

# **Die Fibromyalgie**

## **Fibromyalgia**

**Thomas Stratz, Wolfgang Müller**

Hochrhein-Institut für Rehabilitationsforschung

(Leiter der Abteilung Klinische Forschung: Prof. Wolfgang Müller)

Anschrift: Thomas Stratz

Hochrhein-Institut für Rehabilitationsforschung

Abteilung Klinische Forschung

Bergseestraße 61

79713 Bad Säckingen

## **Die Fibromyalgie**

Das Fibromyalgie-Syndrom stellt kein einheitliches Krankheitsbild dar, man unterscheidet eine primäre von einer sekundären Fibromyalgie.

Die sekundäre Fibromyalgie ist ausgelöst durch eine Grunderkrankung z.B. des entzündlich rheumatologischen Formenkreises, Myopathien, Stoffwechselstörungen etc., aber auch die primäre Fibromyalgie stellt keine Entität dar. Man unterscheidet eine primäre Fibromyalgie ohne Depressionen, eine primäre Fibromyalgie mit begleitenden reaktiven Depressionen aufgrund des Schmerzzustandes, eine Fibromyalgie mit begleitender endogener depressiver Komponente und eine somatoforme Schmerzstörung vom Fibromyalgietyt.

Gruppe 1 bis 3 profitiert von aktiven und passiven physikalischen Maßnahmen wie z.B. einem Konditionstraining, der Ganzkörperkältetherapie bzw. Thermobehandlungen, manueller Lymphdrainage, Bindegewebsmassage oder auch klassischen Massagen, zusätzlich auch von begleitenden psychotherapeutischen Maßnahmen, die das Schmerz coping verbessern. Medikamentös wird bei Gruppe 1 und 2 erfolgreich die Blockade der S3-Rezeptoren über Tropisetron eingesetzt, Gruppe 3 reagiert eher günstig auf Antidepressiva, Gruppe 4 bedarf in erster Linie psychotherapeutische Maßnahmen.

Schlüsselwörter: Fibromyalgie, Untergruppen, Physiotherapie, Psychotherapie

## **Fibromyalgia**

Fibromyalgia syndrome does not represent a uniform clinical entity, one distinguishes between primary and secondary fibromyalgia.

Secondary fibromyalgia occurs in the presence of an underlying disease, such as inflammatory rheumatological conditions, myopathies, metabolic disturbances etc. Neither does primary fibromyalgia constitute an entity per se, since one distinguishes between the following: primary fibromyalgia without depression, primary fibromyalgia with concomitant reactive depression as a response to pain, fibromyalgia with an associated endogenous depressive component, and somatoform fibromyalgia type pain.

Groups 1 to 3 will benefit from active and passive physical therapy, consisting of fitness training, whole-body cryotherapy or rather thermal treatment, manual lymph drainage, massage of the connective tissue or classic massage, for example, and in addition from psychotherapeutic measures that are meant to improve pain coping.

Groups 1 and 2 respond well to medication with Tropicsetron that blocks the S3 receptors, whereas group 3 responds favorably to antidepressants, and group 4 primarily needs psychotherapeutic measures.

Key words: Fibromyalgia, subgroups, physiotherapy, psychotherapy

# Die Fibromyalgie

Th. Stratz und W. Müller

Die Fibromyalgie, früher als generalisierte Tendomyopathie oder polytope Insertionstendinosen beschrieben, hat in den letzten zwei Jahrzehnten zunehmendes Interesse gefunden, nachdem epidemiologische Studien gezeigt haben, dass die Häufigkeit dieser Erkrankung, die vorwiegend Frauen betrifft, mit durchschnittlich 2-3% der Bevölkerung recht hoch liegt.

## Klinische Symptome und Diagnose

Das Kardinalsymptom der Fibromyalgie ist der Ganzkörperschmerz im Bewegungsapparat kombiniert mit einer erhöhten Druckempfindlichkeit der sog. "tender points", bei denen es sich in erster Linie um Sehneninsertionen bzw. Muskel-Sehnen-Übergänge handelt. Begleitet wird das Krankheitsbild von einer Vielzahl vegetativer und funktioneller Störungen, oft auch von psychopathologischen Veränderungen (Müller und Lautenschläger 1990, Yunus 1991 u.a.).

Für die Diagnose der Fibromyalgie werden heute die vom American College of Rheumatology (ACR) ursprünglich für die Klassifikation der Erkrankung aufgestellten Kriterien (Wolfe et al. 1990) benutzt:

1. Seit mindestens drei Monaten anhaltende generalisierte Schmerzen ("widespread pain") im muskuloskelettalen System, welche in verschiedenen Regionen (rechte und linke Körperseite, Region oberhalb und unterhalb der Taille, Rücken oder vordere Brustwand) lokalisiert sein müssen.
2. Es muss eine Druckempfindlichkeit von mindestens 11 der von dem ACR ausgewählten, über alle Körperregionen verteilten 18 "tender points", wie sie in Abb. 1 und Tab. 1 dargestellt sind vorliegen. Als druckschmerzhaft gilt ein tender point dann, wenn der Patient bei einem Daumendruck von höchstens 4 kg einen Schmerz angibt. Bei Benutzung von Dolorimetern ergeben sich andere jeweils zu ermittelnde Werte, die von der Größe und Beschaffenheit der Druckfläche des Gerätes abhängen. Über die Untersuchung der tender points kann auch klinisch eine periphere reduzierte Schmerzschwelle objektiviert werden, die bis zu einem reflektorischen Wegzucken bei schon geringem Druck führen kann.

Da der Schmerz eines der beiden Leitsymptome der Erkrankung darstellt und bis zu einem gewissen Maße auch die Schwere des Prozesses widerspiegelt, sollte der Patient neben der Angabe über die Schmerzintensität anhand der visuellen oder numerischen Analogskala die Verteilung der Schmerzen auf einem Körperschema (Abb. 2) aufzeichnen (Müller und Lautenschläger 1990, Brückle et al. 1992). Der Arzt erhält hierdurch auf einen Blick Gewissheit, dass die Lokalisation des Schmerzes der Definition des ACR entspricht und gewinnt gleichzeitig auch einen Eindruck über die Stärke der Schmerzen in den einzelnen Körperregionen. So ist es ihm auch möglich, bei späteren Therapiekontrollen den Behandlungseffekt zu kontrollieren und den Einfluss psychischer und physischer Faktoren auf den Schmerz zu dokumentieren. Dominieren Schmerzen in einer Körperregion, so werden Arzt und Patient oft dazu verleitet, diese Region in den Mittelpunkt der Diagnose zu stellen und ggf. ein lokalisiertes Schmerzgeschehen wie z.B. ein durch einen degenerativen Wirbelsäulenprozess bedingtes Zervikalsyndrom oder ein myofaszielles Syndrom bei trigger points anzunehmen, wobei jedoch der Blick auf die im Körperschema angegebene Schmerzverteilung darauf hinweist, dass es sich im betreffenden Fall um ein generalisiertes Schmerzgeschehen im Sinne des Fibromyalgiesyndroms handelt.

