



Fibromyalgiesyndrom

Neue diagnostische Kriterien,
evidenzbasierte therapeutische Empfehlungen

A. Schatz, O. Kraußlach,
O. Seifert, C. Baerwald

Department Innere Medizin, Neurologie und
Dermatologie,
Universitätsklinikum Leipzig

*generalisierter Schmerz – chronischer Schmerz –
ACR – therapeutische Optionen*

internistische praxis 58, 1–9 (2018)
Mediengruppe Oberfranken –
Fachverlage GmbH & Co. KG

■ Einleitung

Das Fibromyalgiesyndrom (FMS) ist keine seltene Erkrankung. Bezüglich der Prävalenz gibt es unterschiedliche und stark schwankende Angaben. In einer Studie mit insgesamt 5.642 Patienten, die in den Ländern Spanien, Frankreich, Portugal, Deutschland und Italien durchgeführt wurde, fand sich eine Häufigkeit des FMS bei 1,4–6,6 % der Normalbevölkerung. Ein begleitendes FMS im Rahmen einer chronischen Erkrankung war bei 6–25 % der Patienten nachweisbar [1]. Frauen sind deutlich häufiger erkrankt. Man geht davon aus, dass rund 80 % der Betroffenen weiblich sind [2]. Nach Kopfschmerz und Rückenschmerzen im LWS-Bereich ist der chronische Ganzkörperschmerz, der »Chronic Widespread Pain« (CWP), mit einer Dauer von mindestens 3 Monaten die am häufigsten auftretende Schmerzart mit einer Prävalenz von 14 % in Deutschland [3].

Patienten mit FMS erleben häufig eine schwere Beeinträchtigung im Alltag mit relevanter Einschränkung in den ADL's (activities of daily life, eingeschränkte Alltagskompetenz) [4].

Oft wird eine Vielzahl pharmakologischer und nicht-pharmakologischer Therapien genutzt. Nicht selten entsprechen diese nicht den aktuellen Therapieempfehlungen. Ökonomisch betrachtet, handelt es sich um eine relevante Erkrankung. Pro Patient und Jahr beliefen sich die Kosten mit rund 10.000 \$ in einer amerikanischen Studie genauso hoch wie bei Patienten mit rheumatoider Arthritis. Rund 75 % dieser Kosten werden durch Produktivitätsausfall verursacht [5]. Die Diagnosestellung erfolgt häufig erst verzögert. Zum einen kann sich das Krankheitsbild sehr heterogen manifestieren; die konsultierten Ärzte der unterschiedlichen Fachrichtungen sind daher unter Umständen mit dem Krankheitsbild nicht ausreichend vertraut und erkennen nicht, dass der Patient die Diagnosekriterien erfüllt; zum anderen gibt es nicht selten eine nicht unbedeutende Ablehnung gegenüber dem »Fibromyalgiekonzept«.

Das FMS zeichnet sich durch die charakteristischen Symptome Muskel- und Gelenkschmerzen

Häufig mit FMS assoziierte funktionelle Störungen

Gedächtnisstörungen,
Konzentrationschwäche

Verdauungsstörung, Reizdarmsyndrom,
abdominelle Schmerzen

nicht erholsamer Schlaf

affektive Störungen

Angst

Fatigue

Parästhesien

Blasenprobleme

Kopfschmerzen

Schwindelgefühl

Tab. 1 | Häufig mit dem Fibromyalgiesyndrom (FMS) assoziierte funktionelle Störungen [6]

wechselnder Lokalisation, eine allgemeine Abgeschlagenheit und Müdigkeit, Schlafstörungen und Morgensteifigkeit aus. Zudem werden häufig eine Vielzahl von begleitenden Beschwerden, wie Konzentrations- und Antriebsschwäche, Vergesslichkeit, Parästhesien, Kopfschmerz, innere Unruhe und Verdauungsbeschwerden, genannt (► Tab. 1) [6].

In der internationalen Klassifikation von Krankheiten (ICD) wird das FMS unter »Krankheiten des Muskel-Skelett-Systems und des Bindegewebes«, Unterkapitel »Sonstige Krankheiten des Weichgewebes« (M79.70) aufgeführt. Bereits in der Antike wurde ein diffuser muskulo-skeletaler Schmerz von Hippokrates beschrieben. Im

Jahre 1824 wurde in Großbritannien ein Zusammenhang von Rheumatismus und schmerzhaften »Tender Points« erwähnt. Hugh Smythe beschreibt 1972 als Erster einen Schmerz der Weichteile mit Steifigkeit der Gelenke sowie des Weiteren eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit bestimmter Körperstellen [7]. Die Symptomatik ist einhergehend mit chronischer Müdigkeit, emotionalem Stress und unerholsamen Schlaf. 1976 schließlich fand der Begriff der Fibromyalgie, aufgrund der führenden Muskelschmerzen des Symptomkomplexes, durch P. Kahler Hench Einzug in die Medizin.

