi ei ole työkyvyttömyyseläkkeen peruste.

Fibromyalgia (FM, diagnoosikoodi M79.0) on krooninen kipuoireyhtymä. Kivun lisäksi potilaat ovat uupuneita ja heillä esiintyy monimuotoisia psykosomaattisia oireita (Quimby ym. 1988, Doherty ja Jones 1995). Toiminnallisten somaattisten oireyhtymien tavoin FM:lle tunnusomaisia seikkoja ovat kärsimys ja toimintarajoitteisuus ilman rakenteellisia vaurioita (Barsky ja Borus 1999, Wessely ym. 1999), minkä vuoksi käsitteen mielekkyys on kyseenalaistettu (Hadler 1997, Ehrlich 2003). Suomessa FM ei riitä työkyvyttömyyseläkkeen perusteeksi.

Oireet ja kliiniset löydökset

FM-potilas hakee apua tuki- ja liikuntaelimsitön jatkuvaan kipuun ja arkuuteen. Potilaiden uni on yleensä virkistämätöntä. He kärsivät jo herätessä alkavasta uupumuksesta. Paksut sairauksertomukset ovat seurausta eri elinryhmiin paikantuvista monimuotoisista psykosomaatti-

sista oireista ja niihin kohdistuneista tutkimuksista. Neurologiset ongelmat pelottavat potilaita eniten. Raajapainotteinen puutuminen on hyvin yleistä, mutta monilla potilailla esiintyy pistelyn tunnetta muuallakin. FM-potilaalla on verrokkeja useammin »levottomat jalat» (Yunus ja Aldag 1996). Kognitiiviset ongelmat (keskittymiskyvyttömyys, uuden oppimisen ja ajatusten prosessoinnin vaikeus, muistin huononeminen, ilmaisun sujuvuuden ongelmat, vaikeudet sopeutua uusiin, vaihtuviin tilanteisiin) (Park ym. 2001) vaikeuttavat eniten FM-potilaan selviytymistä ansiotyössä. Potilailla todetaan myös keskimäärin useammin masennusta ja ahdistusta, mutta se on ainoastaan poikkeuksellisesti vaikeaa. Huomattavan usein potilaat valittavat myös turvotusta (Deodhar ym. 1994), jota on kuitenkin vaikea objektiivisesti havaita. Samoin kylmäraajaisuus tai punastelutaipumus sekä limakalvojen kuivuus ja suun oireet ovat yleisempiä kuin terveillä (Rhodus ym. 2003). Lukuisat ulkoiset tekijät (esim. matalapaine, veto, melu, saasteet) ja stressi voimistavat oireita.

Runsaista ja monimuotoisista oireista huolimatta objektiiviset löydökset ovat vähäiset. Laboratorio-, kuvantamis-, tähytys- tai histologiset tutkimukset eivät tuo selvitystä vaivoihin. FM-potilaalla todetaan verrokkeja useammin nivelten yliliikkuvuus (Acasuso-Diaz ja Collantes-Estevez 1998). Useat potilaat ovat yleisesti käsittelyarkoja, mutta kaikkien potilaiden lihaksista tai lihas-luuliitoksista on löydettävissä palpaatiossa erittäin kipeitä paikkoja, ja tätä hyödynnetään myös oireyhtymän diagnosoinnissa (Wolfe ym. 1990).

Epidemiologia

Fibromyalgiaa esiintyy 2–4 %:lla väestöstä (Wolfe ym. 1995). Valtaosa potilaista on naisia, ja koska vain harva hoitoon hakeutuvista paranee (Ledingham ym. 1993, Kennedy ja Felson 1996), oireyhtymän esiintyvyys lisääntyy ikäänymisen myötä. Suuri osa FM:n kriteerit täyttävistä henkilöistä ei kuitenkaan tarvitse terveydenhuollon palveluita. Lisäksi poikkileikkaustutkimuksissa on todettu, että hoitoon hakeutuvien ennuste on huonompi kuin muiden FM-potilaiden (Crook ym. 1989, Macfarlane ym. 1996). Toisaalta, stressi ja taipumus psyykkiseen oireiluun näyttävät myötävaikuttavan potilaiden hakeutumiseen terveydenhuollon piiriin (Aaron ym. 1996, Macfarlane ym. 1999).

Etiopatogeneesi

Oireyhtymän oletetaan voivan käynnistyä ja kehittyä useilla eri mekanismeilla. Eräät potilaat yhdistävät oireiden kroonistumisen akuuttiin tapahtumaan (esim. tapaturma, pitkäkestoinen rasitus, järkytys, infektio). Toiset puolestaan ovat »lapsuudesta alkaen» kärsineet kivuista. Naisukupuoli, huono fyysinen kunto, virkistystä antamaton uni, henkinen herkkyyys, virheelliset enakkokäsitykset kivusta ja sen merkityksestä sekä taipumus alavireisyyteen ja ahdistukseen näyttävät korreloituvan keskushermoston kivunkäsittelymekanismien ja stressivasteen poikkeavaan säätelyyn ja altistavan kivun kroonistumiselle ja kliiniselle FM-oireyhtymälle (Win-

field 2001). Samat poikkeavat mekanismit altistanevat kokemaan henkilökohtaiset ja sosiaaliset paineet ruumiillisina oireina, erityisesti kipuna (McBeth ym. 2001).

Kiista perifeeristen ja keskushermostoperäisten mekanismien merkityksestä FM:n patogeneesissä on vaimenemassa. Vaikka useimmat potilaat kohdentavat oireet tuki- ja liikuntaelimiin, erityisesti lihaksiin, mitään yksiselitteistä patologisuuksi ei ole löydetty lihaksista (Bengtsson 2002). Muun muassa tulokset lihaksiston energia-aineenvaihdunnan tutkimuksista ovat olleet ristiriitaiset (Bengtsson ym. 1986, Jubrias ym. 1994, Simms ym. 1994, Park ym. 1998). Potilaiden kyky rentouttaa lihas vaikuttaa kuitenkin vähentyneeltä (Elert ym. 1992). Heidän huono fyysinen kuntonsa kielii lähinnä harjoituksen vähäisyydestä.

FM-potilaiden perifeerinen tuntoaistimuskynnyks on samanlainen kuin terveiden verrokkien, mutta heidän kipukynnyksensä on merkitsevästi matalampi (Goldenberg 1999). Myös potilaiden ilmoittama kivun luonne ja voimakkuus ovat erilaiset kuin terveillä koehenkilöillä (Kosek ym. 1996, Bendtsen ym. 1997).