Meist findet man neben den beiden Hauptsymptomen auch multiple vegetative und funktionelle Störungen, die auch als diagnostische Nebenkriterien zu verwenden sind und bei der Bewertung des Therapieeffektes mitbeurteilt werden sollten (Müller und Lautenschläger 1990, Samborski et al 1991). Sie sind in Tab. 2 aufgeführt. Wenn es sich auch bei diesen Symptomen vorwiegend um subjektive Empfindungen handelt, so lassen sich doch einige dieser Veränderungen wie z.B. die Schlafstörungen und die kardialen Symptome durch entsprechende Untersuchungen (Schlaf-EEG, Spektralanalyse der Herzfrequenz) objektivieren und damit ihr Krankheitswert beweisen.

Psychopathologische Veränderungen, insbesondere depressive Verstimmungszustände, finden sich ebenfalls bei vielen Fibromyalgie-Patienten (Goldenberg 1989, Känel et al. 2002), wobei oft unklar ist, ob sie Ursache oder Folge des chronischen Schmerzsyndroms sind. In nicht seltenen Fällen findet man Angstzustände und die

Anamnese ergibt häufig mehr oder weniger ausgeprägte Stresszustände, die nicht selten bis in die Kindheit zurückreichen.

Bei der klinischen Untersuchung beobachtet man oft eine Fehlhaltung oder Fehlförmigkeit der Wirbelsäule verbunden mit Funktionsstörungen und Muskelverspannungen. Röntgenologisch findet man in ca. 80% der Patienten gegenüber nur 8,9% bei einem Kontrollkollektiv Skoliosen (Gallati et al. 1988). Ähnlich verhält es sich mit den Funktionsstörungen, wobei neben globalen Veränderungen (Einschränkungen des Finger-Boden-Abstandes, verminderter Schober- und Domian-Test) auch isolierte Blockierungen im Bereich der Wirbelsäule vorkommen wie sie ähnlich auch bei der chronischen Lumbalgie beobachtet werden (Abb. 3, Müller et al. 1998). Ein- oder doppelseitige Verspannungen der Rückenmuskulatur konnten wir mittels des Tissue compliance meter, der Magnetresonanztomographie, der Messung der Sauerstoffspannung in der Muskulatur und z.T. auch über das Elektromyogramm nachweisen (Krapf 1992, Kovac et al. 1994). Durch die Positronen-Emissions-Tomographie konnten auch Phosphorylierungsstörungen in der Muskulatur erfasst werden (Frey et al. 1992) wobei die Ursache aber noch unklar ist. Möglicherweise ist sie ein Zeichen einer Hyper- oder Inaktivität von Muskelgruppen, aber auch eine allgemeine Störung des Energiestoffwechsels z.B. durch einen Carnitinmangel muss diskutiert werden (Späth et al. 1999). Ob die erhöhte Druckempfindlichkeit der Sehneninsertionen, die sich an den verschiedensten Stellen des Bewegungsapparates finden und tender points entsprechen, z.T. auch durch die Muskelverspannungen mitbedingt wird oder nur Ausdruck einer Hyperalgesie und einer Allodynie ist, muss offen bleiben, doch spricht vieles für die letztgenannte Ansicht, da der Quotient zwischen Druckschmerzhaftigkeit der Insertionsstellen und derjenigen anderer Gewebsstrukturen in etwa der gleiche ist wie bei Normalpersonen.

Neben den Tendomyosen findet man bei der Fibromyalgie nicht selten trigger points mit ihrer charakteristischen Symptomatik, von den verstärkte lokale Schmerzen ausgehen können. Ihre Diagnose ist aus therapeutischen Gründen wichtig, lässt sich doch ein starker lokaler Schmerzzustand auch bei der Fibromyalgie oft durch eine gezielte Behandlung des trigger points beseitigen. Weitere klinisch relevante Befunde sind bei der Fibromyalgie nicht festzustellen, wenn man von den

Symptomen der Krankheiten absieht, die sekundäre Fibromyalgien hervorrufen können und nach denen in jedem Fall zu suchen ist.

### Laboruntersuchungen

Die üblichen Laboruntersuchungen wie die Blutsenkung, das C-reaktive Protein, die Rheumafaktoren und antinukleären Faktoren, Leber- und Nierenwerte, Elektrolyte etc. zeigen bei der primären Fibromyalgie keine Veränderungen. Häufig findet man aber erniedrigte Serotoninspiegel (Russel et al. 1992), ein Befund, der jedoch nicht spezifisch für die Fibromyalgie ist, sondern auch bei anderen Schmerzerkrankungen vorgefunden werden kann (Stratz et al. 1993). Gleiches gilt von der Erniedrigung des Calcitonins und Somatomedin C im Serum (Otto et al. 1998). Im Liquor findet man sehr häufig erhöhte Spiegel der Substanz P (Vaeroy et al. 1988, Russel et al. 1994) und eine Erhöhung des nerve-growth-factors (Giovengo et al. 1999), wobei die beiden letztgenannten Untersuchungen der Routinediagnostik noch nicht zugänglich sind.

Ebenfalls keinen Eingang in die Routinediagnostik haben funktionelle Kernspintomographie und Positronen-Emissions-Tomographie gefunden, die jeweils Areale einer vermehrten Hirndurchblutung durch erhöhten Einstrom von Schmerzimpulsen in die schmerzverarbeitenden Zentren erkennen lassen bzw. Areale reduzierter Durchblutung z.B. im Frontalbereich, was evtl. die Konzentrationsschwäche der Patienten erklärt (Otte et al. 1998). Auch Neurometeruntersuchungen (Romano und Stiller 1988) und die Messungen somatosensorischer evozierter Potentiale, mit denen eine Hyperalgesie dokumentiert werden kann (Wiech et al. 2000 u.a.), werden in der Diagnostik der Fibromyalgie bisher kaum benutzt.

Histologische Untersuchungen der Muskulatur zeigen zwar keine für die Fibromyalgie spezifischen Veränderungen (Pongratz 1998), können jedoch wertvolle differentialdiagnostische und pathogenetische Hinweise geben (Späth et al. 1998, 1999, 2001).