■ Pathophysiologie

Die Pathogenese der Erkrankung ist ein Feld intensiver Forschung. Es existiert daher eine Vielzahl unterschiedlicher Ergebnisse aus verschiedensten Forschungsgebieten. Immer mehr Befunde eröffnen den Einblick in komplexe organische Veränderungen bei Fibromyalgiepatienten. Wiederholt konnte gezeigt werden, dass FMS-Patienten eine höhere Sensitivität gegenüber externen Stimuli wie Temperatur und mechanische Reize aufweisen und dass die Schmerzschwelle im Vergleich mit gesunden Kontrollprobanden reduziert ist [8]. Moderne Bildgebung mit fMRT liefert Hinweise, dass es im Rahmen der Erkrankung zu funktionellen und morphologischen Veränderungen von Hirnstrukturen für Schmerzverarbeitung, -detektion und -bewertung kommt [9].

Man postuliert also zum einen eine Verstärkung des Schmerzinputs im zentralen Nervensystem, zum anderen wird aber auch eine reduzierte Aktivität des deszendierenden inhibitorischen Systems auf Rückenmarkebene vermutet. Die in diesem Zusammenhang aktiven Neurotransmitter Serotonin und Noradrenalin wurden bei FMS-Patienten sowohl im Serum als auch im Liquor cerebrospinalis in reduziertem Maß nachgewiesen [8]. Neben Veränderungen der Schmerzprozessierung im Gehirn und auf Myelonebene konnten Üçeyler und Kollegen an einer kleinen Gruppe von FMS-Patienten nachweisen, dass weiterhin eine Affektion des peripheren Nervensystems

mit einer geringeren intraepidermalen Dichte an C-Fasern bei FMS vorliegt, vergleichbar mit einer Small-Fibre-Neuropathie [10]. Auch Veränderungen des autonomen Nervensystems, im Sinne eines persistierend hyperaktiven sympathischen Nervensystems mit konsekutiver Hyporeaktivität auf Stress, werden im pathogenetischen Prozess vermutet. Eine veränderte sympathovagale Reaktion auf Lageänderungen mit mikrozirkulatorischer Vasokonstriktion und orthostatische Hypotension könnte insbesondere zu Symptomen wie zum Beispiel Fatigue und unsystematischem Schwindel beitragen [11].

Eine positive Familienanamnese bezüglich FMS prädisponiert für die Entwicklung eines solchen. Diesbezüglich wurde eine genetische Komponente vermutet und es konnte eine Assoziation bestimmter Genpolymorphismen mit Fibromyalgie nachgewiesen werden. Von Interesse sind hier insbesondere solche Gene mit Bezug zu Transmittieren der Schmerzverarbeitung und des autonomen Nervensystems. Beispielhaft sind hier das Serotonin-Transporter (*5-HTT*)-Gen sowie das *COMT*-Gen zu nennen.

Im Weiteren sind pathologische Schlafmuster mit einem gestörten Non-REM-Schlaf beschrieben worden. Im Schlafstadium N3 kommt es bei FMS-Patienten zu Unterbrechungen der Delta-Aktivität durch Alpha-Muster. Dies wurde nicht nur mit dem Phänomen des nicht erholsamen Schlafs und folgender Fatigue-Symptomatik sowie Konzentrationsschwäche in Verbindung gebracht. Es konnte auch gezeigt werden, dass der gestörte Delta-Schlaf mit einer verminderten Produktion von GH (growth hormone) und IGF-1 (insulin-like growth factor 1) einhergeht. Diese Hormone sind für die Reparatur von muskulären Mikrotraumata unerlässlich und es kann vermutet werden, dass deren Reduktion daher zur Aufrechterhaltung des muskulären Schmerzes beiträgt. Hiermit in Einklang zu bringen sind auch Nachweise, dass eine Verbesserung des Schlafes zu einer Schmerzreduktion bei FMS-Patienten führt [8].