Kun FM-potilaita ja terveitä verrokkeja altistetaan toistetusti sekä kipua tuottamattomalle että kipukynnyksen ylittävälle sähköärsytykselle, potilaiden kipukynnyks ei toisin kuin terveillä nouse (Lautenbacher ja Rollman 1997).

Toisaalta toistetun kipuärsytyksen taajuuden kasvaessa FM-potilaiden kokemana kipua voimistuu merkitsevästi enemmän kuin terveillä verrokeilla ja häviää hitaammin (Staud ym. 2000 ja 2001). Ilmiö on samankaltainen kuin eläinkokeissa hyperalgesiaan johtava »wind-up»-ilmiö (Price 2000). Sekundaarisen hyperalgesian tavoin kipu ilmaantuu vaurioitumattomaan kudokseen (Magerl ym. 1998). Tätä havaintoa tukee se, että FM-potilaat reagoivat poikkeavasti sähköiseen hermostimulaatiohoitoon. Terveistä verrokeista poiketen FM-potilaat ilmoittavat stimulaation lisäävän kipua. Lisäksi he ilmoittavat puutumista ja polttavaa tunnetta sekä proksimaali- että distaalisuuntaan ärsytyskohdasta. Nämä tuntemukset kestävät kymmeniä minuutteja vielä ärsytyksen loputtuakin (Arroyo ja Cohen 1993)

FM-potilaiden kipukynnyksen mataluus ei riipu siitä annettaanko ärsykeimpulssi nousevassa järjestyksessä vai satunnaisesti. Kipukynnyksen mataluus ei tämän havainnon perusteella johdu psyykkisestä varuillaan olemisesta (Petzke ym. 2000).

Äskettäin sveitsiläinen tutkijaryhmä vertasi 85 FM-potilaan ja 40 terveen verrokin kipua subjektiivisesta kokemisesta riippumattomalla kvantitatiivisella aistitesteillä. Tutkijat käyttivät lämpö-, sähkö- ja mekaanisia ärsykeitä. Kivun objektiivisena mittana käytettiin nosiseptiivista fleksiorefleksiä (NFR), jota pidetään sentraalisen nosiseptiivisen kipuradan objektiivisena korrelaattina. FM-potilaiden NFR-kynnyksen mediaani oli 22,7 mA; terveillä verrokeilla se oli merkitsevästi suurempi, 33 mA. Tutkimustulos tukee käsitystä, että FM-potilaiden kipukynnyksen aleneminen johtuu keskushermoston herkistymisestä (Desmeules ym. 2003).

Myös perifeerisen kipuärsytyksen aiheuttamat somatosensorisen aivokuoren vasteet ovat FM-potilailla voimakkaammat kuin terveillä (Gibson ym. 1994). Terveistä poiketen FM-potilaiden vasteet ovat rekisteröitävissä molemmista hemisfääreistä (Lorenz ym. 1996).

Kivun aiheuttamaa neuroaktivaatiota pystytään kuvantamaan. Kuten muissakin kroonisissa kiputiloissa yksifotoniemissiotomografia osoittaa talamustumakkeiden ja nucleus caudatuksen lepoverenkierron FM:ssä normaalia vähäisemmäksi (Mountz ym. 1995). Aivojen toiminnan magneettikuvaus osoitti Gracelyn ym. (2002) tutkimuksessa, että kipu aiheuttaa FM-potilailla ja terveillä verrokeilla samanlaisen verenkiertomuutoksen subkortikaalisessa ja somatosensorisessa aivokuoressa. Muutosten intensiteetti ei korreloidy ärsykkeen voimakkuuteen vaan ilmoitetun kivun määrään. Niinpä samanaisteiseen kiputuntemukseen

liittyy sekä terveillä että FM-potilailla samanlainen neuroaktivaatio, vaikka terveillä sen aikaansaaminen edellyttää huomattavasti suurempaa ärsykettä.

Uupumus ja nopea väsyminen sekä fyysisessä rasituksessa että henkisessä paineessa on tyypillistä FM-potilaille. Unen keskeinen tehtävä on aivojen vireystilan palauttaminen. FM-potilaat kertovat lähes poikkeuksetta kärsivänsä lepoa antamattomasta unesta. Se korreloituu usein non-REM-unen aikana aivosähkökäyrässä havaittavaan alfa-deltapoiikkeavuuteen (Moldofsky ym. 1975, Branco ym. 1994, Roizenblatt ym. 2001). Alfa-deltaunen induktion on lisäksi todettu aiheuttavan terveille koehenkilöille tuki- ja liikuntaelimestön kipua ja arkuutta (Moldofsky ja Scarisbrick 1976). Toisaalta potilaista, joilla oli todettu alfa-deltapoiikkeavuus, vain alle puolella esiintyi kroonista kipua (Rains ja Penzien 2003).

Lepoa antamattoman unen, huonon fyysisen kunnan ja mahdollisen alavireisyyden lisäksi endokrinologiset ja autonomisen hermoston toiminnan poikkeavuudet saattavat selittää ainakin osan FM-potilaiden herkästä uupumisesta. Ihmisen kasvuhormonista suuri osa erittyy syvän non-REM-unen aikana (Florini ym. 1985). Kasvuhormonin vaikutuksesta maksassa synte-

YDINASIAT

- **FM-potilaiden alentunut kognitiivinen suorituskyky korreloituu kivun määrään, mutta ei masennus- tai ahdistusoireisiin.**
- **Hoidon kulmakivet ovat potilaan elämäntilanteen kokonaisvaltaisen kartoitus, opetus, fyysisen suorituskyvyn parantaminen, psykologiset hoitokeinot ja lääkitys.**
- **Perusterveydenhuollon, mahdollisesti yhdessä kunnan liikuntatoimen kanssa tulisi kehittää FM- ja muiden kroonisten kipupotilaiden ryhmäkuntoutusta.**
- **Suomessa kipuoireyhtymät eivät ole hyväksytyt peruste työkyvyttömyyseläkkeeseen.**
- **On valitettavaa, että monet lääkärit eivät pura turhautuneisuuttaan ainoastaan fibromyalgian epämääräiseksi jäävään kliiniseen käsitteeseen, vaan myöskin siitä kärsiviin potilaisiin.**

tisoituvan insuliininkaltaisen kasvutekijä 1:n keskimääräiset seerumipitoisuudet ovat FM-potilailta pienentyneet (Bennett ym. 1992, Bagge ym. 1998). Lisäksi kasvuhormonikorvaus lievittää FM-potilaiden oireita (Bennett ym. 1998). Hypoglykemian indusoima kasvuhormonin eritysvaste on kuvattu liialliseksi (Griep ym. 1994), kun taas kasvuhormonin erityks klonidiini- ja L-dopastimulaation vaikutuksesta jää vajavaiseksi (Bennett ym. 1997) terveisiin verrokkeihin nähden. Lisäksi FM-potilaiden kasvuhormoninerityksen vaste maksimaalisessa ergometriarazituksessa on huonompi kuin terveiden, mutta sitä voidaan parantaa kolinergisellä lääkityksellä (pyridostigmiini). Havainto viittaa siihen, että FM-potilailta on korostunut somatostatiinitonus hypotalamuksessa, mikä estää kasvuhormonin normaalin erityksen (Paiva ym. 2002).

