

Master-Thesis

Titel: „Begründung vertebra gener Genese des Fibromyalgiesyndroms (FMS) und Darstellung der Optimierungswege in der Patientenversorgung“.

Verfasser: Eugen Judin, Lindemannstr. 5, 40237-Düsseldorf

Matr. Nr.: 0865155

Universitätslehrgang: „Interdisziplinäres Schmerzmanagement“

Anzahl der Wörter: 13486

Abgabedatum: 14.09.2010

zur Erlangung der Bezeichnung des akademischen Grades
Master of Science
am Zentrum für Management und Qualität im Gesundheitswesen
der Donau-Universität Krems

Fachbetreuer der Arbeit: Dr. Dr. med. Peter Felleiter, Notwill

Gutachter: Dr. Dr. med. Peter Lierz, Soest

Abstrakt

Die vorliegende Arbeit behandelt die Themenkreise der Ätiopathogenese und Syndromologie des Fibromyalgiesyndroms (FMS) sowie ähnlich strukturierter Krankheitsbilder wie des Chronic Widespread Pain (CWP) und des generalisierten myofaszialen Schmerzsyndroms (MSS). Parallel werden aktuelle Fragestellungen der praktischen Versorgung der Patienten mit diesen Krankheitsbildern diskutiert und kritisch bewertet. Die Arbeit stellt eine Übersichtsarbeit dar, die primär auf einer Literaturrecherche sowie der klinischen Erfahrungen aus der 23-jährigen medizinischen Praxis des Autors basiert.

Den Kern der Arbeit nimmt die Hypothese einer vertebragenen Ätiopathogenese des FMS ein. Diese Hypothese wird pathophysiologisch bzw. pathologisch-anatomisch begründet.

Weiter beschäftigt sich die Arbeit mit offenen Fragestellungen zur Terminologie des FMS. Es wird diskutiert, warum aktuelle Diagnosekriterien des FMS keine zufriedenstellende Definition dieses Krankheitsbildes ermöglichen und somit keine ausreichende Basis für die klinische Erforschung dieses Syndroms darstellen. In der Arbeit wird eine neue Definition des FMS vorgeschlagen und für eine Änderung der diagnostisch-therapeutisch-prophylaktischen Herangehensweise bei FMS plädiert. Der Autor zeigt in diesem Zusammenhang die Alternativen zu einer Verbesserung auf.

In Bezug auf Wissenschaftstheorie bespricht die Arbeit die Kontroverse des aktuell gültigen Paradigmas der Erkenntnisgewinnung, und zwar das Primat einer randomized controlled trial (RCT) in der klinisch-wissenschaftlichen Forschung. Es werden die Limitationen der Evidenz basierten Medizin (EbM) sowohl im Ganzen, als auch in Bezug auf die leitliniengerechte medizinische Versorgung der Patienten mit dem FMS, diskutiert.

Die vom Autor vorgeschlagenen diagnostisch-therapeutischen Optionen resultieren aus den dargestellten pathophysiologischen Besonderheiten des FMS. Sie basieren auf den zu diesem Zeitpunkt bekannten Literaturdaten zur Pathogenese und Syndromologie des FMS, sowie auf eigenen praktischen Erfahrungen.

Inhaltsverzeichnis:

1. Einleitung

2. Methodik und Durchführung

3. State of the Art/Literaturvergleich

3.1 Geschichtliche Entwicklung der Termini Fibromyalgie (FM), Fibromyalgiesyndrom (FMS) und Chronic Widespread Pain (CWP)

3.2 Aktuelle Datenlage, Prävalenz und Inzidenz des FMS

3.3 Abgrenzung zum generalisierten myofaszialen Schmerzsyndrom (MSS)

3.4 Makro- und mikroanatomische Gegebenheiten bei FMS/CWP

3.4.1. FMS/CWP aus makroskopisch/segment-anatomischer Sicht

3.4.2 FMS/CWP aus mikroskopisch/schmerz-physiologischer Sicht

4. Ergebnisse und Diskussion.

4.1. Gegenüberstellung der eigenen klinischen Beobachtungen mit aufgeführten makro- und mikroanatomischen Gegebenheiten des FMS/CWP

4.2. Hypothetische Begründung der Möglichkeit einer vertebrogenen Ätiopathogenese des FMS/CWP

4.3. Kritische Äußerung zur Prognose des FMS/CWP

4.4. Kritische Äußerung zum Stellenwert der Psychotherapie bei Patienten mit FMS/CWP

4.5. Kritische Äußerung zum Stellenwert der Akupunktur bei Behandlung von Patienten mit FMS/CWP

4.6. Kritische Äußerung zur Therapie mit Wärme bei Patienten mit FMS/CWP

4.7. Kritische Äußerung zur Anwendung der therapeutischen Lokalanästhesie (TLA) bei Patienten mit FMS/CWP

4.8. Kritische Äußerung und inhaltliche Korrektur des Begriffs „Multimodale Therapie“ bei Patienten mit FMS/CWP

Schlussfolgerung

Literaturverzeichnis

1. Einleitung

Zielsetzung dieser Arbeit ist es, die in einem Zusammenhang mit dem Dachbegriff Fibromyalgie (FM) bzw. Fibromyalgiesyndrom (FMS) stehenden terminologischen, ätiopathogenetischen, syndromologischen, therapeutischen und prognostischen Kontroversen zu diskutieren und zu klären.

Nach der Etablierung des Terminus Fibromyalgie durch Muhammad Yunus im Jahr 1981 (Yunus et al, 1981) galt sie lange Zeit als eine nicht entzündungsassoziierte Erkrankung. Da die Patienten Schmerzen in den Muskeln und den Muskelansätzen verspüren, haben sich viele Studien auf die strukturelle und physiologische Untersuchung der Muskulatur konzentriert. Entzündliche oder andere pathologische Reaktionen konnten nicht nachgewiesen werden. (Dietel et al., 2003, S.2203) .