### Einteilung der Fibromyalgie in verschiedene Untergruppen

Ätiologie und Pathogenese der Fibromyalgie sind noch weitgehend unklar, doch scheinen nach bisherigen Kenntnissen genetische und hormonale Faktoren,

biomechanische Störungen vor allem im Bereich des Achsenskeletts und stressorische Lebensbeeinträchtigungen, Störungen auf der Ebene der schmerzverarbeitenden Systeme und möglicherweise auch periphere muskuläre Veränderungen eine Rolle zu spielen. Auf all diese Faktoren kann hier nicht näher eingegangen werden. Es sei aber betont, dass das Fibromyalgie-Syndrom nach den bisherigen Forschungen sicher nicht als Entität betrachtet werden kann, sondern Ausdruck unterschiedlicher Prozesse ist. Klar ist heute die Abgrenzung der sekundären oder somatischen Fibromyalgie von sog. primären Formen, findet sich doch bei den ersteren ein somatisches Substrat in Form verschiedener Erkrankungen (Tab. 3), die das fibromyalgische Krankheitsbild auslösen (Kelemen et al. 1998 u.a.). Auf somatischem Boden entwickeln sich auch die mit Wirbelsäulenerkrankungen einhergehenden Fibromyalgien, denn die Erkrankung beginnt meistens monolokal mit einer Lumbalgie oder Zervikalgie (Abb. 4, Müller 1990, Müller et al 1998). Es sind jedoch anamnestisch auch andere primäre Lokalisationen etwa an den Extremitäten oder im Kiefer- und Gesichtsbereich eruierbar, wobei sich die Frage erhebt, ob sich hier die Fibromyalgie von Triggerpunkten mit einem myofaszialen Schmerzsyndrom auf dem Boden einer genetischen Disposition aus entwickelt. Bei all diesen Formen spielen wohl auch psychische Momente, insbesondere psychosoziale Stresszustände eine mitverursachende oder akzentuierende Rolle.

Auch ohne nennenswertes somatisches Substrat kann sich die Fibromyalgie wahrscheinlich bei schweren Stresszuständen und anderen psychischen Veränderungen als somatoforme Schmerzstörung entwickeln. Hier gibt die Anamnese meist einen eindeutigen Fingerzeig auf die Genese der Erkrankung. Auch Depressionen kommen als Ursache fibromyalgischer Schmerzzustände in Frage.

Wir selbst unterscheiden bei der sog. primären Fibromyalgie vier Untergruppen:

1. Eine Fibromyalgie ohne Depressionen
2. Eine Fibromyalgie mit schmerzreaktiven Depressionen
3. Eine Fibromyalgie mit endogener depressiver Komponente und
4. eine somatoforme Schmerzstörung vom Fibromyalgietyt.

Es wird Aufgabe zukünftiger Forschungen sein, die Untergruppen der Fibromyalgie unter Berücksichtigung der verschiedenen bio-psycho-sozialen Gesichtspunkte (von

Känel et al. 2002) schärfer voneinander zu trennen, da dies auch für die Therapie von großer Bedeutung zu sein scheint.

### Differentialdiagnose

Neben der Trennung von primärer und sekundärer Fibromyalgie muss auch die mit generalisierten Schmerzen einhergehende major depression, bei der meist keine tender points zu finden sind (Fassbender et al. 1997) abgetrennt werden, doch ist zu bedenken, dass – wie bereits betont - offensichtlich eine Depression auch eine Fibromyalgie auslösen kann. Darüber hinaus sind die verschiedensten mit Schmerzen einhergehenden Muskelerkrankungen und eine Reihe weiterer Prozesse differentialdiagnostisch gegenüber der Fibromyalgie abzugrenzen. Die wichtigsten sind in Tab. 4 summarisch aufgeführt und lassen erkennen, dass jeweils sehr sorgfältige Untersuchungen erforderlich sind, bevor die Diagnose einer Fibromyalgie gestellt werden kann.

### Verlauf

Der Verlauf der Fibromyalgie ist insgesamt meist chronisch progredient, wenn auch Phasen einer spontanen Schmerzbesserung mit solchen einer Schmerzakkzentuation häufig wechseln, wobei klimatische Einflüsse ebenso wie somatische und psychische Faktoren eine Rolle spielen. Wie bereits angegeben, beginnen die Schmerzen meist monolokulär und breiten sich erst allmählich im Verlauf von Jahren aus, sodass nach durchschnittlich 7-8 Jahren das Vollbild einer Fibromyalgie entsteht (Müller 1991), wobei auch die vegetativen und funktionellen Symptome im Laufe der Erkrankung stärker in Erscheinung treten. Im eigenen Krankengut konnten wir einen Übergang von einer chronischen Lumbalgie in eine Fibromyalgie nach einer 10-jährigen Beobachtungszeit bei 25% der weiblichen Patienten beobachten, während ein solcher Verlauf bei Männern (5%) seltener war (Lapossy et al. 1995). Oft kommt es auch im Verlauf des Prozesses zu depressiven Verstimmungszuständen, vorwiegend wohl reaktiv aufgrund der chronischen Schmerzzustände.

### Therapie

Die Therapie der Fibromyalgie ist nach wie vor unbefriedigend, da die Ätiologie wie auch die Pathogenese der Erkrankung noch keineswegs völlig klar sind. Hinzu kommt das Problem der Subgruppen. Zur Anwendung kommt in der Regel eine

multimodale Behandlung (Tab. 5), bestehend aus einer medikamentösen Therapie, einer Physiotherapie und einer Psychotherapie kombiniert mit Allgemeinmassnahmen, wobei all diese Therapieformen nur symptomatisch wirksam sind. Bei den sekundären Fibromyalgien ist natürlich zusätzlich die Elimination der Kausalfaktoren, also die Behandlung der Grundkrankheiten erforderlich, die allerdings wegen der Verselbständigung der Schmerzsymptomatik keineswegs immer zur Besserung des Krankheitsbildes führt.

### Medikamentöse Therapie

Medikamentös kommen bei der Fibromyalgie eine ganze Reihe von Substanzen in Frage (Müller 1997, Forseth et al. 2002). Besonders häufig werden Analgetika und nichtsteroidalen Antiphlogistika eingesetzt. Ihre Wirkung ist aber insgesamt wenig befriedigend und in placebokontrollierten Doppelblindstudien nicht nachgewiesen, wenn auch einige Patienten auf diese Medikamente gut ansprechen.