FM-potilaiden seerumin kortikotropiini- ja kortisolipitoisuudet ovat suuremmat kuin terveillä verrokeilla, vaikka mitään fysiologista tai psyykkistä rasitetta ei olisikaan todettavissa (Catley ym. 2000). Lisäksi CRH-rasituksen (kortikotropiinin vapauttajahormoni) indusoima kortikotropiinivaste on kiihtynyt mutta kortisolin eritysvaste vaimentunut (Griep ym. 1993).

Myös FM-potilaiden sirkadiaaninen sykevaihtelu on vaimentunut (Martinez-Lavin ym. 1998), mikä on tulkittu erääksi osoitukseksi sympaattisen hermoston säätelyhäiriöstä. Siihen viittaa myös potilaiden plasmasta mitattu neuropeptidi Y:n pienentynyt pitoisuus (Crofford ym. 1994). Neuraalisesti välittyvän hypotension esiintymisen FM-potilailta on myös arveltu johtuvan sympaattisen ja parasympaattisen hermoston epätasapainosta (Bou-Holaigah ym. 1997).

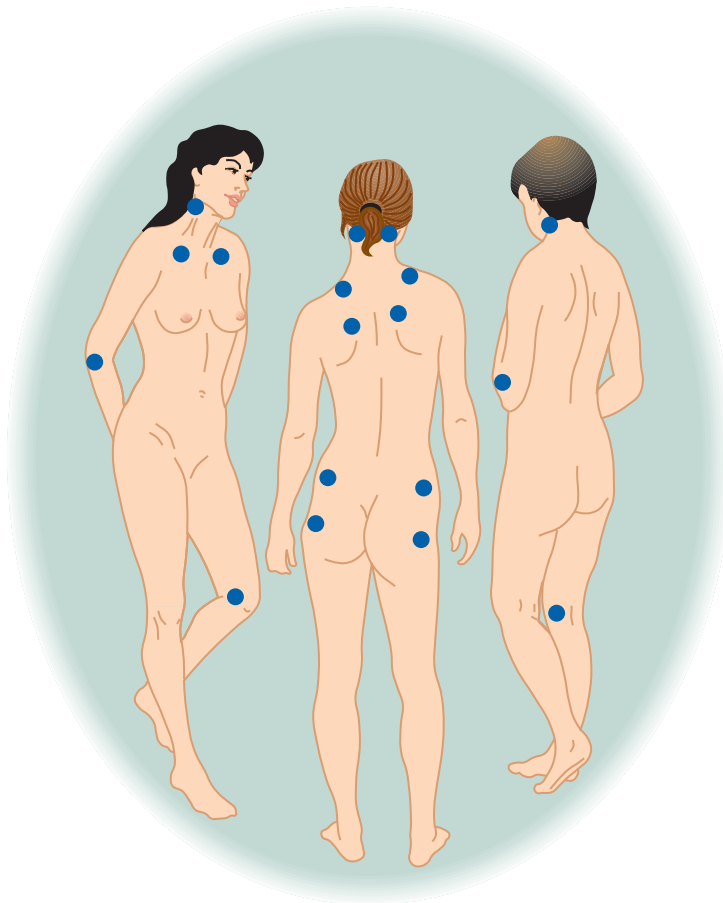
Seerumin ja plasman serotoniinipitoisuudet on todettu FM-potilailta pienemmiksi kuin nivelreumapotilailta ja terveillä verrokeilla (Ernberg ym. 2000). Selkäydinnesteestä mitatut neurotransmittereiden (serotoniinin, noradrenaliinin ja dopamiinin) metaboliittien pitoisuudet on niin ikään havaittu pienentyneiksi (Russell ym. 1992). Serotoniin ja noradrenaliinin oletetaan toimivan keskeisinä hermoimpulssin välittäjäaineina erityisesti antinosisseptiivisissä laskevissa hermoradoissa (Kranzler ym. 2002) ja myös

CRH-neuronien stimulaatiossa. Kivun neurotransmissiota periferiasta keskushermostoon välittävän substanssi P:n pitoisuudet ovat puoletta noin kolminkertaiset terveisiin verrokkeihin nähden (Vaeroy ym. 1988, Russell ym. 1994).

Kivun neurokemiallinen prosessointi ei ole samanlainen kaikilla FM-potilailta. Sörensen ym. (1997) osoittivat tämän vaihtovuoroisessa sokkokeeissa, joka tehtiin käyttäen morfiinia, lidokaiinia ja ketamiinia. Tämän ruotsalaisen tutkimuksen mukaan joidenkin FM-potilaiden kipu vähenee, kipukynnys nousee ja lihaskestävyys paranee ketamiini-infusion vaikutuksesta. Ketamiini on ei-nosiseptiivista kipua (ei kudosa- tai hermovauriota) välittävän NMDA-reseptorin (N-metyyli-D-aspartaatti) antagonisti.

On tavanomaista, että FM-potilas saa psykiatrisen diagnoosin. Tavallisimmin hänet luokitellaan masentuneeksi, ahdistuneeksi tai sopeutumisrajoitteiseksi. On totta, että lääkärin apua hakevien FM-potilaiden joukossa on keskimääräistä enemmän masennuksesta kärsiviä (Wolfe ym. 1984), mutta toisaalta FM-potilaan masennus on vain poikkeuksellisesti vaikea. Vaikeaa masennusta esiintyy FM-potilailta yhtä usein kuin nivelreumaa sairastavilla tai terveillä (Ahles ym. 1991). Lisäksi FM-potilaiden heikentynyt kognitiivinen suorituskyky korreloituu kivun määrään mutta ei masennus- tai ahdistusoireisiin (Park ym. 2001). Masentuneiden FM-potilaiden itsetunto näyttää kuitenkin rakentuvan pätemisestä suoritusten välityksellä (Johnson ym. 1997), mikä saattaa myötävaikuttaa erityisesti heidän lisääntyneeseen oireiluunsa stressitilanteissa.