Die Daten aus aktueller neurophysiologischer Schmerzforschung zu peripheren Störungen bei FMS widersprechen dieser Annahme (Jeschonnek et al, 2000, Sprott, 2005). Jedoch können auch zu diesem Zeitpunkt weder Ätiologie noch Pathogenese des FMS als geklärt bezeichnet werden (Wallace, 2005, Sprott, 2004). Eine Kernfragestellung dieser Arbeit ist es zu überprüfen, ob es zwischen einem zum FMS definitionsgemäß zugehörigen vertebralem Schmerzsyndrom und für das FMS typischen peripheren Weichteil- sowie innenorganischen Störungen und Beschwerden einen direkten pathogenetischen Zusammenhang gibt. Eine wissenschaftliche Fragestellung dieser Arbeit kann also wie folgt formuliert werden: Kann das FMS nicht nur als eine vertebrale bezogene, sondern auch als eine vertebrale bedingte Erkrankung definiert werden? Wenn, Ja: Gilt es für alle oder nur für bestimmte, enger definierte Patientenkollektive mit FMS?

Es wird einer Hypothese nachgegangen, ob aus den Positionen der Segment-Anatomie (metamerer Körperaufbau) und modernen Schmerzphysiologie (neurogene Entzündung, zentrale und periphere Schmerzsensibilisierung) das Krankheitsbild des Fibromyalgiesyndroms in meisten Fällen ätiopathogenetisch nicht als rätselhaft zu definieren wäre, sondern als vertebrale bedingt, metamer-bezogen und trophisch-vegetativ vermittelt.

Eine Hypothese zur vertebralem Genese eines Fibromyalgiesyndroms, wurde in Publikationen des Autors (Judin, 2006, 2007a, 2009a,b) geäußert. Zu diesem Zeitpunkt ist diese Hypothese nach Kenntnis des Autors und nach Daten einer externen Literaturdurchsicht (Häuser et al, 2009a) weitgehend unbekannt: In einer

Diskussion zum Thema FMS („Deutsches Ärzteblatt“ Nr. 44, 2009) schreibt W.Häuser: “ ... die Aussage, dass das FMS „eindeutig vertebragen bedingt“ ist, ließ sich durch die systematische Literatursuche nicht bestätigen“ (Häuser, 2009b). Ein der Probleme der wissenschaftlichen Erforschung des FMS ergibt sich aus der Tatsache, dass die Diagnosekriterien des FMS momentan unzureichend definiert sind: Es besteht zu diesem Zeitpunkt kein Konsens, ob die ursprünglichen Diagnosekriterien der American College of Rheumatology (ACR) (Wolfe et al., 1990) durch neu definierte Kriterien (Wolfe et al., 2003) ersetzt werden müssen. Zur Zeit kann die Diagnose des FMS nach der Empfehlung von deutscher S3-Letlinie FMS nach dualem Prinzip gestellt werden (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) online- Leitlinie Schmerztherapie: Fibromyalgiesyndrom, 2008, S.6).

Wenn man heutzutage an die Diagnosestellung des FMS formal angeht, dann lassen sich enorm große Patientenkollektive als FMS-Patienten definieren. Oft leiden diese Patienten an Erkrankungen, die klinisch-nosologisch miteinander nichts gemeinsam haben.

Nach einem historischen Exkurs zur Terminologie und Diagnosekriterien des FMS beschäftigt sich die Arbeit detailliert mit der Pathophysiologie eines vertebragen Schmerzsyndroms und diskutiert aus physiologisch-anatomischer Sicht eine Möglichkeit einer Entwicklung der peripheren Weichteil- und innenorganlichen Störungen aus einer Störung an den wirbelsäuleneigenen Substanzen.

Abschließend werden ausgehend aus ausdiskutierten pathophysiologischen Situationen und 23-jährigen Praxiserfahrung des Autors in der Behandlung von muskuloskelettalen Schmerzerkrankungen Kommentars zu praxisrelevanten Fragestellungen bei FMS formuliert.

Die zwei wissenschaftlichen Forschungsfragen der Arbeit lauten:

1. Kann aus patophysiologischer Sicht die Genese eines Fibromyalgiesyndroms als vertebragen bezeichnet werden?
2. Stellt die leitliniengerechte Behandlung eines FMS-Patienten eine optimale Patientenversorgung dar?

2. Methodik und Durchführung

Die vorliegende Master-These stellt eine Übersichtsarbeit dar. Sie wurde primär auf der Basis der Literaturrecherche durchgeführt. Nach entsprechender Literaturdurchsicht wurden die Literaturquellen ausgewählt, die das Literaturverzeichnis gebildet haben und beim Schreiben der Arbeit verwendet wurden. Klinische Erfahrungen aus der medizinischen Praxis des Autors sowie die Ergebnisse eines direkten kollegialen Austauschs flossen ebenfalls ein.

Eine Begründung einer Hypothese einer vertebrogenen Genese eines FMS konnte in dieser Arbeit nicht im Rahmen einer Falsifikationstheorie Karl Poppers (Popper, 1935) überprüft werden. Karl Popper hat postuliert, dass ein Naturgesetz nie verifiziert, allenfalls falsifiziert werden kann, und will das Wissenschaftlichkeitsprinzip nur auf Seiten der experimentalen Hypothesenprüfung verankert sehen.

Erkenntnisbildung ohne Durchführung eines Experiments im Rahmen einer Hypothesenprüfung erachtet er als nicht rational fassbar. Jede Hypothese muss folgerichtig „falsifizierbar“ sein. Das wäre das wichtigste Unterscheidungskriterium zwischen Wissenschaft und Pseudowissenschaft. So, meinte er, könne man nur auf dem experimentellen Wege der Irrtumsausschaltung neue Erkenntnisse gewinnen. Dieses Wissenschaftskonzept favorisiert eine „Subjekt-entledigende Wissenschaft“, wobei eine „Erkenntnis ohne erkennendes Subjekt“ zustande kommt (Kiene, 2001). Die grundsätzliche Prämisse dieses wissenschaftlichen Herangehens lautet: „to guard against any use of judgment“ (Pocock, 1991).

In Bezug auf die klinische Forschung bedeutet das, dass die Befürworter dieses wissenschaftlichen Herangehens das individuelle ärztliche Urteil bewusst und konsequent ausgrenzen und durch mathematisch-statistische Analysen (meistens im experimentalen Rahmen einer randomisierten kontrollierten Studie -RCT) ersetzen wollen. Nur durch experimentelle Wiederlegung eines Irrtums im Rahmen einer Popperschen Falsifikationstheorie könne man zu sicheren praktisch-wissenschaftlichen Ergebnissen gelangen.