Lohnend ist der Einsatz von 5-HT<sub>3</sub>-Rezeptor-Antagonisten wie Tropisetron (Stratz et al. 2002), das vor allem bei den Patienten wirksam ist, die keine oder nur eine schmerzreaktive Depression aufweisen. Bei dieser Behandlung 5mg Tropisetron i.v. im Bolus täglich i.v. über 5 Tage verabreicht. Insgesamt sprechen nach den bisherigen Beobachtungen (Müller et al. 1994, Stratz et al. 1994, Färber et al. 2000, Haus et al. 2000, Stratz et al. 2002) etwa die Hälfte der Patienten auf die Behandlung mit Tropisetron an, wobei die Schmerzlinderung häufig für einige Wochen, manchmal auch Monate, bestehen bleibt. Patienten mit einer endogenen depressiven Komponente reagieren häufig günstig auf trizyklische Antidepressiva wie Amitriptylin oder Serotonin-Reuptake-Hemmer, wobei in der Regel relativ kleine Dosen dieser Medikamente gegeben werden (z.T. 10 – 25 - 50mg Amitriptylin täglich). Positive Resultate werden bei etwa 25% der so behandelten Patienten beobachtet, wobei oft die Schlafverbesserung im Vordergrund steht. Man sollte die Medikamente etwa 2 Stunden vor dem Schlafengehen einnehmen, um die Schlafverbesserung auszunützen und damit auch ein verbessertes Schmerzscoping zu erreichen. Zentral wirkende Analgetika Tramadol oder Tilidin wirken nach unserer Erfahrung vor allem bei männlichen Patienten und solchen, bei denen in der Anamnese ein zentralnervöses Ereignis wie z.B. eine abgelaufene Contusio cerebri nachzuweisen

ist. Insgesamt sollten diese Medikamente nach unserer Meinung nur mit Zurückhaltung gegeben werden, zumal ihre Wirkung auch beschränkt ist.

Bei den somatoformen Schmerzstörungen stehen psychotherapeutische Maßnahmen im Vordergrund, die aber medikamentös etwa durch ein Anxiolytikum wie Opipramol in einer Dosis zwischen 100 und 200mg täglich unterstützt werden können.

### Physikalische Therapie

Im Vordergrund der physikalischen Maßnahmen steht die Krankengymnastik mit vorsichtig aufbauendem Konditions- und Krafttraining, gekoppelt mit Dehnungsübungen. Alle gymnastischen Übungen können sowohl im Trockenen als auch im Thermalbad durchgeführt werden, wobei von vielen Patienten das Thermalbad bevorzugt wird.

An passiven Maßnahmen hat sich eine milde Wärmetherapie und eine Ganzkörperkältetherapie (Stratz et al. 1991) bewährt. Nach unseren Erfahrungen sprechen ca. 40% der Patienten eher auf eine milde Wärmebehandlung an, 60% aber auf eine Ganzkörperkältetherapie von  $-100^{\circ}$ . Die Schmerzreduktion, die unter einer Ganzkörperkältetherapie stärker als unter einer Wärmetherapie zu sein scheint (Samborski et al. 1992) ermöglicht oft erst eine effektive Krankengymnastik. Sowie Wärme- wie Kältetherapie können besonders bei Muskeldysbalancen im Wirbelsäulenbereich mit vorsichtigen Massagen kombiniert werden. Bei verschiedenen funktionellen Beschwerden wie ein Colon irritabile, der Migräne etc. zeigen Bindegewebsmassagen oft eine gute Wirkung. Ein günstiger Effekt mit Abnahme des Schwellungsgefühls in den Händen und der Morgensteifigkeit sowie eine gewisse Schmerzlinderung werden auch bei Lymphdrainagen häufig angegeben.

### Psychotherapie

In der Psychotherapie, die einen wichtigen Platz im Behandlungsplan der Fibromyalgie einnimmt (Wild et al. 1998) steht eine Patientenschulung im Vordergrund, welche über die vielschichtige Symptomatik des Krankheitsbildes, seine möglichen Entstehungsmechanismen und seine Beeinflussbarkeit aufklärt. Auf

diese Art lernt der Patient besser mit den Beschwerden umzugehen und undifferenzierte Ängste abzubauen, wodurch das Schmerzscoping verbessert wird. Zusätzlich soll der Patient Schmerz- und Stressbewältigungsstrategien wie Entspannungstherapie in Gruppen oder in Einzelgesprächen erlernen. Oft sind auch individuelle psychotherapeutische Gespräche erforderlich, um psychologische Probleme zu erfassen und zu verarbeiten. Durch begleitende ergotherapeutische Maßnahmen können Probleme am Arbeitsplatz und im Haushalt erkannt und angegangen werden.

Neben den genannten Therapien kommen Allgemeinmaßnahmen in Frage wie z.B. solche, die zur Verbesserung des Schlafes führen (regelmäßige Ruhezeiten, Vermeidung schwer verdaulicher Mahlzeiten sowie Alkohol und Kaffeegenuss vor dem Schlafengehen und die Verordnung spezieller weicher Matratzen). Weiterhin ist eine Gewichtsoptimierung sowie die Vermeidung von Angst- und Stresssituationen in der Familie und am Arbeitsplatz anzustreben. Schwere körperliche Arbeit sollte vermieden werden, da sie zu einer Akzentuation der Beschwerden führen kann. Andererseits sind längere Krankschreibungen möglichst zu umgehen, da sie die Invalidisierungstendenz beim Patienten fördern.

Wegen der Komplexität des Krankheitsbildes und seiner Therapie empfiehlt es sich, jeden Patienten mit einer Fibromyalgie möglichst frühzeitig nach Diagnosestellung einer einmaligen stationären Rehabilitationsbehandlung zuzuführen, während der die Diagnose untermauert und evtl. objektiviert werden kann, evtl. auch Subgruppen differenziert werden können, weiterhin die optimale Therapiemöglichkeit zu eruieren sind, krankengymnastische und psychologische Behandlungsmethoden zu erlernen sowie das Schulungsprogramm der Fibromyalgie durchzuführen ist. Hiermit kann nicht nur während des stationären Aufenthaltes eine deutliche Besserung des Befindens erreicht werden (Wild et al. 2000), vielmehr werden so auch die Grundlagen für eine erfolgsversprechende ambulante Weiterbehandlung beim Hausarzt geschaffen.

Trotz aller therapeutischer Bemühungen bleiben die Schmerzzustände bei vielen Fibromyalgie-Patienten mit leichten Schwankungen gleich, ja es kann sogar zu einer progredienten Verschlechterung des Krankheitsbildes kommen. In diesen Fällen ist

eine stetige verständnisvolle ärztliche Führung erforderlich. Auch die Selbsthilfegruppen "Fibromyalgie" bieten in diesen Fällen zur Bewältigung der Erkrankung eine gute Hilfe. Bei einem Teil der Patienten lässt sich eine Invalidisierung nicht umgehen, meist kommt es jedoch auch hierdurch nicht zu einer Besserung der Erkrankung.

