

4 Das Fibromyalgie-Syndrom: Eskalation der muskulären Dysbalance?

4.1 Definition

Der Begriff Fibromyalgie, der zunächst in Deutschland als generalisierte Tendomyopathie geprägt wurde, wurde 1976 von *Hench* eingeführt. Das Krankheitsbild besteht schon seit Generationen und nimmt möglicherweise aufgrund besonderer psychischer Faktoren in den letzten Jahren zu. Es ist für die Erkrankung typisch, dass bei der Vielfalt der Symptome mit ausgedehnten Schmerzen und gleichzeitigen funktionellen und vegetativen Störungen häufig Fehldiagnosen gestellt werden. Dadurch werden meist falsche Therapien eingeleitet. Es ist also gerade im Hinblick auf die variantenreiche Symptomatologie dieser Störung korrekt, die Krankheit als ein „Fibromyalgie-Syndrom“ zu bezeichnen.

Definiert man die Fibromyalgie, so sind es großflächige, vorwiegend muskuläre chronische Schmerzen. Rheumatologische Erkrankungen spielen dabei keine Rolle. Es handelt sich also um eine Ausschlussdiagnose, auch wenn die Symptome sekundär bei anderen rheumatologischen Erkrankungen auftreten können. Vegetativ-funktionelle Störungen anderer Organsysteme sowie psychische Symptome wie Ängstlichkeit und Depressivität treten meist gleichzeitig auf und bestimmen das Krankheitsbild.

Folgende Klassifikationskriterien des Fibromyalgie-Syndroms wurden 1990 durch das American College of Rheumatology (ACR) aufgestellt:

1. Spontane Schmerzen in der Muskulatur, im Verlauf von Sehnen und Sehnenansätzen mit typischer Lokalisation am Stamm und Extremitäten bzw. der Kieferregion über mehr als 3 Monate und in mindestens 3 Körperregionen.
2. Nachweis einer erhöhten Druckschmerzhaftigkeit mit entsprechender Schmerzreaktion bei digitaler Palpation an mindestens 11 von 18 determinierten Schmerzpunkten (Tender-Points), wobei der Palpationsdruck etwa 4 kp/cm² betragen soll.

Als Nebenkriterien des Fibromyalgie-Syndroms gelten

1. *Vegetative Symptome*

- Kalte Akren
- Trockener Mund
- Hyperhidrosis (Hände)
- Ausgeprägter Dermografismus
- Orthostatische Beschwerden
- Respiratorische Arrhythmie
- Tremor

2. *Funktionelle Störungen*

- Schlafstörungen
- Funktionelle gastrointestinale Beschwerden
- Funktionelle urogenitale Beschwerden
- Funktionelle kardiale und respiratorische Beschwerden
- Dysästhesien

3. *Psychopathologische Symptome*

- Ängstlichkeit
- Nervosität
- Reizbarkeit
- Reaktive Depression

Die Häufigkeit der Komorbiditäten bei der Fibromyalgie wird folgendermaßen in der Literatur angegeben:

- Schlafstörungen 90–100 %
- Psychische Störungen 60–78 %
- Reizdarmsyndrom 32–60 %
- Reizblase 40–60 %
- Chronisches Müdigkeitssyndrom 58 %
- Multiple Chemikalienunverträglichkeit (MCS) 52 %
- Restless-legs-Syndrom 31 %

Die Krankheitsfolgen des Fibromyalgie-Syndroms sind:

- Reduktion der willkürlichen Muskelkraft der Flexoren und Extensoren an Knie- und Ellenbogen
- Verminderte Ausdauerleistungsfähigkeit
- Probleme bei der Ausübung von Aktivität, die Kraft und Ausdauer benötigt
- Verminderung der psychomotorischen Leistung mit Einschränkung bei der Erledigung mentaler Aufgaben

4.2 Epidemiologie

Die Ursache der Fibromyalgie ist nach wie vor weitgehend unbekannt. Ob vorwiegend genetische Ursachen oder Umgebungsfaktoren eine prägende Rolle spielen, diskutiert man kontrovers. Interessant ist die Tatsache, dass man gehäuft Fibromyalgie-Betroffene innerhalb einer Familie, etwa bei Müttern und Töchtern, aber auch bei Ehepaaren findet. Ob hierbei möglicherweise psychosoziale Belastungsfaktoren entscheidend sind, ist noch umstritten. Auffällig ist eine eindeutig höhere Prävalenz beim weiblichen Geschlecht, die mit 9:1 stark beeindruckt. Inwieweit biomechanische Faktoren das Entstehen der Krankheit beeinflussen, ist nicht sicher, auch wenn man überdurchschnittlich häufig Hypermobilitäten findet. Dabei lässt sich nicht sicher differenzieren, ob diese Ursache oder Folge der Störungen sind. Bei weiblichen Fibromyalgie-Betroffenen liegt der Häufigkeitsgipfel etwa im Alter von 50 Jahren, also innerhalb der Lebensperiode mit besonderen hormonellen Belastungen und Umstellungen.