Nach Überzeugung des Autors kann dieses Herangehen zur Überprüfung der Hypothese einer vertebrogenen Genese des FMS nicht angewendet werden. Grundsätzlich scheint es zu sein, dass ein solch eng definiertes Verständnis der Wissenschaftlichkeit auf die reale medizinisch-wissenschaftliche Praxis eher

destruktiv auswirkt. Die Arbeiten von bedeutenden Wissenschaftstheoretiker des XX Jahrhunderts wie Ludwik Fleck(Fleck, 1980), Thomas Kuhn (Kuhn, 1962), Imre Lakatos (Lakatos, 1982) und Helmut Kiene (Kiene, 2001) haben gezeigt, wie stark eine subjektiv-dogmatische Meinung eines Kollektivs der Wissenschaftler den wissenschaftlichen Progress bremsen kann.

Die zentrale Hypothesenprüfung wurde in der vorliegenden Arbeit aus dieser Überlegung nicht nach einem Falsifikationsprinzip, sondern aus Positionen der Pathophysiologie, Anatomie und Logik erfolgt. Außerdem scheint eine Hypothese einer vertebragenen Genese eines FMS aus Positionen der Popperschen Wissenschaftstheorie gar nicht falsifizierbar (und somit nicht beweisbar) zu sein. Diese Hypothese kann nur auf dem Wege der Pathophysiologie, klinischen Erfahrung und Logik begründet oder verworfen werden.

Ausgehend von oben definiertem wissenschaftlichem Thema wurde eine Analyse der pathophysiologischen Zusammenhänge eines vertebragenen Schmerzsyndroms und klinisch relevanten peripheren Störungen bei FMS anhand von etablierten Lehrbüchern (z.B. Schmidt, Lang „Physiologie des Menschen“, 2007, Lanz, Wachsmuth „Praktische Anatomie“, 2004, etc.) und aktueller Literatur aus neurophysiologischer Schmerzforschung durchgeführt. Darüber hinaus wurde eine deutsche S-3-Leitlinie FMS (2008) detailliert analysiert und kritisch bewertet.

Der Autor betrachtet eine Kritik eines falschen bzw. zu engen Verständnis einer wissenschaftlichen Tätigkeit als wichtigen Teil dieser Arbeit. Diese Arbeit ist unter anderem als ein Gegenargument gegen eine folgenschwere Verkettung, wie: Poppersche Falsifikationstheorie – dogmatisches bzw. zu enges Verständnis einer wissenschaftlichen Tätigkeit – blinde Akzeptanz der führenden Rolle einer RCT in der klinischen Forschung – darauf beruhende leitliniengerechte und evidenzbasierte, aber nicht praktikable Medizin – Defizite der Patientenversorgung (unter anderem mit FMS) - Kostenexplosion im Gesundheitswesen, zu verstehen.

3. State of the Art/Literaturvergleich

3.1 Geschichtliche Entwicklung der Termini Fibromyalgie (FM), Fibromyalgiesyndrom(FMS) und chronic widespread pain (CWP)

Der englische Arzt Sir William R. Gowers (1845-1915) führte im Jahr 1904 den Terminus "Fibrositis" ein (Gowers, 1904). Dieser Terminus stellte den terminologischen Ausgangspunkt zum Terminus „Fibromyalgie“ dar. Gowers benutzte diesen Terminus in Bezug auf einen Patienten mit Lumbago. Für ihn war "Fibrositis" ein "back pain that did not have a mechanical nature, caused by inflammation in muscle bundles". Zunächst ging man bei „Fibrositis“ von einer entzündungsassoziierten Erkrankung aus, dann wurde diese Theorie verworfen (Wallace et al, 2005, S.2, Dietel et al, 2003, S. 2203). An dieser Stelle muss man erwähnen, dass die Entzündungshintergründe beim Fibromyalgiesyndrom wieder sehr aktiv diskutiert werden (Salemi 2003, Wallace 2001). Bemerkenswerterweise ging Gowers von einer vertebra-genen und entzündungsassoziierten Genese dieses Schmerzsyndroms aus, einer Genese, die der Autor in dieser Arbeit anhand von aktuellen Daten in Form einer Hypothese pathophysiologisch begründen möchte. In der Folge wurde der Terminus Fibrositis in England vor allem in Bezug auf Nacken- und Schulterschmerzen benutzt. Man benutzte ihn bei der Beschreibung der Nackenschmerzen der Bergarbeiter sowie bei den oft auftretenden, stressbedingten Nackenschmerzen bei Soldaten während des zweiten Weltkrieges. Der Militärarzt J.M. da Costa beschreibt nach Analyse von 300 Fällen als Erster ein Syndrom bestehend aus Kopf- und Nackenschmerzen, Schwindel, gastrointestinalen Störungen, Schlaflosigkeit, Erschöpfung und Palpitationen (Wood, 1941). Er nannte dieses Syndrom „irritable heart“. Zwei andere Militärärzte, Edward Boland und William Corr, benannten die Fibrositis als „Psychogenic Rheumatism“ (Boland, Corr, 1943). Der Gedanke, dass der generalisierte Schmerz eher „psychological“ als „physiological“ sein müsste, existierte bis zu den 70er Jahre und wird bis heute von vielen Kollegen vertreten.

In der nordamerikanischen Literatur wurde der Terminus Fibrositis durch den kanadischen Arzt Wallace Graham in 1940 etabliert (In: Wallace 2001a S. 6).

Im Jahr 1975 veröffentlichte der kanadische Psychiater Dr. Harvey Moldofsky im „Psychosomatic Medicine Journal“ einen Artikel mit dem Titel „Musculoskeletal Systems & Non-REM Sleep Disturbances in Patients with Fibrositis (Moldofsky et al, 1975). Er zeigte, dass die Patienten mit Fibrositis unter einem nicht erholsamen Schlaf leiden.

Mitte der 70er Jahre führte der kanadische Wissenschaftler Dr. Hugh Smythe an der Universität Toronto eine Reihe von Beobachtungen zum Thema Fibrositis durch. Er ergänzte diesen Terminus durch den Terminus „fibrositis syndrome“ und brachte ihn in den Zusammenhang mit systemischen Beschwerden – Schlafstörungen und Erschöpfung. Er weist auf die Notwendigkeit der

Druckschmerzhaftigkeitsüberprüfung der von ihm definierten „tender points“.