Es ist zu hoffen, dass durch die zunehmenden Kenntnisse der Ursachen chronischer Schmerzzustände, wie sie sich in jüngerer Zeit abzeichnen (Brookoff 2000) die Therapie der Fibromyalgie optimiert und damit den Fibromyalgie-Patienten besser geholfen werden kann.

## Literatur

1. Brookoff D. Chronic pain: 1. A new disease? Hosp Pract (Off Ed). 2000;35:45-52
2. Brückle W, Lautenschläger J, Müller W. Schmerzscore bei generalisierter Tendomyopathie. In: Handbuch psychosozialer Meßinstrumente 1992; Hgb.: Hogrefe, Verlag für Psychologie Göttingen: 733-735
3. Färber L, Stratz T, Brückle W, Späth M, Pongratz D, Lautenschläger J, Kötter I, Zöller B, Peter HH, Neeck R, Alten R, Müller W. Efficacy and tolerability of tropisetron in primary fibromyalgia – a highly selective and competitive 5-HT<sub>3</sub> receptor antagonist. Scand J Rheumatol 2000;29;Suppl. 113: 49-54
4. Fassbender K, Samborski W, Kellner M, Müller W, Lautenbacher S. Tender points, depressive and functional symptoms: comparison between fibromyalgia and major depression. Clin. Rheumatol 1997, 16:76-79
5. Forseth KØ, Gran JT. Management of fibromyalgia. What are the best treatment choices? Drug 2002; 62: 577-592
6. Frey LD, Locher JTh, Hrycaj P, Stratz T, Kovac C, Mennet P, Müller W. Bestimmung der regionalen Glucose-Metabolisierungsrate der Lumbalmuskulatur bei Patienten mit generalisierter Tendomyopathie (GTM) mittels dynamischer 18F-FDG PET. Z Rheumatol 1992; 51: 238-242
7. Gallati M, Brückle W. Müller W. Radiologische LWS-Veränderungen bei Patienten mit generalisierter Tendomyopathie im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe Z Rheumatol 1988; 47: 280
8. Giovengo SL, Russell IJ, Larson AA. Increased concentration of nerve growth factor in cerebrospinal fluid of patients with fibromyalgia. J Rheumatol 1999; 26:1564-1569
9. Goldenberg DL. An overview of psychologic studies in fibromyalgia. J Rheumatol 1989; 16 (Suppl. 19): 12-14
10. Haus U, Varga B, Stratz Th, Färber L, Müller W. Oral treatment of fibromyalgia with tropisetron given over 28 days: influence on functional and vegetative symptoms, psychometric parameters and pain. Scand J Rheumatol 2000, 29;Suppl. 113:55-58
11. Känel R von, Gauder ML, Egle UT, Buddeberg C. Differenzielle Diagnostik chronischer Schmerzsyndrome am Bewegungsapparat – Codierung nach der ZCD-10. Praxis 2002; 91: 541-547
12. Kelemen J, Stratz T, Müller W. Sekundäre Fibromyalgien. Fortschritte Med 1998; 116: 44-46
13. Krapf M. Die Erfassung von Muskelverspannungen im Musculus erector spinae mit Hilfe des tissue compliance meter, der Oberflächenenektromyographie, der Magnetresonanzspektrographie und der Sauerstoffpartialdruckmessungen in der Muskulatur bei Patienten mit chronischen Lumbalgie und Patienten mit

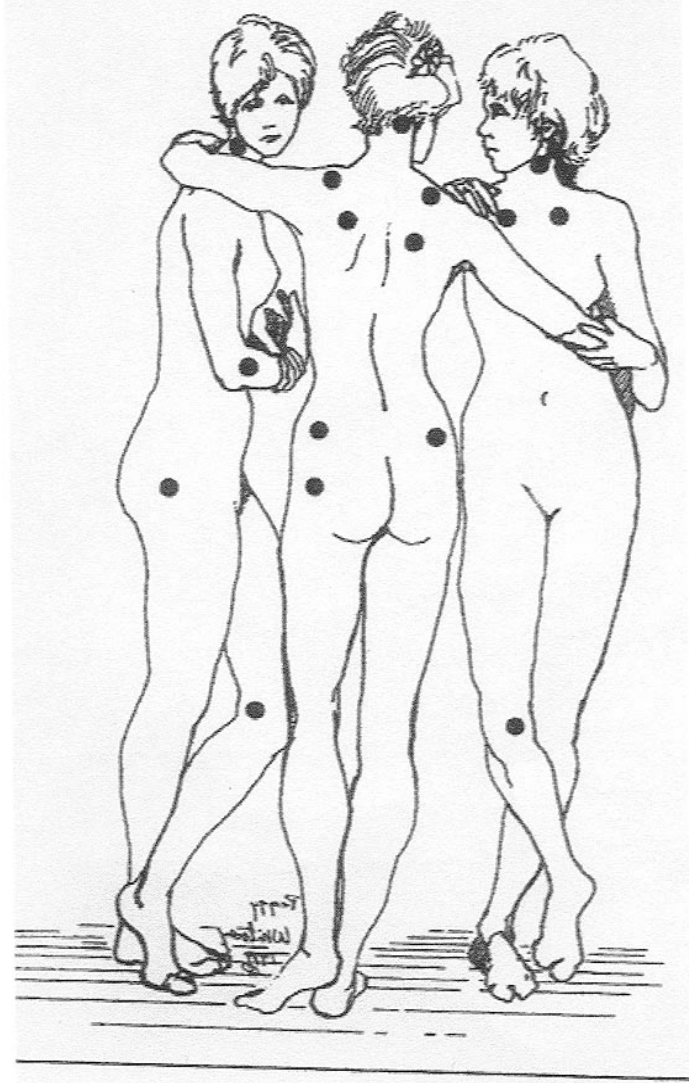
generalisierter Tendomyopathie. Dissertation Freiburg 1990