Wichtige Hinweise lieferte eine holländische Studie von General et al. Sie wiesen nach, dass das Auftreten von zwei oder mehr kritischen

Lebensereignissen das Risiko für das Auftreten eines FMS erhöht [12]. Im Rahmen eines biopsychosozialen Krankheitsmodelles ist die Vermutung, dass äußere Faktoren (kritische Lebensereignisse, Vorerkrankungen) und lernabhängige Faktoren (Strategien zur Trauma- und Stressbewältigung) bei entsprechender Prädisposition (genetische Faktoren) zu Veränderungen verschiedener Organsysteme (zentrales Nervensystem, peripheres Nervensystem, autonomes Nervensystem) und damit zur Manifestation der Beschwerden eines FMS führen [13].

■ Diagnostische Kriterien »im Wandel«

Diagnostische Kriterien wurden erstmals 1990 vom American College of Rheumatology definiert. Man verlangte das Vorliegen von Druckschmerzhaftigkeit von mindestens 11 von insgesamt 18 sogenannten Tenderpoints. Diese sind meist Muskel-Sehnenübergänge. Mit einer definierten Kraft sollte der Untersucher auf die entsprechenden Punkte drücken und sie so auf ihre Druckschmerzhaftigkeit untersuchen. Im Weiteren war ein »widespread pain« als Schmerz in allen 4 Quadranten des Körpers sowie axial definiert worden, ohne dass dieser für die Diagnosestellung essentiell gewesen wäre, da die diagnostischen Kriterien allein schon mit den Tenderpoints erfüllt wurden.

Die Evaluation der Druckschmerzhaftigkeit der Tenderpoints stellte aufgrund deutlicher Untersucherabhängigkeit, was Interpretation und Durchführung anbelangt, interindividuell unterschiedlicher Schmerzschwelle und daher eingeschränkter Möglichkeit zur Standardisierung eine erhebliche Schwierigkeit dar. Dies führte zu einer reduzierten Reliabilität und Validität, sodass die erste Revision der ACR-Kriterien 2010 erfolgte. Es wurden Änderungen dahingehend vorgenommen, dass die Untersuchung der Tenderpoints sowie generell eine spezifische körperliche Untersuchung zur Diagnosestellung nicht mehr notwendig war. Der Untersucher erarbeitete mit dem Patienten einen Fragenkatalog (► Abb. 1) zur Anzahl der schmerzhaften Körperregionen (widespread pain index–WPI) sowie zur Sym-

Teil 1: 0–19 Punkte**Widespread pain Index(WPI)**

Welche Teile Ihres Körpers haben in der letzten Woche Schmerzen verursacht

Schultergürtel links	<input type="checkbox"/>	Hüfte rechts	<input type="checkbox"/>	Brustkorb	<input type="checkbox"/>
Schultergürtel rechts	<input type="checkbox"/>	Oberschenkel links	<input type="checkbox"/>	Bauch	<input type="checkbox"/>
Oberarm links	<input type="checkbox"/>	Oberschenkel rechts	<input type="checkbox"/>	Nacken	<input type="checkbox"/>
Oberarm rechts	<input type="checkbox"/>	Unterschenkel links	<input type="checkbox"/>	oberer Rücken	<input type="checkbox"/>
Unterarm links	<input type="checkbox"/>	Unterschenkel rechts	<input type="checkbox"/>	unterer Rücken	<input type="checkbox"/>
Unterarm rechts	<input type="checkbox"/>	Kiefer links	<input type="checkbox"/>		
Hüfte links	<input type="checkbox"/>	Kiefer rechts	<input type="checkbox"/>		

Teil 2a: 0–9 Punkte

Geben Sie den Grad Ihrer Beschwerden während der letzten Woche in der folgenden Tabelle ein

0 = kein Problem

1 = leichte oder milde Probleme, im Allgemeinen mild oder zeitweise auftretend

2 = mäßig bis deutliche Probleme; häufig und/oder auf einem mittelmäßigem Niveau

3 = heftig, durchdringend, dauerhaft, stört das Leben

Teil 2b**Symptom severity Score (SSS)**

Geben Sie jedes der folgenden Symptome an, das Sie in der letzten Woche gehabt haben