„Fibrositis syndrome“ versteht er als „pain amplification disorder“ - ein terminologischer Ausgangspunkt für den Terminus „chronic widespread pain“.

Moldofsky und Smythe veröffentlichten im „Bulletin on the Rheumatic Diseases“ den Artikel „Two Contributions to the Understanding of Fibrositis Syndrome“ (Smythe, Moldofsky, 1977). Ihre Arbeit erhöhte das Interesse der nordamerikanischen Rheumatologen zu diesem Problem. Die Feststellung von Moldofsky, dass ein Zusammenhang zwischen einer Schlafstörung und Fibrositis besteht und die Arbeiten von Smythe zur Bedeutung von tender points waren entscheidend für die spätere Definition der Fibromyalgie als eine eher „physischen“ als „psychischen“ Erkrankung.

Der Terminus Fibromyalgie wurde erstmalig von Prof. Muhammed Yunus im Jahr 1981 eingeführt (Yunus, 1981). Es war ein Versuch der weiteren Differenzierung und Spezifizierung des seit langem bekannten Terminus Fibrositis. Die „-itis“-Endung des Wortes störte viele amerikanische Rheumatologen, denn die Assoziation dieses Krankheitsbildes mit einer Entzündung war zu diesem Zeitpunkt nicht bewiesen.

Yunus ging auf den Vorschlag von Dr. Kahler Hench ein, den Terminus Fibromyalgie als Ersatz zu dem Terminus Fibrositis zu etablieren (Wallace, 2001, S.7). Der Terminus Fibromyalgiesyndrom stellt eine Weiterentwicklung des Terminus Fibromyalgie. Diese Termini werden inzwischen als gleichwertig betrachtet. Yunus hob die Bedeutung der tender points hervor, initiierte die erste RCT zu diesem Thema. Die Ergebnisse dieser Arbeit veröffentlichte er im Artikel „Primary Fibromyalgia (Fibrositis). Clinical Study of 50 Patients with Matched Normal

Controls.“ (Yunus et al, 1981). Yunus prägte in seinen Arbeiten außerdem den Begriff „chronic neuromuscular pain“.

Im Jahr 1990 wurden, basierend auf den Arbeiten von Moldofsky, Smythe und Yunus, vom American College of Rheumatology (ACR) unter der Leitung von Dr..Frederick Wolfe die Diagnosekriterien der Fibromyalgie wie folgt definiert (Wolfe et al, 1990):

„Seit mindestens drei Monaten bestehenden Schmerzen des Achsenskeletts (Halswirbelsäule oder vorderer Brustkorb oder Brustwirbelsäule oder Lendenwirbelsäule) und Schmerzen der linken und rechten Körperhälfte und Schmerzen oberhalb und unterhalb der Taille (chronic widespread pain - CWP) und Schmerzen an mindestens 11/18 definierten beidseitigen Tenderpoints:

1. Ansätze der subokzipitalen Muskeln
2. Vorderer Anteil der intervertebralen Räume C5 bis C7
3. M. trapezius (Mittelpunkt der Achse)
4. M. supraspinatus
5. Knochen-Knorpel Grenze der 2. Rippe
6. Epicondylus humeri lateralis
7. Regio glutea lateralis (oberer äußerer Quadrant)
8. Hinterer Anteil des Trochanter major
9. Mediales Fettpolster des Kniegelenkes

Im Jahr 2003 relativierte Wolfe die Bedeutung der tender points als wichtigstes Kriterium der Diagnosestellung bei Fibromyalgie: „But let us stop using the ACR-criteria in the clinic and let's stop using them in medical reports!... Perhaps tender points as the essential criterion was a mistake“ (Wolfe et al, 2003). Einige amerikanische Rheumatologen empfehlen daher, auf die Tenderpoints als Diagnosekriterium im klinischen Kontext zu verzichten (Wolfe 2003, Clauw, 2003) bzw. klinische und ACR-Kriterien für die Diagnose als gleichwertig zu erachten (Katz, 2006). „At the time those criteria were developed, tender points were considered to be the most important feature of fibromyalgia. Today, many observers believe that fatigue, cognitive disturbances and other symptoms may be more important“ (Katz, 2006). Das hat in der Folge seinen Niederschlag in der deutschen S3-Leitlinie Fibromyalgie gefunden: Die aktuelle deutsche S3-Leitlinie betrachtet die tender

points in der Fibromyalgie-Diagnosestellung als nicht obligat. Nach dieser Leitlinie kann die Diagnose FMS/CWP wie folgt gestellt werden:

„A. Die Diagnose eines Fibromyalgiesyndroms als Grundlage für therapeutische Entscheidungen kann nach symptom-basierten Kriterien (chronische Schmerzen in mehreren Körperregionen und Steifigkeits- und Schwellungsgefühl der Hände oder Füße oder Gesicht und Müdigkeit und Schlafstörungen) erfolgen.

B. Fakultativ kann die Druckschmerzempfindlichkeit nach ACR-Kriterien überprüft werden. Der Nachweis von mindestens 11 von 18 bei Palpation druckschmerzhaften Tenderpoints ist für die klinische Diagnose eines FMS nicht notwendig.

C. Vermehrte Druckschmerzempfindlichkeit an anderen Stellen des Bewegungsapparates (sogenannte Kontrollpunkte) schließt die Diagnose eines FMS nicht aus.“ (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) online- Leitlinie Schmerztherapie: Fibromyalgiesyndrom, 2008, S.6)