14. Kovac C, Krapf M, Ettlín, Th, Mennet P, Stratz T, Müller W. Nachweismethoden von Tonusveränderungen der Muskulatur. *Rheumatol* 1994, 53: 26-36
15. Laposy E, Maleitzke R, Hrycaj P, Mennet P, Müller W. The frequency of transition of chronic low back pain to fibromyalgia. *Scand J Rheumatol* 1995; 24: 29-33
16. Müller W. Der Verlauf der primären generalisierten Tendomyopathie. In: *Generalisierte Tendomyopathie (Fibromyalgie)* 1991; Hgb.: Müller W, Steinkopff Darmstadt: 29-43
17. Müller W. Neue Aspekte in der medikamentösen Behandlung der Fibromyalgie. In: *Problemdiagnose „Fibromyalgie“* 1997; Hgb.: Moorahrend U: 93-100
18. Müller W, Kelemen J, Stratz T. Spinal factors in the generation of fibromyalgia syndrome. *Z Rheumatol* 1998; 57, Suppl. 2: 36-42
19. Müller W, Lautenschläger J. Die generalisierte Tendomyopathie (GTM) Teil I: Klinik, Verlauf und Differentialdiagnose *Z Rheumatol* 1990; 49: 11-21
20. Müller W, Lautenschläger J. Die generalisierte Tendomyopathie (GTM) Teil II: Pathogenese und Therapie. *Z Rheumatol* 1990; 49: 22-29
21. Müller W, Stratz, T, Schochat T, Mennet P. Die Therapie der Fibromyalgie mit 5-HT<sub>3</sub>-Rezeptor-Antagonisten. *Z Rheumatol* 1994; 53, Suppl. 1: 24
22. Otte A, Stratz Th, Wachter K, Nitzsche EU, Zajic T, Goetze M, Ettlín TM, Mueller-Brand J. Brain SPET Statistical parametric mapping (SPM) in fibromyalgia syndrome: Is brainstem perfusion impaired? *Vascular Invest* 4: 111-116 (1998)
23. Otto I, Hrycaj P, Ettlín TH, Müller W. Calcitonin, Serotonin and Somatomedin C levels in serum – comparative examinations in patients with fibromyalgia, low back pain and after whiplash injury. *J Muskuloskel Pain* 1998; 6, Suppl. 2: 75
24. Pongratz DE, Späth M. Morphologic aspects of fibromyalgia. *Z. Rheumatol* 1998; 57, Suppl 2: 47-51
25. Romano TJ, Stiller J. Abnormal cutaneous perception in fibromyalgia patients. *Arthritis Rheum.* 1988, 31, R44
26. Russell IJ, Michalek JE, Vipraiso GA, Fletcher EM, Javors MA, Bowden CA. Platelet <sup>3</sup>H-imipramine uptake receptor density and serum serotonin levels in patients with fibromyalgia/fibrositis syndrome. *J Rheum* 1992; 19: 104-109
27. Russell IJ, Orr MD, Littmann B, Vipraio GA, Alboukrek D, Michalek JE, Lopez Y, MacKillip F. Elevated cerebrospinal fluid levels of substance P in patients with the fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 1593-501

28. Samborski W, Stratz T, Kretzmann W, Mennet P, Müller W. Vergleichende Untersuchungen über das Vorkommen vegetativer und funktioneller Beschwerden bei Lumbalgie und generalisierten Tendomyopathien. *Z Rheumatol* 1991; 50: 378-381
29. Samborski W, Stratz T, Sobieska M, Mennet P, Müller W, Schulte-Mönting J. Intraindividuellem Vergleich einer Ganzkörperkältetherapie und einer Wärmebehandlung mit Fangopackungen bei der generalisierten Tendomyopathie (GTM). *Z Rheumatol* 1992;51:25-31
30. Späth M, Stratz T, Fischer P, Müller W, Pongratz D. Fibromyalgia and metabolic myopathies – an update (abstract). *J Muskuloskel Pain* 2001; 9: 53
31. Späth M, Stratz T, Schmalisch P, Fischer P, Haslinger A, Schwarz M, Müller W, Pongratz D. Substance P in skeletal muscle of patients with fibromyalgia syndrome. *J Muskuloskel Pain* 1998; 6 (Suppl. 2): 78
32. Späth M, Stratz, T, Schmalisch P, Müller W, Pongratz D. Carnitine Deficiency and Fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 150
33. Stratz T, Samborski W, Hryjac P, Pap T, Mackiewicz S, Mennet P, Müller W. Die Serotoninkonzentration im Serum bei Patienten mit generalisierter Tendomyopathie (Fibromyalgie) und chronischer Polyarthrit. *Med Klinik* 1993; 88:458-462
34. Stratz T, Mennet P, Knarr D, Müller W. Ganzkörperkältetherapie – Eine neue Möglichkeit im Therapiekonzept der GTM? In: *Generalisierte Tendomyopathie (Fibromyalgie)* 1991; Hgb.: Müller W, Steinkopff Darmstadt: 317-323
35. Stratz T, Schochat T, Hrycaj P, Lacki J, Mennet P, Färber L, Schweiger C, Müller W. Die Therapie der generalisierten Tendomyopathie (Fibromyalgie) durch Blockierung der 5-HT<sub>3</sub>-Rezeptoren. *Z Rheumatol* 1994; 53:225-338
36. Stratz T, Varga B, Müller W. Beeinflusst die Depressivität den Behandlungseffekt von Tropicam bei Fibromyalgiepatienten? *Z Rheumatol* 2003. Wird 2003 im ersten Heft veröffentlicht. Genaue Literaturangabe folgt dann.
37. Stratz T, Stauber A, Müller W. Tropicam – ein möglicher Ersatz für Kortikosteroide und Lokalanästhetika bei Periarthropathien. *Z Orthop* 2002;140:65
38. Wiech K, Preissl H, Birbaumr N. Neuroimaging of chronic pain: phantom limb pain and musculoskeletal pain. *Scand J Rheum* 2000, 29, Suppl. 113; 13-18
39. Vaeroy H, Helle R, Forre O, Kass 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; 32:21-26
40. Wild J, Kappel M, Stratz Th, Müller W. Veränderungen des psychischen Befindens durch die stationäre Behandlung der Fibromyalgie. *Akt Rheumatol* 2000;25:57-60