Muskelschmerzen	<input type="checkbox"/>	Mundtrockenheit	<input type="checkbox"/>	Ohrgeräusch	<input type="checkbox"/>
Nervosität	<input type="checkbox"/>	Sonnenlichtempfindlichkeit	<input type="checkbox"/>	Blasenkrämpfe	<input type="checkbox"/>
trockene Augen	<input type="checkbox"/>	Kopfschmerzen	<input type="checkbox"/>	Depression	<input type="checkbox"/>
Reizdarmbeschwerden	<input type="checkbox"/>	Juckreiz	<input type="checkbox"/>	Brechreiz	<input type="checkbox"/>
Brustschmerzen	<input type="checkbox"/>	Hörstörung	<input type="checkbox"/>	Verstopfung	<input type="checkbox"/>
Luftnot	<input type="checkbox"/>	Bauchschmerzen, Krämpfe	<input type="checkbox"/>	Sodbrennen	<input type="checkbox"/>
Müdigkeit	<input type="checkbox"/>	Kurzatmigkeit	<input type="checkbox"/>	Unterbauchschmerzen	<input type="checkbox"/>
Verschwommenes Sehen	<input type="checkbox"/>	Haarausfall	<input type="checkbox"/>	Geschwüre der Mundschleimhaut	<input type="checkbox"/>
Appetitverlust	<input type="checkbox"/>	Benommenheit, Kribbeln	<input type="checkbox"/>	Übelkeit	<input type="checkbox"/>
Ermüdung	<input type="checkbox"/>	kalte Hände	<input type="checkbox"/>	Geschmacksminderung, -verlust	<input type="checkbox"/>
Fieber	<input type="checkbox"/>	häufiges Wasserlassen	<input type="checkbox"/>	Nervosität	<input type="checkbox"/>
Hautausschlag	<input type="checkbox"/>	Schwindel	<input type="checkbox"/>	Krampfanfälle	<input type="checkbox"/>
Denk- o. Erinnerungsprobleme	<input type="checkbox"/>	Nesselsucht	<input type="checkbox"/>		
Durchfall	<input type="checkbox"/>	schmerzhaftes Wasserlassen	<input type="checkbox"/>		
empfindliche Haut	<input type="checkbox"/>	Schlaflosigkeit	<input type="checkbox"/>		
Muskelschwäche	<input type="checkbox"/>				

Auswertung Teil 2b

0 Punkte = 0 Punkte

11–24 Punkte

= 2 Punkte

1–10 Punkte = 1 Punkt

≥25 Punkte

= 3 Punkte

Zählen Sie die Punkte aus Teil 2a und Teil 2b zusammen. Dies ergibt einen Symptomschweregrad von 0–12

Ein Fibromyalgiesyndrom ist zu diagnostizieren, wenn

– WPI ≥7 Punkte und SSS ≥5 Punkte oder

– WPI 4–6 Punkte und SSS >9 Punkte

Abb. 1 | Fibromyalgiefragenbogen

ptomschwere (symptom severity scale). Diese Kriterien wurden 2011 erneut verändert, sodass der Patient nunmehr selbstständig den Fragebogen ausfüllen und so die Diagnose stellen konnte. Die Veränderungen sollten jedoch nicht im klinischen Alltag, sondern insbesondere für Forschungszwecke angewandt werden, um dem behandelnden Arzt bzw. dem Forscher die zeitintensive Befragung des Patienten zu ersparen. Als weitere Änderung wurde der Fibromyalgie-Score als Summe aus WPI und Symptom Severity Scale eingeführt, der eine Aussage zur Symptom-schwere des Krankheitsbildes liefern sollte.

Mit Einführung des Fibromyalgie-Scores wurde im Gegensatz zu den Kriterien von 1990 ein deutliches Augenmerk auf die Symptome unabhängig vom Schmerz gelegt [14]. Zusätzlich kam eine weitere relevante Änderung hinzu: Im Vergleich zu den 1990er Kriterien wurde verlangt, dass keine andere die Schmerzsymptomatik erklärende Erkrankung vorläge.

Die 2010/2011er Kriterien waren jedoch nicht spezifisch genug zur Abgrenzung gegenüber regionalen Schmerzsyndromen. Es erfolgte daher 2016 die erneute Revision der Kriterien mit der Maßgabe, dass ein WPI von 4 bis 6 Punkten – statt wie bisher 3 Punkten – bei einem Symptom Severity Score von mindestens 9 erfüllt ist [15]. Weiterhin muss ein generalisierter Schmerz, also ein Schmerz in 4 von 5 Körperregionen (Quadranten und axial) vorliegen. Es wurde wieder Abstand von der Forderung genommen, dass keine andere für die Schmerzen ursächliche Erkrankung vorliegen darf. Es ist daher davon auszugehen, dass bei einem Patienten, der die Diagnosekriterien für ein FMS erfüllt, dieses unabhängig von jeglicher Komorbidität auch vorliegt [14]. Dies macht zwar die Diagnosestellung einfacher, da es sich nicht mehr um eine Ausschlussdiagnose handelt, entbindet aber natürlich nicht von der Suche nach Begleiterkrankungen. Einige endokrinologische (Akromegalie, Hyper- und Hypothyreose, Hyperparathyreoidismus) und rheumatische Erkrankungen (rheumatoide Arthritis, Spondylarthritiden, Polymyalgia rheumatica) sowie Malignome, aber auch Arzneimittelnebenwirkungen (Statin-Myopathie, Aromatase-Inhibi-

