

En patofysiologisk sammenheng mellom hyppig vannlating og fibromyalgi kan være biologisk plausibel. Holdes nyskapende hypoteser nede fordi de utfordrer autoritetene?

Fibromyalgi, vannlating og etablerte sannheter

Helge Stormorken & Frank Brosstad publiserer i dette nummeret av Tidsskriftet en sammenlikning av vannlatingsmønsteret hos kvinner med og uten symptomer på fibromyalgi (1). De fant en betydelig forskjell mellom gruppene. Pasientene måtte i gjennomsnitt late vannet mer enn ni ganger på dagtid og to ganger om natten, mens kontrollgruppen i gjennomsnitt lot vannet snaut seks ganger per dag og nesten aldri nattestid.

I den redaksjonelle prosessen manuskriptet har vært igjennom, kom det frem at forfatterne uten hell hadde forsøkt å publisere sine funn i internasjonale spesialtidsskrifter. Dette kan ha mange årsaker. Fibromyalgi-gruppen var rekruttert på grunnlag av medlemskap i en pasientorganisasjon, og diagnosen kan ha vært feil hos noen. Som kontrollgruppe synes man å ha brukt dem man hadde for hånden, noe som kan ha ført til seleksjonsskjevhet. Metoden for registrering av vannlatingsfrekvens var ikke validert, urinvolumene ble ikke registrert og urodynamisk undersøkelse ble bare utført hos et mindretall. Likevel: Er det sannsynlig at slike feilkilder kan forklare forfatternes funn? Kan det tenkes at motviljen mot å publisere resultatene ikke bare skyldes undersøkelsens åpenbare svakheter, men også har sammenheng med at funnene er originale og overraskende? Uttalelsen fra ett av de internasjonale tidsskriftenes konsuler kan dessverre gi næring til en slik mistanke: «The study is very original and the results are puzzling. I do not know if we can accept the conclusions of the paper describing clinical manifestations which have not been previously described in patients affected with fibromyalgia.» (H. Stormorken, personlig meddelelse).

Konsekvensen av konsulentens syn er at resultatene av klinisk forskning lettere vil bli publisert dersom de er trivielle og i hovedsak reproducerer andres funn. Man må frykte at nyskapende hypoteser av og til holdes nede fordi de utfordrer autoritetene (2). Kanskje er faren særlig stor på områder der tilsynelatende motstridende hypoteser står steilt mot hverandre. Stormorken & Brosstads hypotese er at fibromyalgi representerer et organisk syndrom (1). Et slikt syn kan provosere dem som har lagt prestisje i å definere fibromyalgi som en somatoform lidelse – et primært psykososialt problem med kroppslige manifestasjoner.

En eventuell sammenheng mellom fibromyalgi og hyppig vannlating er naturligvis ikke bevis for noen kausalitet. Det kan for eksempel tenkes at pasienter med fibromyalgi går på toalettet om natten fordi muskelsmertene holder dem våkne. På den annen side er en patofysiologisk sammenheng ikke helt usannsynlig. I løpet av det siste tiåret er det dokumentert ulike former for dysfunksjon av det autonome nervesystemet hos pasienter med fibromyalgi (3). De fleste undersøkelser har fokusert på kardiovaskulær regulering; blant annet er det påvist økt synkopetendens og endret hjertefrekvensvariabilitet ved standardisert ortostatisk belastning (vippetest) (4, 5). Andre rapporterer forskjeller mellom pasienter og kontrollpersoner med hensyn til neuroendokrine markører, autonom nerveaktivitet til skjelettmuskulatur og mikrosirkulasjon i huden (3). Samlet er det altså holdepunkter for at fibromyalgi er forbundet med en generalisert autonom dysfunksjon, noe som også kan tenkes å forårsake blæretømmingsforstyrrelser og endret vannlatingsfrekvens.