Melzack (1999) on esittänyt kipuaistimuksen etenemisen ja estymisen neuraalisen verkostomallin, joka auttaa ymmärtämään kroonisia kiputiloja ilman havaittavia kudosa- tai hermovaurioita. Selvitettäväksi jää, millä mekanismeilla psykososiaaliset seikat vaikuttavat fysiologiseen kivun välitykseen ja aistimiseen sekä kivun kroonistumiseen. Olivatpa FM-potilaiden patologisen kivun mekanismit mitkä tahansa, kipu on aina henkilökohtainen kokemus, jota kukaan toinen ei voi kyseenalaistaa.



Kuva. Fibromyalgian kipupisteet (Wolfe ym. 1990).

Potilaan haastattelu ja tutkiminen

FM:n diagnostiikka on helppoa. Se perustuu potilaalta saatuun tietoon kipujen pitkäaikaisesta esiintymisestä aksiaalisesti ja vartalon kaikissa anatomisissa neljänneksissä sekä tietyistä paikoista löytyviin kipupisteisiin (Wolfe ym. 1990) (kuva). Wolfe (2003) esitti äskettäin, että kipupisteiden tunnustelusta oireyhtymän luokittelussa luovuttaisiin, koska kipupisteitä löytyy myös muita oireyhtymiä – esimerkiksi nivelreumaa, SLE:tä ja nivelrikkoa – sairastavilta, ja ne näyttävät sinänsä liittyvän heikentyneeseen toimintakykyyn. Lisäksi niiden painottaminen siirtää huomion pois oireyhtymään keskeisesti liittyvistä psykososiaalisista seikoista. Kipupisteet kuitenkin kuvastavat fibromyalgiaan liittyvää ki-

puherkkyyttä ja ovat myös yhteydessä potilaan yleiseen ahdinkoon ja hätään (Croft ym. 1994, Petzke ym. 2003).

Haastatteluun ja kliiniseen tutkimukseen on varattava riittävästi aikaa (taulukko). Kliininen tutkimus tulee suorittaa systemaattisesti. Päähuomio on syytä kiinnittää niihin elimiin, joista potilas on eniten huolissaan. Luokittelukriteerien mukaan (Wolfe ym. 1990) kipupisteiden tunnustelu suoritetaan painamalla peukalolla kohdealuetta noin 4 kg:n voimalla (kynnenalus vaalenee) hitaasti voimaa lisäten. Potilasta pyydetään ilmoittamaan, jos painallus aiheuttaa kipua. Nivelten yliliikkuvuuden testaukseen voidaan käyttää Beightonin testistöä (Beighton ym. 1973). Paremmiin hoidettavista uupumusta tai kipua aiheuttavista oireyhtymistä on syytä sul-

Taulukko. Potilaan haastattelu ja tutkiminen.

| Haastattelu | Tutkiminen |
|---|------------------------------------|
| Kivun luonne | Sydämen ja keuhkojen kuuntelu |
| voimakkuus | Tunnustelu |
| sijainti | vatsa |
| pahentavat tekijät | kilpirauhanen |
| helpottavat tekijät | imusolmukkeet |
| Päihteiden käyttö | ääreisverenkierto |
| Elämäntavat | kipupisteet |
| Muut sairaudet | Nivelten ja selkärangan tutkiminen |
| Lääkitys | Neurologinen tutkimus |
| Unihygienia | tunnon testaus |
| Muut oireet | refleksit |
| ärtyvä paksusuoli | aivohermojen testaus |
| rytmihäiriötuntemukset | tasapaino |
| huimaus | lihasvoima |
| päänsärky | |
| Toimintakyvyn muutokset | |
| Työ ja työolosuhteet | |
| Potilaan oma käsitys oireista | |
| Potilaan odotukset lääkärillä käynnistä | |

kea pois anemia, kilpirauhasen vajaatoiminta, lisäkilpirauhasen liikatoiminta, polymyalgia ja vaihdevuosiin liittyvä oireilu.

Laboratoriotutkimukset. Muiden sairauksien pois sulkemiseksi määritetään lasko, täydellinen verenkuva ja kilpirauhasen toiminta. Jos epäillään sidekudos- tai lihassairauksia, seerumista tutkitaan tumavasta-ainepitoisuus ja kreatiini-kinaasin aktiivisuus. Elektrolyyttihäiriöiden ja tiettyjen hormonaalisten häiriöiden pois sulke-miseksi voidaan määrittää seerumista natriumin, kaliumin, kalsiumin ja epäorgaanisen fosfaatin pitoisuudet.

Radiologiset ja neurofysiologiset tutkimukset. FM:n diagnoosi ei edellytä radiologisia tutkimuksia, mutta esimerkiksi spinaalistennoosia epäiltäessä kuvantamistutkimus on tärkeä. Elektroneuromyografiaa saatetaan tarvita, jos epäillään esimerkiksi rannekanavaoireyhtymää, neuropatiaa tai lihassairautta.

Kivun ja subjektiivisen toimintakyvyn arvio. Kroonisesta kivusta kärsivien potilaiden oireiden ja toimintakyvyn seuraaminen on retupe-rällä. Edes kivun voimakkuutta ei seurata rutiinimaisesti kliinisessä työssä. Yksinkertainen 10

cm:n mittainen kipujanapiirros on nopeasti saatavilla oleva ja käytännön työhön hyvin soveltuva apuväline. Monissa reumasairauksissa kivun on todettu korreloivan kliinisiin, radiologisiin ja laboratoriolöydöksiin ja erityisen voimakkaasti toimintakykyyn (Sokka 2003). Kipujanahan yhteydessä kipupiirros havainnollistaa oireiston laajuutta. Samalla tavalla voidaan kysyä uupumuksen ja unihäiriön vaikeusastetta ja arvioida koettua yleisvointia. Tavanomaisten suoritustestien lisäksi toimintakyvyn määrittämisessä hyödynnetään potilaan itsearviointeja (validoituja kyselylomakkeita). Health Assessment Questionnaire mittaa potilaan selviytymistä jokapäiväisistä askareista (Fries ym. 1980). Reumatologisten potilaiden lisäksi kysely soveltuu myös väestön toimintakyvyn arviointiin (Sokka ym. 2003). Fibromyalgiapotilaille suunniteltu toimintakykykysely Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ) (Burckhardt ym. 1991) on Suomessa vasta validoinnin asteella. Mielialaa ja elämänlaatua voidaan myös seurata itse täytettävillä kyselylomakkeilla (Beck ym. 1961).