toren, Bisphosphonate) können ein FMS vortäuschen bzw. begleiten. Es ist daher festzuhalten, dass bei Patienten, die an einem generalisierten Schmerz leiden, der Verdacht auf ein FMS gestellt und die entsprechende Diagnostik durchgeführt werden sollte. Ergänzend muss aber eine differenzierte körperliche Untersuchung, Medikamenten-/Anamnese, sowie eine Basislabordiagnostik erfolgen [15]. Zu beachten ist des Weiteren eine nicht unerhebliche psychiatrische Komorbidität. Unter Anwendung des West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (MPI) konnte in einer Studie nachgewiesen werden, dass rund 77% der untersuchten FMS-Patienten zugleich an einer Achse-I-Störung, insbesondere an affektiven und Angststörungen litten. Beachtenswert ist ebenfalls, dass rund 2% die Kriterien für Substanzmissbrauch/-abhängigkeit erfüllten [16]. Auch bezüglich solcher Symptome sollte im entsprechenden Rahmen eine suffiziente Anamnese erhoben werden, um dem Patienten die notwendige Unterstützung zukommen lassen zu können. Ist die Diagnose eines FMS gestellt, ist der Patient über das Krankheitsbild, dessen Gutartigkeit und pathogenetische Mechanismen ausführlich aufzuklären. Hierzu sollte auch schriftliches Informationsmaterial ausgehändigt werden. Diesbezüglich stellt zum Beispiel die deutsche Gesellschaft für Rheumatologie »Patientenleitlinien« auf ihrer Homepage zum Download zur Verfügung (http://dgrh.de/fileadmin/media/Praxis___Klinik/Leitlinien/2013/Fibromyalgiesyndrom_patienten.pdf).

Im Weiteren sollte das therapeutische Vorgehen, auch etwaige Komorbiditäten betreffend, sowie realistische Therapieziele gemeinsam mit dem Patienten festgelegt werden. Die empathische Kommunikation über das Krankheitsbild kann Angst reduzieren, weiteren unnötigen diagnostischen Maßnahmen vorbeugen und die Compliance verbessern [15]. Im Gegensatz kann der Eindruck des Patienten, dass seine Erkrankung von der Umwelt nicht wahr- beziehungsweise ernstgenommen wird, eine zusätzliche Belastung darstellen und die Last der Beschwerden und damit verbundenen Einschränkungen erhöhen sowie ein Risiko für die Entwicklung von psychischen Komorbiditäten darstellen [17]. Den

Patienten ist zu vermitteln, dass sie aktiv am Therapieprozess teilnehmen können und müssen. Realistische Therapieziele können zum Beispiel eine Reduktion der benötigten Medikamente, eine Verbesserung der Fähigkeiten Hausarbeit oder sonstige Arbeiten zu verrichten und eine Verbesserung der Stimmung sein [18].

■ Therapeutische Strategien

Trotz großer Forschungsbemühungen auf dem Gebiet der Fibromyalgietherapie gibt es bislang nur wenige vielversprechende therapeutische Ansätze. Insbesondere pharmakologisch scheinen hier kaum wirksame Präparate zur Verfügung zu stehen, obwohl viele auf vermutete pathophysiologische Zusammenhänge basierende medikamentöse Ansätze geprüft wurden. Jedoch konnte weder für Wachstumshormon (GH) noch für Medikamente, die den Abbau von Monoaminen (Serotonin, Noradrenalin, Dopamin) hemmen, eine ausreichend gute Wirksamkeit und Sicherheit bestätigt werden. Unter Zugrundelegung der aktuellen Studienlage war es möglich, evidenzbasierte Therapieempfehlungen auszusprechen. Diese Empfehlungen der EULAR (European League against Rheumatism) sind in ► Tabelle 2 zusammengefasst.