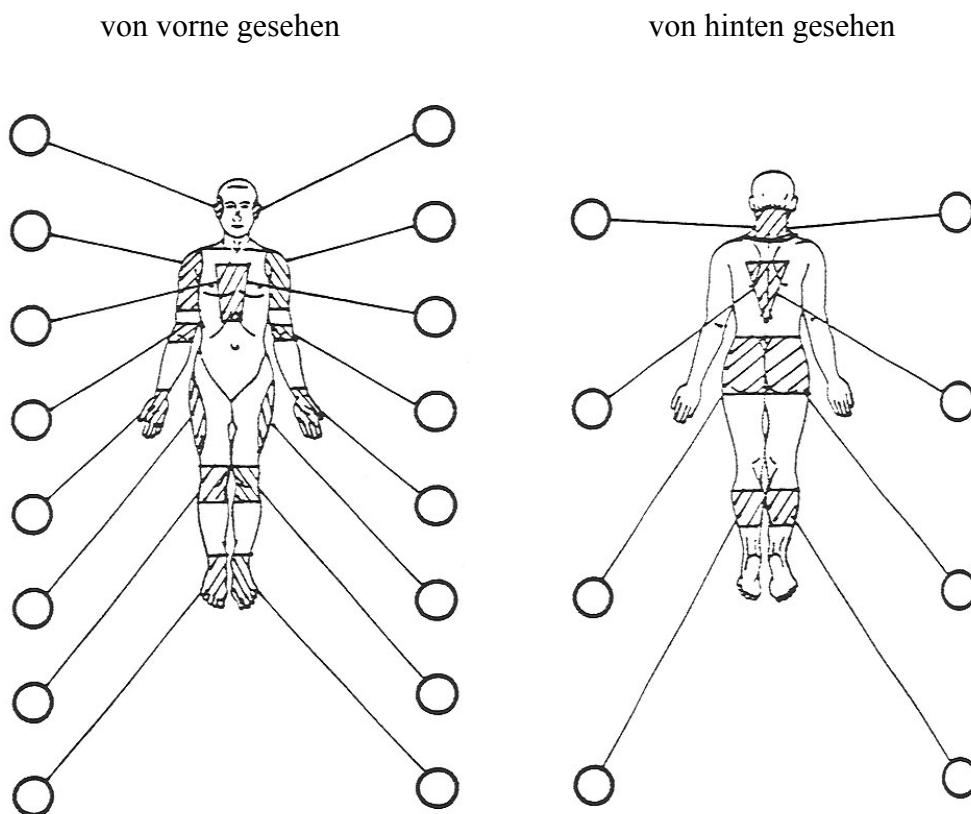
41. Wild J, Stratz T, Müller W. A psychological management of fibromyalgia with combination of medical therapy and physical therapie of in-patients. J Muskuloskel Pain 1998; 6 (Suppl. 2): 132
42. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, Tugwell P, Campbell SM, Abeles M, Clark P et al. The American College of Rheumatology 1990. Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. Arthritis Rheum 1990; 33: 160-72
43. Yunus MB. Clinical Features of Fibromyalgia Syndrome. In: Generalisierte Tendomyopathie (Fibromyalgie) 1991; Hgb.: Müller W, Steinkopff Darmstadt: 3-12

**Abb. 1: Lokalisation der von dem ACR (1990) für die Diagnose der Fibromyalgie ausgewählten Druckpunkte**

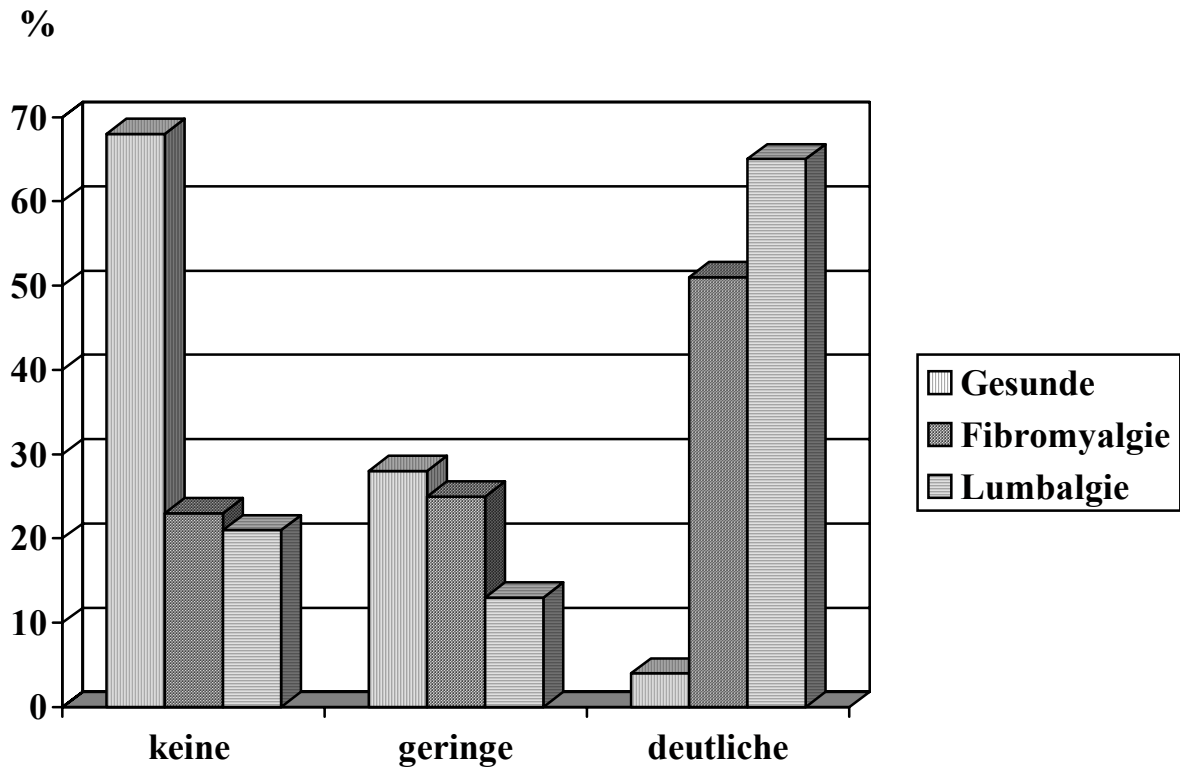


**Abb. 2: Dokumentationsschema für die Schmerzzustände und ihre Intensität bei Fibromyalgie. Die lokalen Schmerzen werden jeweils entsprechend ihrer Stärke mit 0 – 5 eingetragen.**

- 0 = keine Schmerzen
- 1 = geringe Schmerzen
- 2 = mäßige Schmerzen
- 3 = mittelstarke Schmerzen
- 4 = starke Schmerzen
- 5 = stärkste vorstellbare Schmerzen