Hoito

FM:ään liittyvät useat oireet (kipu, uupumus, unihäiriö, henkinen kuormittuneisuus, heikentynyt fyysinen suorituskyky ja muutokset kognitiivisissa toiminnoissa) vaativat kokonaisvaltaista ja yleensä moniammatillista hoitoa. Tutkimukseen perustuva hoito voi käynnistyä vasta sen jälkeen, kun diagnoosi on tehty. Hoidon tarvetta arvioidaan oireiston vaikeusasteen perusteella. Lievästä FM:stä kärsivä potilas hyötyy perusterveydenhuollossa annetusta selkeästä informaatiosta sekä liikunnan ja stressin hallintakeinojen opettamisesta niin, että vaikutus on havaittavissa vielä vuoden kuluttua (Goossens ym. 1996, Vlaeyen 1996). Kohtalaisesta vajaatoiminnasta kärsivä potilas tarvitsee ohjatun hoito-ohjelman, lääkityksen, mahdollisesti työterveyshuollon tukitoimia ja tietopainotteisen sopeutumisvalmennuskurssin. Vaikeasta vajaatoiminnasta kärsivälle saatetaan joutua järjestämään edellä kuvattujen toimien lisäksi kipupoliklinikan kautta kivunhallintaohjelmia (McCain 1996, Isomeri ym. 2001).

Hoidon kulmakivet ovat potilaan elämäntilanteen kokonaisvaltainen kartoitus, opetus, fyysisen suorituskyvyn parantaminen, psykologiset hoitokeinot ja lääkitys. Opetuksella pyritään vähentämään sairastamiseen liittyvää kuormittuneisuutta, rohkaisemaan itsehoitoon ja vähentämään harjoitteluun liittyvää pelkoa. Opetuksen ote on positiivinen ja kannustava. Potilaalle korostetaan, ettei kyseessä ole rakennevika tai kudosaivourio. Oireiden luonne ja mekanismit selitetään potilaan tajuamalla tavalla. Ennuste on vaihtelevanasteisesta oireilusta huolimatta hyvä. Ellei potilasta saada hyväksymään näitä perusasioita, hoitosuhteen luominen ei onnistu ja lähtökohdat potilaan auttamiseen ovat huonot. Potilaan luontaisena tavoitteena on paraneminen, oireettomuuden palautuminen ja täydellinen toimintakyky. Koska se on mahdollista, potilas ajautuu helposti terveystalvelujen suurkuluttajaksi. Tutkimuskierteessä potilas turhautuu ja kärsimys kasvaa. Samalla toimintakyky huononee. Turhautumisen tarttuessa terveydenhuollon ammattilaisiinkin toipumisen mahdollisuus menetetään lopullisesti.

Fyysisen suorituskyvyn parantaminen kuntolun avulla on tärkeä osa hoitoa. Jo pienitehoinen aerobinen harjoittelu parantaa yleisvointia ja lievittää kipua (Mannerkorpi ym. 2000, Gowans ym. 2001). Sopivia lajeja ovat esimerkiksi kävely, sauvakävely, vesiliikunta ja hiihto. Kevyt kävelykuntoilu ei lisää kipua ja soveltuu FM-potilaille paremmin kuin harjoittelu kovemmalla teholla (Meyer ja Lemley 2000). Fibromyalgiaa sairastavat hyötyvät myös lihasvoimaa parantavista harjoitteista (Häkkinen ym. 2001 ja 2002). Potilaille korostetaan, että liikunnan tulee olla säännöllistä ja sitä tulee harjoittaa vähintään kaksi kertaa viikossa. Liikuntaan voi yhdistää rentoutusharjoituksia.

Kognitiivisella käyttäytymisterapialla ja muilla psykologisilla hoitokeinoilla voidaan lievittää kipua, vajaatoimintaa ja kuormittuneisuutta (Vlaeyen ym. 1996). Hoidon vaikuttavuuden kestosta on ristiriitaista tietoa (Vlaeyen ym. 1996, Buckelew ym. 1998). Kognitiivinen käyttäytymisterapia on syytä yhdistää opetukseen ja harjoitteluun, joka tähtää fyysisen suorituskyvyn parantamiseen. Hoitoyhdistelmien vaikut-

tavuus on parempi kuin yksittäisten hoitojen (Hadhazy ym. 2000, Burckhardt 2002). Hyvin toteutetuista satunnaistetuista kontrolloiduista tutkimuksista on kuitenkin puutetta (Karjalainen ym. 2000, Sim ja Adams 2002).

Useimmat FM-potilaat hakevat apua myös ns. vaihtoehtoisista ja täydentävistä hoitomuodoista. Myönteisiä tuloksia oireiden lievityksessä on raportoitu saadun mm. hypnoosista, homeopatiasta, akupunktuurista, manipulaatiohoitoista, lymfaterapiasta sekä elävän ravinnon ja biopalautteiden käytöstä (Holdcraft ym. 2003). Potilaalla on oikeus parantua valitsemillaan keinoilla, mutta lääkärin tulee turvautua ainoastaan hoitokeinoihin, joista on selvää tutkimusnäyttöä tai myönteistä kokemusta.

Lääkkeiden asema fibromyalgian hoidossa on marginaalinen.