Die durchschnittliche Prävalenz bei der Fibromyalgie in den westlichen Industrieländern wird mit 2–3 % angegeben. Nach Untersuchungen des Epidemiologen *Raspe* gibt es allein in Deutschland etwa 2 Millionen Betroffene. Die Angaben über die Häufigkeit innerhalb europäischer Länder sind ausgesprochen schwankend, wobei etwa die Zahlenangaben in Finnland mit 0,8 %, in Deutschland mit 3 % und in Norwegen mit 10,5 % erhebliche Unterschiede aufweisen. Diese sind wahrscheinlich durch die unterschiedlichen Erkrankungsdefinitionen bedingt.

Neueste Untersuchungen in asiatischen Ländern zeigen, dass die Fibromyalgie dort fast so häufig ist wie in den westlichen Industrienationen. Allerdings erfolgt eine andere Bewertung des chronischen Schmerzbildes in Asien wegen unterschiedlicher soziomedizinischer Aspekte.

4.3 Ätiologie und Pathogenese (*D. Pongratz*)

Die Ätiologie der Fibromyalgie ist noch weitgehend offen. Ausgehend von der klinischen Beobachtung einer gewissen familiären Häufung (*Henriksson* 1994) weisen erste molekularbiologische Befunde auf genetische Besonderheiten bestimmter Allele von Serotoninpräkursor-Genen hin (*Bondy* 1999, *Buskila* 2003). Weitere einschlägige Untersuchungen sind in ihrer Aussagekraft noch nicht abschließend zu beurteilen.

Was die Pathogenese anlangt, sind sowohl Veränderungen im peripheren neuromuskulären und nozizeptiven System als auch in der Schmerzleitung und -verarbeitung auf spinaler und supraspinaler Ebene zu beachten (*Henriksson*

1994). Auch wenn kein Tiermodell der Fibromyalgie existiert, so sind doch tierexperimentelle Daten zur Chronifizierung muskuloskeletaler Schmerzen von entscheidender Bedeutung. In Untersuchungen von *Zieglänsberger* und seiner Arbeitsgruppe zeigten sich aktivitätsabhängige Veränderungen der Schmerzmatrix (*Castro-Lopes* 1994). So führt die repetitive synaptische Erregung oder die Applikation von Glutamat in die Gegend des Hinterhorns des Rückenmarks dazu, dass die Neuronen spontan aktiv werden. In der Folge lässt sich eine Expansion der rezeptiven Felder im Cortex cerebri beobachten. Zusätzlich wird durch die Zunahme der Erregbarkeit dieser Neuronen auch das periphere rezeptive Feld vergrößert.

Die neuronale Übererregbarkeit wird dabei vermittelt durch die Co-Aktivierung von Glutamat-Rezeptoren und Rezeptoren für Substanz P. Es kommt zu einer aktivitätsabhängigen Genexpression (*Neto* 1999). Die genannten Daten korrelieren auch mit ersten klinischen Untersuchungen bei der Fibromyalgie, welche hier vergrößerte Areale mit „referred pain“ im Vergleich zu Kontrollen nachweisen konnten (*Sorensen* 1998).

Nach tierexperimentellen Untersuchungen von *Mense* spielen descendierende schmerzmodulierende Systeme im Rückenmark zusätzlich eine wichtige Rolle, wobei sowohl eine reduzierte Aktivität des schmerzhemmenden antinozizeptiven Systems als auch eine gesteigerte Aktivität des schmerzfaszilitierenden pronozizeptiven Systems vorliegen kann. Jedenfalls kommt es im Tierversuch nach Unterbrechung des dorsalen descendierenden Systems zu einer Hyperaktivität der spinalen nozizeptiven Neuronen (*Mense* 2000).

Myopathologisch ist die häufigste, allerdings sehr unspezifische Veränderung eine Typ-II-Faser-Atrophie, wie man sie bei allen Formen von Inaktivitätsatrophie findet und wie sie bei der Fibromyalgie nach schon längerer Vorgesichte praktisch nie vermisst wird (Abb. 1–3).

Häufig findet man auch relativ frühzeitig eine anderweitig nicht zu erklärende Mikroangiopathie (Abb. 6) sowie eine leichte Lipid- und Mitochondrien-Akkumulation im Fasertyp I (Abb. 7, 8), Befunde, welche auf eine Störung in der Mikroperfusion und im Intermediärstoffwechsel der oxidativ arbeitenden Typ-I-Fasern hinweisen können (*Späth* 1999).

Nur in einem kleinen Prozentsatz findet man eine etwas deutlichere diffuse Lipidvermehrung, welcher biochemisch immer wieder ein Carnitinmangel zugeordnet werden kann (*Späth* 1999).

Überdurchschnittlich häufig ist die Syntropie einer Fibromyalgie mit einem homozygoten Myoadenylat-Desaminase-Mangel (*Späth* 1998/1) (Abb. 9, 10).