Darausfolgend ist abzuleiten: Das FMS wird im Rahmen der aktuellen deutschen S3-Leitlinie FMS als von „Steifigkeits- und Schwellungsgefühl der Hände oder Füße oder Gesicht und Müdigkeit und Schlafstörungen“ begleiteter CWP verstanden (s. Punkt A). Wenn man definitionsgemäß unter CWP „seit mindestens drei Monaten bestehende Schmerzen des Achsenskeletts (Halswirbelsäule oder vorderer Brustkorb oder Brustwirbelsäule oder Lendenwirbelsäule) und Schmerzen der linken und rechten Körperhälfte und Schmerzen oberhalb und unterhalb der Taille“ (Diagnosekriterien der ACR) versteht, dann ist das ganz offensichtlich eine Definition, die dem Kliniker fast keine differenzierte symptomatologische Informationen zum Krankheitsbild liefert und im realen klinischen Kontext amorph bis absurd ist. So, beispielsweise, kann jeder Patient mit Nackenschmerzen („Schmerzen am Achsenskelett“), der zusätzlich unter beidseitiger Schultergelenkarthrose („Schmerzen oberhalb der Taille rechts und links“) und schmerzhaften Senk-Spreizfüßen („Schmerzen unterhalb der Taille rechts und links“) leidet, nach dieser Definition in die Gruppe der Patienten mit CWP eingeschlossen werden, was in der CWP-Diagnosestellung formal richtig, praktisch aber völlig absurd ist. Sollte er dazu noch „Steifigkeits- und Schwellungsgefühl der Hände oder Füße oder Gesicht und Müdigkeit und Schlafstörungen“ haben, könnte in seinem Fall formal die Diagnose

eines FMS gestellt werden. Ein anderer, dem CWP/FMS näher stehender Krankheitsbild, das auch formal als ein CWP/FMS eingestuft werden könnte: Beidseitiges Schulterblatt-Hand-Syndrom (SHS) (Judin 2009c, 2010), beidseitiges M. piriformis-Syndrom, interskapuläres Brustwirbelsäulenschmerzsyndrom.

3.2 Aktuelle Datenlage zu Prävalenz und Inzidenz des FMS

Prävalenz CWP: Nach statistischen Daten beträgt in westlichen Industrienationen die Prävalenz des CWP (ACR-Kriterien) ca. 10 % (Wolfe et al, 1995). Unter der Voraussetzung von 11/18 positiven Tenderpoints erfüllen ca. 20% der Betroffenen mit CWP in Bevölkerungsstichproben die Kriterien eines FMS (Clauw, 2003). CWP und FMS gemäß den ACR-Klassifikationskriterien sind daher keine eindeutig abgrenzbaren Krankheiten bzw. Syndrome. Das Fibromyalgiesyndrom wird als eine extreme Ausprägung des CWP bzw. als ein möglicher Endpunkt eines Schmerz-Distress-Kontinuums angesehen (Forseth, 1999; Katz, 2006).

Prävalenz FMS: In westlichen Industrienationen beträgt die Prävalenz des FMS (nach den ACR-Kriterien) bei Erwachsenen in der allgemeinen Bevölkerung 1-2% (Wolfe et al, 1995).

Das FMS sowie CWP sind somit in der Praxis extrem oft anzutreffende Krankheitsbilder. Unter Berücksichtigung von ACR-Kriterien der FMS erfüllen 20 % der Betroffenen mit CWP die Kriterien eines FMS (Clauw, 2003). Welcher Prozentsatz der Betroffenen mit CWP zusätzlich an solchen Beschwerden wie „Steifigkeits- und Schwellungsgefühl der Hände oder Füße oder Gesicht und Müdigkeit und Schlafstörungen“ leiden (Zusatzkriterien der S3-Leitlinie FMS, die in Zusammenhang mit CWP eine Diagnose des FMS erlauben), wurde bis dato nicht untersucht. Man kann davon ausgehen, dass mehr oder weniger alle Patienten mit chronisch ausgebreiteten Schmerzen solche Symptome aufweisen. Diese zwei klinischen Diagnosen lassen sich somit aufgrund der aktuellen Definition nicht sicher abgrenzen. Deswegen ist es anzunehmen, dass formal gesehen die Häufigkeit des FMS in der Allgemeinbevölkerung genauso wie bei CWP bei ca. 10 % liegen würde. Bei der Analyse der Prävalenz der CWP/FMS kann man eine gewisse Kontroverse nicht umgehen: Die Abschaffung der bestimmten, sehr eng definierten und mehr oder weniger willkürlich ausgewählten Tenderpoints als obligates Kriterium des FMS ist zwar nachvollziehbar, allerdings bringt es in Bezug auf die Definition dieses

Syndroms zusätzliche Probleme: Das Krankheitsbild des FMS war früher inadäquat und unzureichend definiert, jetzt ist es fast gar nicht definiert. Es muss als unverständlich bezeichnet werden, wenn sich die als „wissenschaftlich“ deklarierte Forschung an einer Patientengruppe auf solch vage Einschlusskriterien, wie die oben definierten, beziehen.

Die aktuellen Diagnosekriterien des FMS/CWP können somit nicht einmal als unzureichend charakterisiert werden - sie fehlen praktisch vollständig. Sie lassen praktisch kein Patientenkollektiv eingrenzen und keine Diskussion zu diesem wichtigen Thema führen. Es liegt nahe, dass es viele Patienten gibt, die die CWP/FMS-Diagnosekriterien erfüllen: Patienten, deren klinische Symptomatik gar nichts gemeinsam hat. Sowohl die US-amerikanischen als auch die deutschen leitliniengerechten FMS-Diagnosekriterien sind daraus folgernd als willkürlich und nicht nachvollziehbar zu bezeichnen. Dazu kommt, dass die ACR-Kriterien (tender points als Hauptkriterium des FMS) vor Kurzem in der deutschen Leitlinie FMS/CWP in Frage gestellt bzw. außer Kraft gesetzt wurden. Das macht alle früheren Statistiken zu diesem Syndrom erst recht nutzlos. Es ist unverständlich, weshalb die Autoren der deutschen S3-Leitlinie FMS aufgrund von Literaturrecherchen zu einem bestimmten Krankheitsbild (FMS nach Diagnosekriterien von 1991) statistisch begründete (evidenzbasierte) Therapieempfehlungen aussprechen, welches sie im Jahr 2008 absolut anders definieren.

Die Tatsache, dass die allgemeine Symptomatologie dieses Syndroms/ Krankheitsbilds weder in der amerikanischen, noch in der deutschsprachigen Literatur ausreichend definiert ist, macht sogar eine grobe statistische Auskunft zu Prävalenz oder Inzidenz unmöglich. Es lässt sich einfach nicht beurteilen, ob die Erkrankung zur Zeit über- oder unterdiagnostiziert wird. Jede Statistik zu einem nicht ausreichend definierten Krankheitsbild muss von Anfang an als unseriös betrachtet werden. Allerdings weiß jeder Kliniker, dass die Zahl der Patienten mit „fibromyalgieähnlichem“ Krankheitsbild enorm ist.