Vahvin näyttö on trisyklisistä masennuskipulääkkeistä. Epäselektiivinen serotoniinin takaisinoton estäjä amitriptyliini aiheuttaa jo pieninä annoksina (10–50 mg iltaisin) kolmasosalle potilaista haittavaikutuksia, jotka estävät sen käytön. Haittojen minimoimiseksi lääkitys tulee aloittaa pienellä annoksella (esim. 5 mg iltaisin), koska haitat ilmaantuvat heti, mutta hyödyt vasta 1–3 viikon kuluessa. Trisyklinen masennuskipulääke parantaa etenkin unen laatua (Arnold ym. 2000) mutta myös uupumusta, kipua ja yleisvointia paremmin kuin lumelääke (O'Malley ym. 2000). Se vähentää myös nivelreumapotilaiden kipua, mutta pienin annoksin lääke ei vaikuta masennusoireisiin (Frank ym. 1988). Modernit masennuslääkkeet, kuten fluoksetiini (Wolfe ym. 1994), venlafaksiini (Zijsltra ym. 2002), sitalopraami (Norregaard ym. 1995) tai moklobemidi (Hannonen ym. 1998) eivät auta FM-potilasta. Yhdessä tutkimuksessa saatiin paras vaste yhdistämällä fluoksetiini (20 mg aamulla) amitriptyliiniin (25 mg illalla) (Goldenberg ym. 1996), mutta tutkimuspotilaiden mahdollista masentuneisuutta ei kartoitettu. Lyhytvaikutteiset nukahtamislääkkeet,

Fyysisen suorituskyvyn parantaminen kuntolun avulla on tärkeä osa hoitoa. Jo pienitehoinen aerobinen harjoittelu parantaa yleisvointia ja lievittää kipua.

tsolpideemi ja tsopikloni auttavat fibromyalgiapotilaan unihäiriössä mutta eivät vähennä kipua tai muita oireita (Drewes ym. 1991, Moldofsky ym. 1996).

Tulehduskipulääkkeiden vaikutus on FM:ssä lumelääkkeen veroinen (Goldenberg ym. 1986), mutta yhdessä tutkimuksessa tulehduskipulääke oli parasetamolia parempi (Wolfe ym. 2000). Kortikosteroidit eivät vaikuta fibromyalgian oireisiin (Clark ym. 1985). Karisoprodolin, parasetamolien ja kofeiinin

yhdistelmä voi lievittää oireita (Vaeroy ym. 1989).

Tramadolin tehon osoittaminen fibromyalgiassa vaatii vielä lisätutkimuksia (Russell ym. 2000). Sitä tulee käyttää varoen serotoniinin taikaisinoton estäjien kanssa.

Vaikka FM:n monialaisten hoito-ohjelmien kustannusvaikuttavuus on puutteellisesti dokumentoitu, hyödyllisimmiltä vaikuttavat ohjelmat, joissa on mukana opetusta sekä psyykkistä ja fyysistä suorituskykyä parantavia osia.

Opioidien käyttöä fibromyalgian hoidossa tulee harkita vasta, kun muilla hoidoilla ei ole saavutettu riittävää vastetta. On mahdollista, että tulevaisuudessa fibromyalgiakipua voidaan hoitaa NMDA-reseptorien vastavaikuttajilla (Graven-Nielsen ym. 2000).

Ei-nosiseptiivisen kivun välitysmekanismien selkiytymisen myötä lääketeollisuus pyrkii tuomaan fibromyalgiapotilaiden avuksi uusia, mahdollisimman selektiivisiä tuotteita. On kuitenkin tärkeää, että valmisteiden kliinistä vaikuttavuutta tutkittaessa uusia lääkkeitä verrataan lumelääkkeen lisäksi amitriptyliinin tai muun tavanomaisen trisyklisen masennuskipulääkkeen vaikuttavuuteen.

Puudutusaineruiskeita käytetään myofaskiaalisten kiputilojen hoidossa, mutta fibromyalgiapotilaan kipupisteitä ei kannata hoitaa puudutteilla (Hong ja Hsueh 1996).

Toimintakyvyn ylläpitäminen

Perusterveydenhuollon ja työterveyshuollon rooli on ensisijainen FM-potilaan kuntoutuksen käynnistämisessä ja seurannassa. Kivun, uupu-

muksen ja yleistilan huononeminen sekä kyselylomakkeen avulla selvitetty subjektiivisen toimintakyvyn heikkeneminen viittaavat kasvavaan kuntoutumistarpeeseen. Työolosuhteiden lisäksi työilmapiiriin selvittäminen on keskeisen tärkeää. TYKY-toiminnalla voidaan tukea monen FM-potilaan toimintakykyä. Kun työkyky on selvästi vaarassa, voidaan potilasta suositaa ammatilliseen, työkykyä ylläpitävään kuntoutukseen (TYKY). Terveystenhuollon tulee tukea potilaan muuttumista passiivisesta sairastajasta aktiiviseksi parantujaksi. Luottamuksellinen ja välittävä omalääkärisuhde perusterveydenhuollossa tai työterveyshuollossa on FM-potilalle välttämätön.

Vaikka FM:n monialaisten hoito-ohjelmien kustannusvaikuttavuus on puutteellisesti dokumentoitu, hyödyllisimmiltä vaikuttavat ohjelmat, joissa on mukana opetusta sekä psyykkistä ja fyysistä suorituskykyä parantavia osia. Näissä ohjelmissa otetaan huomioon se, että tunteet, ennakkokäsitykset, uskomukset ja käyttäytymisen vaikuttavat kivun kokemiseen ja vajaatoiminnan asteeseen. Suomessa Kansaneläkelaitos järjestää FM-potilaille tietopainotteisia kuntoutuskursseja, joiden vaikuttavuutta tutkitaan. Kuntoutuskurssien on aiemmin todettu vähentäneen potilaiden henkisiä rasitusoireita (Hyypä ym. 1998). Keski-Suomen keskussairaалassa on toiminut viiden vuorokauden ajan työskennelleitä hoidonohjausryhmiä. Seurannassa todettiin, että samalla kun koettu terveys parani, koettu masennus ja terveydenhuoltopalvelujen käyttö vähenivät (Häkkinen ym. 1997). Reumayhdistykset ovat järjestäneet opetusta ja liikuntaa FM-potilaille, mutta myös perusterveydenhuollon, mahdollisesti yhdessä kunnan liikuntatoimen kanssa, tulisi kehittää FM-potilaiden ja muiden kroonisista kivuista kärsivien ryhmäkuntoutusta.

Fibromyalgiapotilaan työkyky

Kroonisen kivun aiheuttamaa toimintakyvyn heikentyneisyyttä sävyttävät mm. aiemmat kokemukset, koulutus- ja tulotaso, henkilökohtaiset tekemiseen ja työhön liittyvät arvostukset, psyykinen stressi, kulttuuritausta, sosiaalisen

tuen määrä, uupumus, motivaatiotekijät ja myös toimintakyvyttömyyteen liittyvät taloudelliset korvausjärjestelmät. Niinpä sosiaalisten etuuskien myöntäminen kivun perusteella vaihtelee eri yhteisöissä. Suomessa kipuoireyhtymät eivät ole hyväksytty peruste työkyvyttömyyseläkkeeseen, joka myönnetään toimintakyvyn todetun pysyvän heikkenemisen ja vajaakuntoisuuden perusteella. Vakuutusoikeydellinen päätöksenteossa arvostetaan objektiivisesti (esim. kuvannais- tai laboratoriotutkimuksin) dokumentoituja muutoksia, vaikka niillä ei välttämättä ole merkitystä jäljellä olevan työkyvyn kannalta (Magora ja Schwartz 1976).