Der Nutzen nicht-pharmakologischer Therapieansätze ist mit der besten Evidenz belegt. Aufgrund ihrer günstigen Verfügbarkeit und Kosten sowie des vorteilhaften Nebenwirkungsprofils sind sie in den Fokus zu rücken. Im Rahmen eines schwegradangemessenen, kooperativen Versorgungsmodells sollten Patienten, die nicht ausreichend auf Trainingstherapie ansprechen, entsprechend ihrer Komorbiditäten psychotherapeutischen Verfahren zugeführt werden. Je nach im Vordergrund stehender Beschwerdesymptomatik können verschiedene Pharmaka gezielt eingesetzt werden. Für schwere Schmerzen stehen Duloxetin, Pregabalin, Tramadol zur Verfügung. Bei Schlafstörungen können Amitriptylin, Cyclobenzaprin, Pregabalin eingesetzt werden [19].

Wichtig ist die Empfehlung gegen den Einsatz von NSAR (nicht-steroidale Antirheumatika) und

Opioiden (Ausnahme Tramadol), obwohl dies im Allgemeinen häufig eingesetzte Medikamente in der Schmerztherapie sind. Für NSAR gilt dies insbesondere, da sie zum Großteil freiverkäuflich sind und der Patient in der Regel den Umgang mit den Präparaten kennt. Beim FMS weisen beide Substanzklassen jedoch nur eine unzureichende Wirksamkeit auf. Bezüglich der Opioiden liegt es also am Therapeuten, den Beschwerden des FMS-Patienten auch bei schwerem Schmerzereleben abseits vom klassischen WHO-Stufenschema der analgetischen Therapie zu begegnen.

Es ist wichtig, mit dem Patienten im Vorfeld realistische Therapieziele festzulegen und sich auf die im Vordergrund stehenden Beschwerden zu fokussieren.

Neben den evidenzbasierten Empfehlungen der verschiedenen Fachgesellschaften für Rheumatologie gibt es natürlich viele weitere experimentelle Therapieansätze. Pridgen et al. veröffentlichten kürzlich eine Studie mit Ergebnissen, die ein gutes und sicheres Ansprechen auf eine Kombinationstherapie des Virostatikums Famciclovir mit dem Coxib Celecoxib aufzeigten. Sie postulierten persistierende und rekurrende Infekte mit Viren aus der Herpesgruppe als pathogenetisch relevant für das FMS [20]. Eine glutenfreie Diät kann bei einem Teil der Patienten mit FMS und komorbidem Reizdarmsyndrom (ca. 32–70% aller FMS-Patienten) nicht nur einer Reduktion der gastrointestinalen, sondern auch der klassischen Fibromyalgiebeschwerden führen [21]. Diätetische Maßnahmen scheinen für viele Patienten reizvoll, da sie direkt ihrer Kontrolle unterliegen. Es gibt Hinweise, dass die Reduktion von freiem Glutamat und Aspartat in der Nahrung zu einer Beschwerdereduktion führen kann [22].

Auch Pramipexol, ein Dopaminrezeptoragonist, der für die Therapie des Parkinson Syndroms zugelassen ist, wurde untersucht und zeigte in einer doppelt verblindeten, placebokontrollierten Studie eine gute Wirksamkeit auf Schmerz, Fatigue und das Allgemeinbefinden [23].

Therapieempfehlungen der EULAR

medikamentöse Therapie

NSAR		schwache Ablehnung
MAO-Inhibitoren		schwache Ablehnung
Capsaicin		schwache Ablehnung
S-Adenosyl-Methionin		schwache Ablehnung
Wachstumshormon		starke Ablehnung
Sodium oxybat	Sodium-Gammahydroxybutyrat	starke Ablehnung
hoch-potente Opioide		starke Ablehnung
Kortikosteroide		starke Ablehnung
Kannabinoide		starke Ablehnung
Antipsychotika		starke Ablehnung
Amitriptylin	nicht-selektiver Monoamin-Wiederaufnahmehemmer	schwache Empfehlung
Pregabalin	Antikonvulsivum	schwache Empfehlung
Cyclobenzaprin	Muskelrelaxans	schwache Empfehlung (in Deutschland nicht zugelassen)
Duloxetin	Serotonin-Noradrenalin Wiederaufnahmehemmer	schwache Empfehlung
Tramadol	nieder-potentes Opioid mit schwacher Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmung	schwache Empfehlung

nicht-medikamentöse Therapie

Akupunktur		schwache Empfehlung
meditative Bewegungsübungen		schwache Empfehlung
Aufmerksamkeitsübungen, Mind-Body-Medizin		schwache Empfehlung
kognitive Verhaltenstherapie		schwache Empfehlung
Hydrotherapie		schwache Empfehlung
sportliche Betätigung		starke Empfehlung
Hypnotherapie		schwache Ablehnung
Massage		schwache Ablehnung
Biofeedback		schwache Ablehnung
Chiropraktische Therapie		starke Ablehnung
guided imagery		starke Ablehnung
Homöopathie		starke Ablehnung