Es besteht daraus folgend ein akuter Bedarf für eine symptomatologisch bezogene Präzisierung dieses häufigen Krankheitsbildes. Es ist die Anforderung des Praxisalltags, dass diese Patientengruppe mit ausreichend spezifizierten Einschlusskriterien zum Gegenstand einer wissenschaftlichen Forschung werden soll. Darunter sollte man nicht nur statistisch-epidemiologische, sondern vor allem klinisch-physiologische Grundlagenforschung verstehen.

3.3 Abgrenzung zum generalisierten myofaszialen Schmerzsyndrom (MSS)

Parallel zu dem Terminus Fibrositis entstanden in 19. und 20. Jahrhunderten Termini wie generalisierte Tendopathie, generalisierte Myotendopathie, generalisiertes Myofaszialsyndrom, neuromuskularer Schmerz, Weichteilrheumatismus u.a.. Alle diese Termini beziehen sich mehr oder weniger auf einen generalisierter, großflächigen, nicht tumorös bedingten muskuloskelettalen Schmerz und beschreiben damit in etwa das gleiche Krankheitsbild wie bei der Fibromyalgie – chronisch generalisierten muskuloskelettalen Schmerz, in der Regel begleitet von psychischer Erschöpfung des Patienten. Die Prognose der meisten Patienten soll gut sei, wobei das MSS auch in eine Fibromyalgie übergehen kann (Dietel et al, 2002, S. 2205).

Genauso wie im Fall des FMS, besteht zu diesem Zeitpunkt keine stichhaltige Definition von einem generalisierten myofaszialen Schmerzsyndrom. Folgende Frage bleibt dabei unbeantwortet: Welche und wie viele konkrete Körperregionen müssen wie schwer betroffen sein, um eine solche Diagnose stellen zu dürfen? Diese Frage wurde in der Literatur nie ausführlich geklärt. Hier sehen wir ähnliche Schwierigkeiten in der Festlegung der Definition des generalisierten MSS wie bei FMS.

Die Fibromyalgiekriterien der ACR gliederten seit 1990 das Fibromyalgiesyndrom aus den gesamten muskulo-skelettalen Schmerzsyndromen mehr oder weniger scharf aus. So waren zumindest die fest definierten 11/18 tender points das einzige greifbare Kriterium, die diese schlecht definierten klinische Situationen (MSS/FMS) voneinander unterscheidbar machten. Da diese Kriterien und vor allem die berühmt-berüchtigten tender points nach Meinung vieler Kollegen und auch des Autors allerdings willkürlich und nicht nachvollziehbar gewählt wurden, gerieten sie in die Kritik und wurden vor kurzem (von Protagonisten des FMS selbst – Wolfe et al.) relativiert bis außer Kraft gesetzt. Das macht aktuell die Abgrenzung der Fibromyalgie zum generalisierten myofaszialen Schmerzsyndrom wieder nicht möglich.

Eine völlige Ausgrenzung und Infragestellung der tender points bei einer Definition des FMS sollte allerdings als eindeutig kontraproduktiv betrachtet werden. Man sollte die tender points nur präziser und im größeren Umfang definieren (zu den anderen relevanteren anatomischen Strukturen und Körperbereichen zuordnen).

Die Termini Fibromyalgie oder Myofasiales Schmerzsyndrom weisen noch eine zusätzliche Schwäche auf: Sie beziehen sich lediglich auf die Muskulatur als Schmerzverursacher bzw. Zielorgan. Genauso wie alle anderen Termini, die ein fibromyalgieähnliches Krankheitsbild beschreiben, grenzen sie (zumindest terminologisch) dermale, vasale, innenorganische und andere segmentbezogene (metamerbezogene) Schmerzkomponenten aus und beschreiben somit vor allem eine myogene Erkrankung. Beim klinischen Bild eines FMS/CWP oder eines MFS spielen allerdings die Schmerzmanifestationen seitens der Haut-, des Skelett- und Bandapparats, der Gefäße und der Viszera eine nicht weniger bedeutende Rolle als der myogene Schmerz.

Die Versuche den generalisierten Schmerz zu spezifizieren gingen also zu diesem Zeitpunkt nicht über den Terminus „chronic widespread pain“ hinaus. Die Definition des CWP, die ohne jegliche klinische Charakteristik festlegt, dass der Schmerz „oben“, „unten“, „rechts“ und „links“ besteht, ist offensichtlich nicht zufriedenstellend. Einen weiteren Versuch, den generalisierten Schmerz zu systematisieren, macht die „Manchester definition“ (Wallace, 2005, S. 19). Dabei wird die Körperoberfläche in bestimmte Areale unterteilt. Dieses Vorgehen macht zumindest eine bessere Beschreibung der Lokalisation des Schmerzes möglich.

Der Autor macht in seinem Buch „Unifiziertes Vertebrologisch Schmerztherapeutisches Konzept“ (Judin, 2009b) einen Vorschlag, den generalisierten, vor allem vertebrogen bedingten Schmerz, nicht nur lokalisatorisch, sondern integrativ nach klinisch-syndromologisch-lokalisatorischen Gesichtspunkten zu beschreiben. Es wurden zwanzig Schmerzmuster definiert, die nicht nur lokalisatorisch, sondern auch klinisch-syndromologisch umrissen sind. Diese Schmerzmuster, die bei beidseitiger Präsenz ein Krankheitsbild eines Ganzkörperschmerzens ergeben, lassen die schmerzhaften Symptomatiken besser klassifizieren, strukturieren und beschreiben.

Nach Meinung des Autors ist zu diskutieren, ob es überhaupt sinnvoll ist, das FMS/CWP und das, was man unter dem chronischen generalisierten myofasialen Schmerzsyndrom versteht, so definitiv zu trennen. Es sind wohl i.d.R. nicht sicher von einander trennbare klinische Situationen. Im weiteren Verlauf wird erörtert, warum der Autor die Übergänge zwischen FMS/CWP und generalisierten MSS als sehr fließend sieht und keine Trennung dazwischen ziehen würde.

In dieser Arbeit wird die zentrale Hypothese aufgestellt, dass die Ätiologie und Pathogenese dieser Phänomene einen identischen Hintergrund haben und somit untrennbar sind; nur die Ausprägung, das zeitliche Muster, die Lokalisation der Beschwerden und einige andere klinische Besonderheiten machen den Unterschied aus.

