

Fibromyalgipasienter kan gjennomføre lavdosert aerob trening

Denne artikkelen er et resymé av resultatene fra Anne Marit Mengshoels arbeid «Pain, fatigue, and the effects of aerobic exercise and patient education in patients with fibromyalgia» - en avhandling for dr .philos. graden ved det medisinske fakultetet, Universitetet i Oslo. Den drøfter også mulige konsekvenser for fysioterapi.

Av Anne Marit Mengshoel

Fibromyalgi, FM, er et kronisk smertesyndrom som antas å ramme omlag tre til fem prosent av befolkningen. Syndromet rammer vesentlig voksne kvinner, men kan også forekomme hos barn og hos menn. I tillegg til kroniske smerter i muskelskjelettsapparatet rapporterer pasientene blant annet ofte uttalt tretthet, søvnproblem, mave-tarmproblem og depresjon. Årsakene til FM er ukjent, og de patogenetiske mekanismer er ikke avklart.

Smerter forverres gjennom aktivitet

Pasienter med FM rapporterer at smertene forverres ved fysisk aktivitet (aktivitetsinduserte smerter). Det kan skyldes at fysisk aktivitet utfordrer patologiske mekanismer (1). Det har tidligere vært framsatt hypoteser om at muskelsmerter hos FM-pasienter kan være forårsaket av redusert oksygentilførsel til musklene eller skade av muskelfibre. Fordi det har vist seg at blodgjennomstrømming i muskulaturen reduseres når en gjør isometriske muskelkontraksjoner, og at dette kan gi umiddelbare smerter hos friske personer, kan en tenke seg at aktivitetsinduserte smerter raskt skulle kunne oppstå ved denne type kontraksjoner hos pasienter med FM.

Våre studier viser imidlertid at aktivitetsinduserte smerter oppstår hos pasienter med FM etter både isometriske og dynamiske muskelkontraksjoner (fig.1). Det ser videre ut som om pasientene må avbryte arbeidet tidligere enn friske, sannsynligvis delvis på grunn av smerte.

Oksygentilførsel

Våre undersøkelser viste at hos en gruppe unge FM-pasienter var det ingen økt elektrisk aktivitet i muskulaturen i perioder med muskelkontraksjoner eller i hvileperioder. Dette tyder på at det ikke var redusert blodgjennomstrømming i muskulaturen på grunn av økt muskelspenning. Det ble også funnet normalt oksygenopptak og energiomsetning ved uttrettende muskellarbeid hos våre pasienter, men de anga likevel aktivitetsinduserte smerter.

Dette er i tråd med resultatene fra andre nyere studier, som også har funnet normalt oksygenopptak og energiomsetning under arbeid, i tillegg til aktivitetsinduserte smerter (2-4)

Muskelskade er neppe årsaken

Ved overbelastning av muskulaturen kan det også hos friske personer oppstå muskelskader. Slike muskelskader har vist seg å oppstå spesielt etter eksentrisk muskellarbeid. Dette forklares ved at det er en stor belastning på muskelfibrene ved denne type muskellarbeid. Ved muskelskade oppstår smerter og sårhet i muskulaturen først omlag ett døgn etterat aktiviteten er utført.

Våre studier viser at hos FM-pasienter blir det ingen ytterligere forverring av smertene dagen

etter at aktiviteten er utført, verken etter eksentrisk, konsentrisk eller isometrisk muskellarbeid. Men smerteintensiteten var heller ikke kommet tilbake til verdiene før aktivitet, uansett hvilken type arbeid som var utført (fig.1).

Andre studier viser også at pasienter har vedvarende smerter flere dager etter fysisk aktivitet (5,6). Resultatene fra disse studiene tyder ikke på at den langvarige aktivitetsinduserte smerten kan skyldes alvorlige skader i muskulaturen siden det ikke ble funnet forhøyet kreatin kinase (muskelenzym som lekker ut i blodbanen ved muskelskader).

Stresshormoner og fysisk aktivitet

Både ved fysisk og psykisk belastning skjer det en aktivisering av det sympatiske nervesystemet og en frigjøring av hormoner fra binyrene. Dette bidrar til at en kan få en økning av blodtrykk og hjertefrekvens, og at frigjøring av blant annet adrenalin og kortisol fra binyrene vil øke nedbrytning av glykogen og lipider (fig.2). Alle disse faktorene er viktige for at kroppen skal kunne mobilisere sine ressurser i krevende situasjoner.

I en av våre undersøkelser ble det målt konsentrasjonen av noradrenalin (transmittersubstans bl.a. i det sympatiske nervesystemet) og adrenalin (hormon fra binyrebarken) i blodet ved uttrettende arbeid hos en gruppe FM-pasienter. Katekolaminkonsentrasjonen (adrenalin og noradrenalin) ble målt før arbeidet, underveis i arbeidet og ved utmattelse. Katekolaminkonsentrasjonen var i utgangspunktet normal hos disse pasientene i motsetning til at nivået kan være forhøyet hos pasienter med depresjon. Hos friske personer skjer det en betydelig økning av katekolaminkonsentrasjonen i blodet under fysisk aktivitet. Hos FM-pasientene derimot forble konsentrasjonen av noradrenalin uforandret under arbeidet, og adrenalinkonsentrasjonen økte i ubetydelig grad (fig.3). Dette er i samsvar med resultatene fra en studie fra Nederland hvor det ble funnet redusert katekolaminkonsentrasjon i blodet, samt redusert hjertefrekvens under ergometersykling hos FM-pasienter sammenlignet med hos friske forsøkspersoner (7).