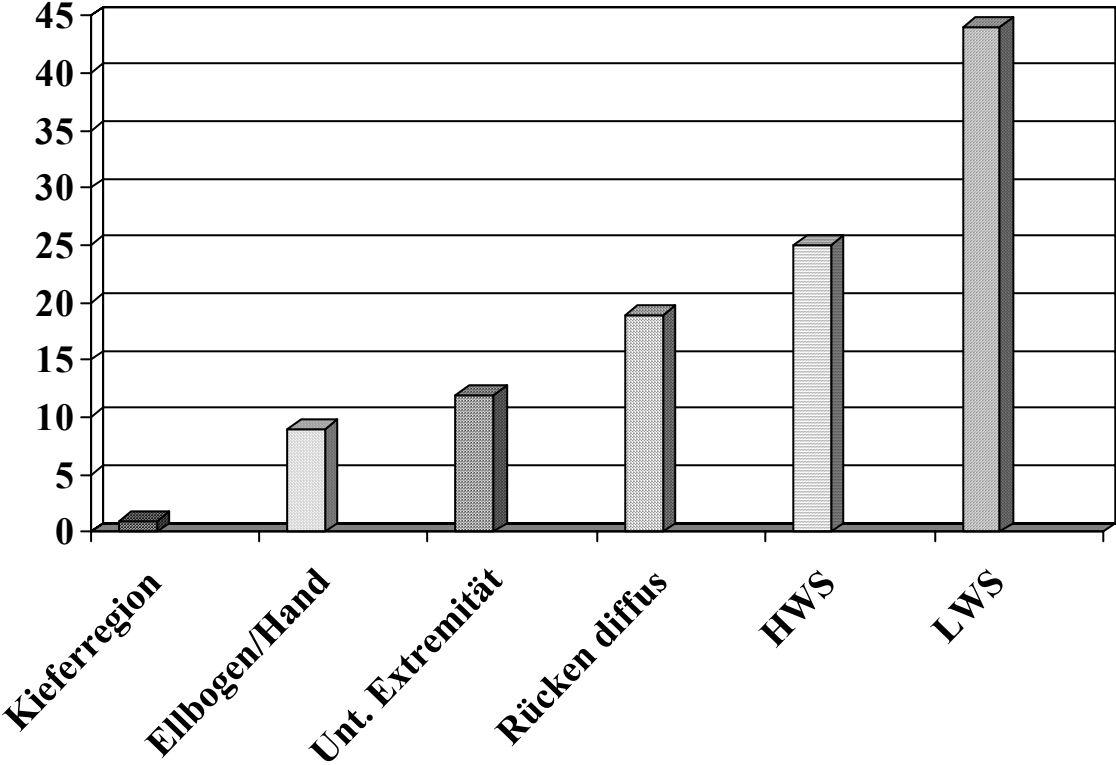
**Abb. 3: Funktionelle Störungen bei der Wirbelsäulenbeweglichkeit (gering = 1-2 Segmente, deutlich = > 2 Segmente, gemessen mit dem Triflexometer). Vergleich zwischen gesunden Personen, Patienten mit Fibromyalgie und Patienten mit chronischer Lumbalgie**



**Abb. 4: Ort der Erstmanifestation der Fibromyalgie**

Anzahl der Patienten

n = 96



**Tab. 1: Beschreibung der Lokalisation der von dem ACR (1990) für die Diagnose der Fibromyalgie ausgewählten Druckpunkte (jeweils beidseits)**

1. Occiput: Ansatz der Pars descendens des M. trapezius an der Linea nuchae superior des Os occipitale, bilateral
2. unterer Zervikalbereich: Raum zwischen den Processi transversi C5-C7, bilateral
3. M. trapezius: in der Mitte zwischen Halsansatz und Akromion, bilateral
4. M. supraspinatus: oberhalb der Spina scapulae, bilateral
5. zweite Rippe: oberhalb und lateral der Knochen-Knorpelgrenze, bilateral
6. Epicondylus lateralis: 2 cm distal vom Epicondylus, bilateral
7. Glutealregion: oberer, äußerer Quadrant der Glutealregion, bilateral
8. Trochanter major: hinterer Bereich der Prominentia trochanterica, bilateral
9. Knie: Fettpolster gleich oberhalb der medialen Kniegelenkslinie („fat pad“), bilateral

**Tab. 2: Funktionelle und vegetative Beschwerden bei Fibromyalgie**

Einschlafstörungen
Durchschlafstörungen
nicht erholsamer Schlaf
Müdigkeit
Schwächegefühl
Morgensteifigkeit
Kopfschmerzen oder Migräne
trockener Mund
Globusgefühl
Herzbeschwerden (Stolpern, Jagen)
anfallsweise Atemnot
Magen-Darmbeschwerden
Verstopfung/Durchfall
Harndrang, Schmerzen beim Wasserlassen
Paraesthesien
Schwindel
Zittern
Vermehrtes Schwitzen
kalte Hände oder Füße
Absterben der Finger bei Kälte

### **Tab. 3: Ursachen sekundärer Fibromyalgie**

- Entzündlich-rheumatische Systemerkrankungen (z.B. RA, reaktive Arthritiden, SLE, Polymyalgia rheumatica, Sjögren-Syndrom, Sklerodermie u.a. auch bei latentem Krankheitsgeschehen)
- Andere entzündliche Erkrankungen (z.B. Sarkoidose, Colitis ulcerosa)
- Psoriasis
- Infektionskrankheiten (z.B. Viruserkrankungen, Borreliose)
- Endokrine Störungen (z.B. Hypo-, Hyperthyreose)
- Maligne Tumoren
- Stoffwechselerkrankungen (z.B. Hämochromatose)
- Arzneimittelreaktionen (z.B. Lipidsenker)

#### **Tab. 4: Differentialdiagnostisch bei der Fibromyalgie besonders in Erwägung zu ziehende Erkrankungen**

- Entzündlich-rheumatische Erkrankungen einschließlich Kollagenosen und Vaskulitiden
- Muskelerkrankungen unterschiedlicher Genese (z.B. Myadenyldesaminase-Mangel)
- Myofasziale Syndrome
- Überlastungssyndrome
- Chronisches Müdigkeitssyndrom
- Bakterielle und virale Erkrankungen
- Hormonale Störungen, besonders Hypothyreose und Morbus Addison
- Steroid-Pseudorheumatismus
- Osteoporose und Osteomalazie
- Morbus Parkinson (besonders zu Beginn)
- Maligne Tumoren
- Postnarkotische Syndrome

## **Tab. 5.: Therapeutische Massnahmen bei Fibromyalgie**

1. Elimination evtl. Kausalfaktoren

2. Medikamentös

Analgetica und nichtsteroidale Antiphlogistika

5-HT<sub>3</sub>-Rezeptorantagonisten (Tropisetron)

Trizyklische Antidepressiva oder Serotonin reuptake Hemmer

Opioide

Bei lokalisierten Schmerzen und trigger points: Injektion von Lokalanesthetica ,  
Corticosteroiden, Tropisetron

3. Physikalische Therapie

a) aktiv: Konditions- und Krafttraining vorsichtig aufbauend,  
Dehnungsübungen

b) passiv: Wärme- oder Ganzkörperkältetherapie (-100°)

vorsichtige Massage

Lymphdrainage

zusätzlich evtl. analgetisch wirkende physikalische Massnahmen

(z.B. TENS)

4. Psychotherapie

Entspannungstherapie (autogenes Training u.a.)

Schmerz- und Stressbewältigungstherapie

Gruppen- und Einzelgespräche

5. Schulungsprogramm

6. Allgemeinmassnahmen