Kroonista kipua ja FM:ää esiintyy myös yhteisöissä, joissa vakuutusoikeydellisillä korvausjärjestelmillä ja taloudellisilla hyötynäkökohdilla ei ole merkitystä (White ja Thompson 2003). Toisaalta ei ole näyttöä siitä, että FM-potilaan oireet häviävät potilaan kannalta myönteiseen päätökseen johtaneen käräjöinnin jälkeen (Moldofsky ym. 1993).

Kivun määrä ja oma arvio toimintakyvystä ovat FM potilaiden merkittävimmät sairauden vaikeusastetta ja toimintakyvyn heikentyneisyyttä selittävät tekijät (Goldenberg ym. 1995). Nivelreumapotilaidenkin toimintakyvyn heikkoudesta koetun kivun määrä selittää yli 41 %; kudovaurioiden laajuuden ja masennusoireiden selitysosuus jää alle 10 %:iin (Sokka ym. 2000). Valtaosalla FM-potilaista toimintakyky on hyvä. Kuitenkin terveydenhuollosta apua hakevien FM-potilaiden toimintakyky on yhtä huono tai huonompi kuin nivelreumaa tai selkärankareumaa potevalla (Hawley ja Wolfe 1991, Hidding ym. 1994) ja elämänlaatu kehnompina kuin diabetes-, astma- tai suoliavannepotilailla (Burhardt ym. 1993).

Fibromyalgiapotilaiden kestävyyskunto ja lihasvoimat ovat keskimääräistä heikommat. Tietokoneistetussa työsimulaattorissa FM-potilaat ovatkin osoittautuneet työkyvyiltään nivelreumapotilaiden veroisiksi ja merkittävästi terveitä verrokkeja heikommiksi (Cathey ym. 1988). Kivun ja uupumuksen lisääntyminen haittaa ja joskus estää potilaita suorittamasta motorisia toistoja. Objektiivisesti havainnoidun työsuorituksen on havaittu korreloituvan hyvin itse arvioi-

dun toimintakyvyn (HAQ) kanssa. Kognitiiviset toimintahäiriöt muodostavat keskeisen osan koetusta työkyvyttömyydestä, ja FM-potilaiden kognitiiviset suoritukset ovat hidastuneet (Park ym. 2001). Sletvoldin ym. (1995) totesivat monipuolisin neuropsykologisin testein, että FM-potilaat ja vakavasta masennuksesta kärsivät potilaat prosessoivat informaatiota yhtä huonosti ja terveitä verrokkeja tehottomammin. Tehottomuutta esiintyi sekä puhtaasti mentaalisisä että psykomotorisissa toiminnoissa. FM-potilaiden suorituksen heikkouden syynä ei ollut masennus. Kroonisen kipupotilaan toimintakykyä ei voidakaan arvioida paradigmatlla »sairaus – toimintahäiriö – kudovaurio – toimintakyvyn heikkous», jossa oireille löytyy selitys objektiivisista löydöksistä. Paradigman jäykkä ja arvosidonnainen soveltaminen johtaa joskus hedelmättömiin vastakkainasetteluihin, tutkimus-, lausunto- ja valituskierteisiin sekä potilaiden turhautumiseen ja henkiseen luhistumiseen. On tavallista, että kroonisesta kivusta kärsivä, esimerkiksi fibromyalgiapotilas on todettu ansio-työhön kykenemättömäksi oma- ja työterveyslääkärin, useiden eri alojen erikoislääkäreiden sekä kuntoutustutkimuslaitosten tutkimuksissa, mutta eläke evätään. Yleensä vasta masennusdiagnoosin ilmaantuminen lausuntoihin on johtanut potilaan kannalta myönteiseen eläkepäätökseen tai kuntoutustuen myöntämiseen.

Lopuksi

Monioireisuuden takia on yleistä, että FM-potilas leimautuu useilla diagnooseilla, jotka eivät niinkään johdu oireista tai kliinisistä löydöksistä vaan lääkärin erikoisalasta (Blackwell 1992). Osa lääkäreistä suhtautuu FM:ään epäillen tai torjuvasti (Bohr 1995, Ehrlich 2003).

Eniten rajatun FM-diagnoosin käyttöä vieroksuvat ns. kipuasiantuntijat, joilla ei ole oma-kohtaisia kokemuksia näistä potilaista, sekä sosiaalilääketieteellisten etuuskysymysten parissa työskentelevät lääkärit (Wallace 1999). Suomessa diagnoosi M79.0 ei kelpaa työkyvyttömyyseläkkeen perusteeksi.

On valitettavaa, että monet lääkärit eivät pura turhautuneisuuttaan ainoastaan fibromyal-

gian epämääräiseksi jäävään kliiniseen käsitteeseen vaan myös tästä vaivasta kärsiviin potilaisiin. Monet erikoislääkärit eivät huoli tutkittavakseen FM-diagnoosilla lähetettyjä potilaita. Enintään heistä pyritään seulomaan sairaudet, joihin on vaikuttavaa hoitoa tarjolla. Sen sijaan potilasta ei pyritäkään hoitamaan (Gordon 2003). Vielä vuonna 2003 eräs maailman johta-

vista nivelrikkotutkimuksen asiantuntijoista totesi: »Kipu on todellista, fibromyalgia ei ole» (Ehrlich 2003). Olisiko lääkäreiden helpompi hyväksyä oireyhtymä ja sen hoitolinjat, jos syndrooman suomenkielinen nimitys muuttuisi pehmytkudoskopuulusta kipu-uupumusoireyhtymäksi?