Tab. 2 | Evidenzbasierte Therapieempfehlungen der EULAR (European League against Rheumatism) [19]

■ Fazit für die Praxis

Das Fibromyalgiesyndrom ist keine seltene Erkrankung. Bei chronischem, generalisiertem Schmerz sollte die Diagnose in Betracht gezogen und eine entsprechende Diagnostik eingeleitet werden. Das primäre FMS ist eine gutartige Krankheit, über deren pathophysiologische Grundlagen der Patient aufgeklärt werden sollte. Wichtig ist die Erkenntnis, dass die Gruppe der Patienten mit FMS heterogen ist. Patienten mit relevanten psychiatrischen und organischen Komorbiditäten sind entsprechend zu erkennen und multidisziplinär zu betreuen. Die evidenzbasierten therapeutischen Ansätze sind bislang gering. Lediglich für körperliche Aktivität konnte eine hinreichend gute Wirksamkeit bei entsprechender Therapiesicherheit belegt werden. In Deutschland gibt es keine für das Krankheitsbild zugelassenen Medikamente. Antidepressiva und Antikonvulsiva sind entsprechenden Komorbiditäten vorbehalten. Mit dem Patienten muss individuell ein Therapiekonzept mit Fokus auf die im speziellen Fall im Vordergrund stehenden Beschwerden erarbeitet werden. Im Rahmen einer multimodalen Therapie sollten bereits im Vorfeld realistische Therapieziele festgelegt werden.

■ Zusammenfassung

Das Fibromyalgiesyndrom betrifft rund 2–8% der Allgemeinbevölkerung. Ein generalisierter Schmerz in 4 von 5 Körperregionen über mindestens 3 Monate in konstanter Ausprägung mit definierter Symptomschwere zeichnet das Krankheitsbild aus. Patienten klagen häufig über nicht erholsamen Schlaf, Konzentrationsschwäche und Fatigue. Multiple weitere funktionelle Beschwerden können das Krankheitsbild klinisch prägen. 1990 wurden die ersten Diagnosekriterien vom American College of Rheumatology präsentiert. 2016 erfolgte nun die dritte Revision. Genauso wie sich die diagnostischen Kriterien gewandelt haben, können nun, aufbauend auf einer Vielzahl von Studienergebnissen, neue Empfehlungen bezüglich sinnvoller Therapieansätze ausgesprochen werden.

Schatz A, Kraußlach O, Seifert O, Baerwald C: Fibromyalgia. New criteria for diagnosis, evidence based therapeutic recommendations

Summary: Fibromyalgia is a rather common disease. If a patient presents with chronic widespread pain the diagnosis should be considered and an appropriate diagnostic work up should be performed. In general, fibromyalgia is a benign condition. It is important to inform patients about pathophysiology, therapeutic approaches and prognosis. Patients suffering from fibromyalgia present with heterogeneous symptoms. Those suffering from psychiatric or somatic comorbidities should be treated appropriately in a multi-disciplinary setting. Physical exercise and training therapy are recommended with the highest evidence level. In Germany no drug is approved for fibromyalgia (in contrast to the USA) so that prescription of antidepressants or anticonvulsants is restricted to particular co-morbidities. Every patient needs an individualized therapeutic concept and realistic therapeutic goals should be communicated.

Keywords: generalized pain – chronic pain – ACR – therapeutic options

Literatur

1. Branco JC, Bannwarth B, Failde I, Carbonell JA, Blotman F, Spaeth M, et al. Prevalence of Fibromyalgia: A Survey in Five European Countries; *Semin Arthritis Rheum* 2010; 39: 448–453.
2. Jensen K, Loitole R, Kosek E, Petzke F, Carville S, Fransson P, et al. Patients with fibromyalgia display less functional connectivity in the brain's pain inhibitory network. *Mol Pain* 2012; 8: 32.
3. McBeth J, Jones K. Epidemiology of chronic pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007; 21: 403–425.
4. von Bülow C, Amris K, Bandak E, Dannekiöld-Samsøe B, Wahrens E. Improving activities of daily living ability in women with fibromyalgia: An exploratory, quasi-randomized, phase-two study, IMPROVE trial. *J Rehabil Med* 2017; 49: 241–250.
5. Silverman S, Dukes EM, Johnston SS, Brandenburg NA, Sadosky A, Huse DM. The economic burden of fibromyalgia:

comparative analysis with rheumatoid arthritis. *Curr Med Res Opin* 2009; 25: 829–840.

6. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Katz RS, Mease P, et al. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care Res* 2010; 62: 600–610.

7. Kellner R. Fibromyalgia, Fibrositis and myofascial pain syndrome. In: American Psychiatric Association, Hrsg. *Psychosomatic syndroms and somatic symptoms*. Washington D.C., London, England: American Psychiatric Press, Inc.; 1991. 3.

8. Bradley L. Pathophysiology of fibromyalgia. *Am J Med* 2009; 122: S22–30.

9. Sawaddiruk P, Paiboonworachat S, Chattipakorn N, Chattipakorn S. Alterations of brain activity in fibromyalgia patients. *J Clin Neurosci* 2017; 38: 13–22.

10. Üçeyler N, Zeller D, Kahn A, Kewenig S, Kittel-Schneider S, Schmid A, et al. Small fibre pathology in patients with fibromyalgia syndrome. *Brain* 2013; 136: 1857–1867.

11. Sarzi-Puttini P, Atzeni F, Cazzola M. Neuroendocrine therapy of fibromyalgia syndrome: an update. *Ann N Y Acad Sci* 2010; 1193: 91–97.

12. Generaal E, Vogelszangs N, MacFarlane G, Geenen R, Smit J, de Geus E, et al. Biological stress systems, adverse life events at the onset of chronic multisite musculoskeletal pain: a 6-year cohort study. *Ann Rheum Dis* 2016; 75: 847–854.

13. Thieme K. Graceley, Fibromyalgie. In: Kröner-Herwig B, et al, Hrsg. *Schmerzpsychotherapie*. Berlin Heidelberg: Springer; 2017. 607–621.

14. Wolfe F, Clauw D, Fitzcharles M, Goldenberg D, Häuser W, Mease P, et al. 2016 Revision to the 2010/2011 fibromyalgia diagnostic criteria. *Semin Arthritis Rheum* 2016; 46: 319–329.

15. Häuser W, Ablin J, Perrot S, Fitzcharles M. Management of fibromyalgia: practical guides from recent evidence-based guidelines. *Pol Arch Intern Med* 2017; 127: 47–56.

16. Thieme K, Turk D, Flor H. Comorbid depression and anxiety in fibromyalgia syndrome: relationship to somatic and psychosocial variables. *Psychosom Med* 2004; 66: 837–844.

17. Santiago M, Marques A, Kool M, Geenen R, da Silva J. Invalidation in Patients with Rheumatic Diseases: Clinical and Psychological Framework. *J Rheumatol* 2017; 44: 512–518.

18. Turk D, Vierck C, Scarbrough E, Crofford L, Rudin N. Fibromyalgia: combining pharmacological and nonpharmacological approaches to treating the person, not just the pain. *J Pain* 2008; 9: 99–104.

19. Macfarlane G, Kronisch C, Dean L, Atzeni F, Häuser W, Fluß E, et al. EULAR revised recommendations for the management of fibromyalgia. *Ann Rheum Dis* 2017; 76: 318–328.

20. Pridgen W, Duffy C, Gendreau J, Gendreau R. A famciclovir + celecoxib combination treatment is safe and efficacious in the treatment of fibromyalgia. *J Pain Res* 2017; 10: 451–460.

21. Rodrigo L, Blanco I, Bobes J, de Serres F. Effect of one year of a gluten-free diet on the clinical evolution of irritable bowel syndrome plus fibromyalgia in patients with associated lymphocytic enteritis: a case-control study. *Arthritis Res Ther* 2014; 16: 421.

22. Holten K. The role of diet in the treatment of fibromyalgia. *Pain Manag* 2016; 6: 317–320.

23. Holman A, Myers RR. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pramipexole, a dopamine agonist, in patients with fibromyalgia receiving concomitant medications. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 2495–2505.

Interessenkonflikt: Die Autoren erklären, dass bei der Erstellung des Beitrags keine Interessenkonflikte im Sinne der Empfehlungen des International Committee of Medical Journal Editors bestanden.



Dr. Annika Schatz
Sektion Rheumatologie
Department Innere Medizin, Neurologie und
Dermatologie
Universitätsklinikum Leipzig
Liebigstraße 20
04103 Leipzig

annika.schatz@medizin.uni-leipzig.de