Dette kan tyde på at det er en inadekvat respons fra det sympatiske nervesystemet og binyrer ved fysisk aktivitet. Andre studier har også vist manglende respons fra det sympatiske nervesystemet (8,9) og fra binyrer (10,11) ved andre måter å indusere stress på hos pasienter med FM.

En redusert katekolaminkonsentrasjon under fysisk aktivitet er også funnet hos overtrente idrettsutøvere. Disse friske personene føler seg svært trette, har smerter i muskulaturen, er deprimerte, og de klarer ikke å utføre aktiviteter som tidligere. Det kliniske bildet hos disse er altså ganske likt det en ser hos pasienter med FM.

Den reduserte katekolaminkonsentrasjonen ved aktivitet mener en kan skyldes både fysisk og psykisk overbelastning over tid som «tretter ut systemet» hos disse idrettsutøverne. De anbefales derfor i en fase å drive lett treningsaktivitet hvor det legges inn god tid til restitusjon.

Kliniske konsekvenser

Til tross for at pasienter med FM angir aktivitetsinduserte smerter og høg grad av anstrengelse under fysisk aktivitet, viser både våre og andres studier at pasientene kan gjennomføre lavdosert aerob trening uten at de blir verre. Det synes derfor ikke som om det er belegg for at pasientene skal ta det med ro for å lindre muskelsmerter. Tvert imot anses fysisk inaktivitet i dag å være en risikofaktor i forhold til å utvikle dekondisjonering og gi ytterligere

funksjonsproblem.

Det blir derfor viktig å motivere pasientene til å være fysisk aktive og komme fram til måter å løse dagliglivets funksjonsproblem på. Dette kan skje i form av pasientundervisning både individuelt og i grupper. For å kunne få til dette, må en ta hensyn til den enkeltes tanker, tidligere erfaringer og kanskje endre på urealistiske mål og forventninger hos pasienten. Endringsprosesser er vanskelige og tar tid, men det har vist seg at det nytter.

Fysisk inaktivitet over tid fører til nedsatt fysisk kapasitet. Det kan derfor være nødvendig å trene FM-pasienter slik at de blir i bedre form.

Dersom det er slik at det er nevroendokrine forstyrrelser i forbindelse med fysisk aktivitet hos pasienter med FM, er det holdepunkter for at treningsaktivitetene bør gjennomføres regelmessig, med moderat intensitet og med mange pauser og/eller med mye variasjon.

Både gjennom informasjon og trening tror jeg at fysioterapeuten kan bidra til at pasientene kan oppleve at de har ressurser som kan hjelpe dem til å få et bedre liv. Det er viktig at pasienten opplever at dette kan en klare å få til og at en gjennom egeninnsats kan få kontroll over eget liv istedenfor at smertene har kontrollen.

Stor takk til:

- Mine veiledere prof.dr.med. Øystein Førre og prof. dr.scient. Nina K. Vøllestad for all hjelp og støtte underveis i arbeidet.

- Fond til etter- og videreutdanning av fysioterapeuter for at de har betalt lønn og en del av driftsmidlene i min stipendiatperiode.

- Fysioterapiavdelingen ved Rikshospitalet for at jeg har fått slutføre arbeidet med min avhandling i min nåværende stilling.

Referanser:

1. Domholdt E: Theory in physical therapy research. I: Physical therapy research. Principles and applications. Philadelphia: W.B.Saunders Company 1993:14-27.
2. Simms R, Roy S, Hrovat M, et al.: Lack of association between fibromyalgia syndrome and abnormalities in muscle energy metabolism. Arthr Rheum 1994;37:794-800.
3. Jacobsen S, Jensen K, Thomsen C, Danneskiold-Samsøe B, Henriksen O: 31P magnetic resonance spectroscopy of skeletal muscle in patients with fibromyalgia. J Rheumatol 1992;19:1600-1603.
4. Sietsma K, Cooper D, Caro, X, Leibling M, Louie J: Oxygen uptake during exercise in patients with primary fibromyalgia syndrome. J Rheumatol 1993;20:860-865.
5. Jubrias S, Bennett R, Klug G: Increased incidence of a resonance in the phosphodiester region of 31P nuclear magnetic resonance spectra in the skeletal muscle of fibromyalgia patients. Arthr Rheum 1994;37:801-807.
6. Nørregaard J, Bülow P, Mehlsen J, Danneskiold-Samsøe B: Biochemical changes in relation to a maximal exercise test in patients with fibromyalgia. Clin Physiol 1994;14:159-167.
7. van Denderen J, Boersma J, Zeinstra P, Hollander A, van Neerbos P: Physiological effects of exhaustive physical exercise in primary fibromyalgia syndrome (PFS): Is PFS a disorder of

neuroendocrine reactivity? *Scand J Rheumatol* 1992;21:35-37.

8. Værøy H, Quiao Z, Mørkrid L, Førre Ø: Altered sympathetic nervous system response in patients with fibromyalgia (fibrositis syndrome). *J Rheumatol* 1989;16:1460-1465.

9. Martininez-Lavin M, Hermosillo A, Mendoza C, et al: Orthostatic sympathetic derangement in subjects with fibromyalgia. *J Rheumatol* 1997;24:714-718.

10. Crofford L, Pillemer S, Kalogeras K, et al: Hypothalamic-pituitary-adrenal axis perturbations in patients with fibromyalgia. *Arthritis & Rheumatism* 1994;37:1583-1592.

11. Griep E, Boersma J, deKloet E: Altered reactivity of hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the primary fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 1993;20:469-474.