PEKKA HANNONEN, professori, ylilääkäri
pekka.hannonen@ksshp.fi
Kuopion yliopisto
ja Keski-Suomen keskussairaala
40620 Jyväskylä

MARJA MIKKELSSON, LT, ylilääkäri
marja.mikkelsso@reuma.fi
Reumasäätiön sairaala
18120 Heinola

Kirjallisuutta

- Aaron LA, Bradley LA, Alarcon GS, ym. Psychiatric diagnoses in patients with fibromyalgia are related to health care-seeking behavior rather than to illness. *Arthritis Rheum* 1996;39:436–45.
- Ahles TA, Khan SA, Yunus MB, Spiegel DA, Masi AT. Psychiatric status of patients with primary fibromyalgia, patients with rheumatoid arthritis, and subjects without pain: a blind comparison of DSM-III diagnoses. *Am J Psychiatry* 1991;148:1721–6.
- Arnold LM, Keck PE Jr., Welge JA. Antidepressant treatment of fibromyalgia. A meta-analysis and review. *Psychosomatics* 2000;41:104–13.
- Barsky AJ, Borus JF. Functional somatic syndromes. *Ann Intern Med* 1999;130:910–21.
- Bengtsson A. The muscle in fibromyalgia. *J Rheumatol* 2002;41:721–4.
- Bennett RM, Clark SC, Walczyk MS. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of growth hormone in the treatment of fibromyalgia. *Am J Med* 1998;104:227–31.
- Blackwell B. Sick-role susceptibility. A commentary on the contemporary data base (1989–1991) and classification system. *Psychother Psychosom* 1992;58:79–90.
- Bohr TW. Fibromyalgia pain syndrome and myofascial pain syndrome: do they exist? *Neurol Clin* 1995;13:365–84.
- Burckhardt CS. Non-pharmacologic management strategies in fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am* 2002;28:291–304.
- Burckhardt CS, Clark CR, Bennett RM. Fibromyalgia and quality of life: a comparative analysis. *J Rheumatol* 1993;20:475–9.
- Cathey MA, Wolfe F, Kleinheksel. Functional ability and work status in patients with fibromyalgia. *Arthritis Care Res* 1988;1:85–98.
- Croft P, Schollum J, Sillman A. Population study of tender point counts and pain as evidence of fibromyalgia. *Br Med J* 1994;309:696–9.
- Desmeules JA, Cedraschi C, Rapiti E, ym. Neurophysiologic evidence for a central sensitization in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2003;48:1420–9.
- Ehrlich GE. Pain is real; Fibromyalgia isn't. *J Rheumatol* 2003;30:1666–7.
- Goldenberg DI. Fibromyalgia syndrome a decade later. What have we learned? *Arch Intern Med* 1999;159:777–85.
- Goldenberg D, Mossey CJ, Schmidt CH. A model to assess severity and impact of fibromyalgia. *J Rheumatol* 1995;22:2313–8.
- Goossens ME, Rutten-van Molken MP, Leidl RM, Bos SG, Vlayen JW, Teeken-Gruben NJ. Cognitive-educational treatment of fibromyalgia: a randomised clinical trial. II Economic evaluation. *J Rheumatol* 1996;23:1246–54.
- Gordon DA. Fibromyalgia - Real or Imagined? *J Rheumatol* 2003;30:1665.
- Gracely RH, Petzke F, Wolf JM, Clauw DJ. Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2002;46:1333–43.
- Griep EN, Boersma JW, Kloet ER. Altered reactivity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the primary fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 1993;20:469–74.
- Hawley D, Wolfe F. Pain disability and pain/disability relationships in seven rheumatic disorders: a study of 1522 patients. *J Rheumatol* 1991;18:1552–7.
- Häkkinen K, Pakarinen A, Hannonen P, ym. Effects of strength training on muscle strength, cross-sectional area, maximal electromyographic activity, and serum hormones in premenopausal women with fibromyalgia. *J Rheumatol* 2002; 29:1287–95.
- Karjalainen K, Malmivaara A, van Tulder M, ym. Multidisciplinary rehabilitation for fibromyalgia and musculoskeletal pain in working age adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD001984.
- Kranzler ID, Cendreau JF, Srinivas GR. The psychopharmacology of fibromyalgia: a drug development perspective. *Psychopharmacol Bull* 2002;36:165–213.
- Magora A, Schwartz A. Relationship between low back pain syndrome and x-ray findings. Degenerative osteoarthritis. *Scand J Rehabil Med* 1976;8:115–25.
- Mannerkorpi K, Nyberg B, Ahlmen M, Ekdahl C. Pool exercise combined with an education program for patients with fibromyalgia syndrome. A prospective, randomized study. *J Rheumatol* 2000;27:2473–81.
- Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H. Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with "fibrositis syndrome" and healthy subjects. *Psychosom Med* 1975;37:341–51.
- Moldofsky H, Wong MTH, Lue FA. Litigation, sleep, symptoms and disability in postaccident pain (Fibromyalgia). *J Rheumatol* 1993; 20:1935–40.
- Mountz JM, Bradley LA, Modell JG, ym. Fibromyalgia in women. Abnormalities of regional cerebral blood flow in the thalamus and the caudate nucleus are associated with low pain threshold levels. *Arthritis Rheum* 1995;38:926–38.
- Paiva ES, Deodhar A, Jones KD, Bennett R. Impaired growth hormone secretion in fibromyalgia patients: evidence for augmented hypothalamic somatostatin tone. *Arthritis Rheum* 2002;46:1344–50.
- Park DC, Glass JM, Minear M, Crofford LJ. Cognitive function in fibromyalgia patients. *Arthritis Rheum* 2001;44:2125–33.
- Russell IJ, Vaeroy H, Javors M, Nyberg F. Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites in fibromyalgia/fibrositis syndrome and rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1992;35:550–6.
- Sokka T, Kankainen A, Hannonen P. Scores for functional disability in patients with rheumatoid arthritis are correlated at higher levels with pain scores than with radiographic scores. *Arthritis Rheum* 2000;43:386–9.
- Staud R, Vierck CJ, Cannon RL, Mauderli AP, Price DD. Abnormal sensitization and temporal summation of second pain (wind-up) in patients with fibromyalgia syndrome. *Pain* 2000;91:165–75.
- Vaeroy H, Helle R, Forre O, Käss 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; 32:21–6.
- Wallace DJ. What constitutes a fibromyalgia expert? *Arthritis Care Res* 1999;12:82–4.
- White KP, Thompson J. Fibromyalgia syndrome in an Amish Community: a controlled study to determine disease and symptom prevalence. *J Rheumatol* 2003;30:1835–40.
- Winfield JB. Does pain in fibromyalgia reflect somatization? *Arthritis Rheum* 2001;44:751–3.
- 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.

Täydellinen kirjallisuusluettelo löytyy artikkelin Internet-osoitteesta www.duodecim.fi/aikakauskirja.