De autonome forstyrrelsene ved fibromyalgi er særlig karakterisert av endret sympatisk nerveaktivitet, noe som kan tale for en

dysfunksjonell stressreaksjon (3). Denne reaksjonen, som utgjør kroppens generelle respons på fare, kan utløses av både kroppslige belastninger (for eksempel vevsskade) og mentale forhold (som angstprovoserende sanseintrykk). De fysiologiske konsekvensene er omfattende og samtidig differensierte avhengig av stressets karakter og intensitet. Et allment trekk er likevel høyere sympatisk nerveaktivitet og utskilling av binyrehormoner. I tillegg øker oppmerksomhetsnivået, og en rekke sanseimpulser, blant annet smerte, undertrykkes.

Noen har lansert dysfunksjonell stressreaksjon som en mulig årsak til fibromyalgi og beslektede fenomener, blant annet kronisk utmattelsessyndrom (6, 7). En slik hypotese er tiltalende på flere plan. For det første kan den forklare hvorfor mange pasienter er plaget av nevropatiske smertefenomener som allodyn og parestesi, samt endret oppmerksomhet og forstyrrelser i søvn- og våkenhetsrytmen (8, 9). For det andre blir det mulig å forene konkurrerende forklaringsmodeller som vektlegger henholdsvis somatiske eller psykososiale aspekter. En dysfunksjonell stressreaksjon kan selvsagt utløses både av mentale belastninger og av rent kroppslige forhold.

Forskning omkring fibromyalgi og autonom nerveaktivitet bør derfor gis prioritet. Stormorken & Brosstads funn reiser interessante problemstillinger knyttet til blæregulering, noe som bør undersøkes nærmere med et mer stringent design og med anerkjent metodologi for autonom funksjonstesting.

Torgeir Bruun Wyller

t.b.wyller@medisin.uio.no

Vegard Bruun Wyller

vegard.bruun.wyller@rikshospitalet.no

Torgeir Bruun Wyller (f. 1960) er dr.med. og spesialist i indremedisin og geriatri. Han er professor i geriatri ved Universitetet i Oslo, overlege ved Medisinsk divisjon, Ullevål universitetssykehus, og medisinsk redaktør i Tidsskriftet.

Vegard Bruun Wyller (f. 1972) er under spesialisering i pediatri ved Rikshospitalet og stipendiat i fysiologi ved Universitetet i Oslo. Hans forskning er særlig knyttet til autonom kretsløpsregulering hos ungdom med kronisk utmattelsessyndrom.

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Litteratur

- Stormorken H, Brosstad F. Hyppig vannlating – viktig diagnostisk markør ved fibromyalgi. Tidsskr Nor Lægeforen 2005; 125: 17–9.
- Rennie D. Innovation and peer review. I: Godlee F, Jefferson T, red. Peer review in health sciences. 2. utg. London: BMJ Books, 2003: 76–90.
- Petzke F, Clauw DJ. Sympathetic nervous system function in fibromyalgia. Curr Rheumatol Rep 2000; 2: 116–23.
- Bou-Halaigah I, Calkins H, Flynn JA et al. Provocation of hypotension and pain during upright tilt table testing in adults with fibromyalgia. Clin Exp Rheumatol 1997; 15: 239–46.
- Martinez-Lavin M, Hermsillo AG, Mendoza C et al. Orthostatic sympathetic derangement in subjects with fibromyalgia. J Rheumatol 1997; 24: 714–8.
- Buskila D, Press J. Neuroendocrine mechanisms in fibromyalgia – chronic fatigue. Best Pract Res Clin Rheumatol 2001; 15: 747–58.
- Dickinson CJ. Chronic fatigue syndrome – aetiological aspects. Eur J Clin Invest 1997; 27: 257–67.
- Martinez-Lavin M. Fibromyalgia as a sympathetically maintained pain syndrome. Curr Pain Headache Rep 2004; 8: 385–9.
- Moldofsky H. Sleep, neuroimmune and neuroendocrine functions in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. Adv Neuroimmunol 1995; 5: 39–56.