3.4 Makro- und mikroanatomische Gegebenheiten bei FMS/CWP

3.4.1 FMS/CWP aus makroskopisch/segment-anatomischer Sicht

Die auf segmentalem Aufbau des Körpers (Metamerie) basierenden sensomotorischen Zusammenhänge zwischen verschiedenen inneren und äußeren Strukturen des Körpers wurden Ende des 19. und Anfang des 20. Jahrhunderts in den Arbeiten von Bolk, (1898), Sherrington (1892), Foerster (1933), Head (1893), Mackenzie (1892), später in den Arbeiten von Cloward (1960), Brügger (1960), Hansen und Schliack (1962), Wancura-Kampik (2009) u.a. untersucht. Man etablierte und entwickelte die Lehre der Segment-Anatomie - eine Lehre über einen metameren Körperbau- immer weiter.

Unter einem Segment (Metamer) versteht man bei den Vertebraten das Versorgungsgebiet eines Spinalwurzelpaares in Haut, Muskulatur, Knochen und inneren Organen (Lanz, Wachsmuth, 2004, S.156). Metamere sind Strukturkomponenten des Körpers, die Bestandteile des Organismus, die ontogenetisch den gleichen Ursprung und die gleiche vegetative Innervation haben. Man stellte fest, dass nicht nur die gesamte Haut einer segmentaren Teilung unterliegt (Dermatome), sondern auch die Muskulatur (Myotome), Skelett (Sklerotome), innere Organe (Viszerotome - Syn. Enterotome) und Gefäße (Vasotome) eine solche segmentale Gliederung aufweisen. Die Verbindungen des Rückenmarks mit der Peripherie – die Spinalnerven mit ihren Wurzeln - haben die embryonale segmentale Gliederung am deutlichsten beibehalten. Weniger deutlich ist eine solche auch im Grenzstrang des Sympathikus zu erkennen. Ein Spinalnerv mit seinen somatischen und vegetativen Fasern verbindet die Anteile eines Segments/Metamers und macht ihn zu einer Anatomieeinheit. So werden bei einem krankhaften Prozess in einem Metameranteil (z.B. in einem Sklerotom oder Enterotom) die anderen Anteile des Metamers (z.B. Dermatome oder Myotome) in

Leidenschaft gezogen. Dagegen kann man vermutlich durch einen salutogenetischen Einfluss auf einen Metameranteil (z.B. Massage oder Akupunktur an einem Dermatome) positive reflektorische Reaktionen in einem anderen Metameranteil, wie Sklerotom (z.B. Bandscheibe) oder Enterotom (z.B. Darm) erzielen. Die segmentgebundenen reflektorischen Erscheinungen in der Haut und Muskulatur bei Erkrankungen der inneren Organe (Head, Mackenzie) können nur durch die segmentale Innervation der Eingeweide erklärt werden. Diese peripheren Erscheinungen sind Vasokonstriktion, Piloarreaktion, Anisohydrosis der Haut, Spannungsvermehrung der Muskulatur und Schmerz.

In Bezug auf die Hypothese einer vertebra-genen Genese eines FMS, die in dieser Arbeit eine zentrale Stellung einnimmt, hat ein metamerer Aufbau des Körpers eine zentrale und weitreichende Bedeutung: Wird eine wirbelsäuleneigene Struktur wie z.B. eine Bandscheibe oder ein Intervertebralgelenk als ein Anteil eines Sklerotoms bzw. die wirbelsäulennahe Muskulatur als ein Teil eines Myotoms von einem pathologischen Prozess befallen, liegt es nahe, dass über kurz oder lang unvermeidlich auch andere Anteile dieses Segments/Metamers in den pathologischen Prozess involviert werden. Sollte sich die wirbelsäulennahe Gewebeschädigung chronifizieren, führt es dazu, dass die Empfindlichkeit des nozizeptiven Systems durch Prozesse der peripheren und zentralen Sensibilisierung gesteigert wird. Es manifestieren sich solche Phänomene wie Hyperalgesie und Allodynie, gefolgt von einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Dystrophie, begrenzt auf alle Anteile des betroffenen Segments.

Man kann, morphologisch gesehen, im Prinzip nur vier wirbelsäuleneigene Strukturen differenzieren, die ursächlich zu einem vertebra-gen bedingten Schmerzsyndrom führen können:

1. Bandscheiben (Anteile eines Sklerotoms)
2. Gelenke und Bänder der Wirbelsäule (Anteile eines Sklerotoms)
3. paravertebrale Muskulatur (Anteil eines Myotoms)
4. Knochensubstanz der Wirbelsäule (Anteil eines Sklerotoms)

Auf welcher Ebene und in welchem Umfang die eine oder andere wirbelsäuleneigene (vertebra-gene) Struktur betroffen und für das Entstehen eines lokalen oder übertragenen evtl. komplexen generalisierten Schmerzsyndroms (z.B.FMS)

verantwortlich ist, stellt man im Laufe einer fachmännischen klinischen, gegebenenfalls apparativen Untersuchung fest.

Die morphologischen oder funktionellen Veränderungen in diesen wirbelsäuleneigenen (vertebragenen) Strukturen führen durch Ausbildung einer afferenten nozizeptiv/neuropathischen neuro-vegetativen Response zu einem Schmerzsyndrom. Gestartet wird diese Schmerzresponse an den Endungen des Ramus recurrens (Syn. N.recurrens, N.sinuvertebralis, N. von Luschka) oder der Rami posteriores eines Spinalnerven, welche die wirbelsäuleneigenen Strukturen innervieren, und endet metamerbezogen (segmentbezogen) an umfangreichen skelettalen, dermalen, myogenen, bindegewebigen, vasalen und viszeralen Strukturkomponenten des Körpers.

Das Entstehen und die weitere periphere Entwicklung einer breit gefächerten vertebragenen Schmerzsymptomatik hängt somit mit einer Gliederung des menschlichen Organismus in Metamere zusammen: Die Reizung eines zentralen Metameranteils führt zur Reizübertragung in die Peripherie. So lassen sich die o.g. vertebragen bedingten, schmerzhaften, muskulären, bindegewebigen, dermalen, ossären und viszeralen Symptome erklären. Eine Störung der trophischen Funktion des sympathischen Nervensystems stellt den Hintergrund der peripheren stoffwechselbedingten dystrophischen Funktionsstörungen der Weichteile (evtl. auch der inneren Organe) dar. So kann es bei der Eskalation des wirbelsäuleneigenen Prozesses zu einem fibromyalgieähnlichen Krankheitsbild kommen.

Der N. recurrens dringt in den Spinalkanal oft nicht als eine strikt segmentäre Einzelstruktur ein, sondern in Form mehrerer dünner perivaskulärer Fäden, die auch die benachbarten Segmente innervieren. Er ist ein gemischter vegetativer und somatischer Nerv und wird durch die Fusion eines vegetativen Astes der Rami communicantes grisei eines naheliegenden Ganglions des Truncus sympathicus und eines somatischen Astes des Spinalnerven gebildet. Der Ramus recurrens, kehrt in den Spinalkanal zurück und innerviert das Ligamentum longitudinalis posterior, hintere Anteile des Anulus fibrosus, durale Wurzeltaschen, das Periost der Wirbelkörper, die Kapsel der Intervertebralelenke, die Gefäße eines Wirbelsäulenbewegungssegments (WBS), einschließlich das venöse epidurale Netz. Die Irritation des N. recurrens in einem Segment führt zur Verbreiterung einer vegetativen Response sowie auf die anderen benachbarten Segmente, als auch auf den Grenzstrang des Sympathikus und auf die Nn. spinales – die ursprungsgebenden

Strukturen des N. recurrens. Das passiert bei dem degenerativen Prozess mit Irritation des N. recurrens sogar in einem Wirbelsäulenbewegungssegment.

Enge morphologische Einheit zwischen vegetativer und somatischer Innervation der Wirbelsäule, peripherer Muskulatur, der Gefäße, der Gelenke mit ihren Bändern, der inneren Organen bestimmt und erklärt viele klinische vertebrale Syndrome - myodystonische, myodystrophische, dermatopathische, angiopathische, viszerale, ligamentäre und, daraus folgend, ein fibromyalgieähnliches Krankheitsbild.

Der N. recurrens nimmt somit in Hinblick auf eine hypothetische vertebrale Genese des FMS aus folgenden zwei Gesichtspunkten eine Schlüsselrolle ein:

1. Er ist ein Verbindungsglied zwischen einem zentralen (wirbelsäulennahen) und peripheren (wirbelsäulenfernen) Anteilen eines Metamers. (Man vergisst immer wieder, dass zu einem Metamer nicht nur peripheren Anteile gehören, sondern, dass auch die Wirbelsäulenbewegungssegmente zu einem bestimmten Metamer gehören.)
2. Der N. recurrens verbindet in einer axialen Achse die WBS miteinander. Ein Prozess der neurogenen Entzündung (Kap. 3.4.2) in einem WBS wird nicht nur zur Peripherie weitergeleitet, sondern übergreift auch auf die benachbarten WBS.

N.recurrens verbindet die Wirbelsäule mit muskuloskelettalen, dermalen, bindegewebigen, vasalen und viszeralen Komponenten des Körpers. Dieser Nerv stellt eine Struktur dar, die zentrale (wirbelsäuleneigene/achsenskelettbezogene) Anteile eines Metamers (Knochensubstanz, Bandscheiben, Intervertebralgelenke, Muskulatur etc.) und periphere (nicht wirbelsäulenbezogenen/nicht achsenskelettbezogenen) Anteilen eines Metamers verbindet.

Die Gemeinsamkeit der Innervation eines Metamers – eines bestimmten Dermatoms, Sklerotoms oder Myotoms – erklärt somit die Entwicklung der groben trophischen Störungen im Bereich eines großen Körpergebiets – wie untere oder obere Extremität, rechte oder linke Seiten- oder Vorderthoraxwand, Schultergürtel usw. Bei Reizung der gemeinsamen zentralen Nervenstrukturen, die das Metamer innervieren, kommt es zu einer generalisierten Antwort im Bereich dieses ganzen Metamers.

Klinisch ist es für das Verständnis der Symptomatik der Lumboischialgie oder Zervikobrachialgie, des Vorder- oder Seitenthoraxwandensyndrom und der anderen reflektorisch übertragenen Syndrome wichtig, die sich durch die Reizung eines wirbelsäulenfernen Metamerbereichs (z.B. reflektorische Lumboischialgie), bei einem Reizherd im wirbelsäulennahen Bereich (z.B. Diskopathie L4-S1) des

gleichen Metamers mit Entwicklung der schmerzhaften und trophischen Störungen manifestieren.

Je stärker die zentrale (wirbelsäulennahe) Reizung ist, desto größere periphere Gebiete eines Metamers werden in Mitleidenschaft gezogen. Bessert sich die Situation in einem Wirbelsäulenproblemherd – schrumpft die Zone der übertragenen Schmerzen und der trophischen Störungen.

Diese Zusammenhänge könnte man als vertebrokutane, vertebroviscerale, vertebromuskuläre, vertebrosklerotome Reflexe charakterisieren (analog zu den vom Head festgestellten viszerokutanen Reflexen, die auch auf Metamerie des Körpers basieren).

Alle wirbelsäulenbedingten Symptomatiken kann man in primäre und sekundäre unterteilen. Primäre Symptomatiken hängen unmittelbar mit der Wirbelsäule zusammen, etwa mit Schädigungen von Eigenstrukturen der Wirbelsäule wie Bandscheiben, Gelenken, kleinen Muskeln, Wirbelsäulenkörpern, und führen direkt zu verschiedenen Symptomen wie Schmerzen, Kribbeln, Bewegungseinschränkung. Bei einer sekundären Symptomatik (z.B. im Rahmen eines FMS) beobachtet man Symptome, die zwar nicht direkt mit der Wirbelsäule zusammenhängen, allerdings ursächlich wirbelsäulenbedingt sind. Dabei führt eine Wirbelsäulenschädigung zur Entwicklung der sekundären Störungen in den fern von der Wirbelsäule liegenden Geweben. Eine Bandscheibenerkrankung etwa kann zu einer Verspannung und Stoffwechselstörung eines weit von der Wirbelsäule liegenden Muskels oder eines oder mehrerer Myotome oder Dermatome führen. Entweder schmerzt dann der Muskel selbst, oder es kommt zu einer Schmerzübertragung in andere Körperteile, wenn sich in ihm eine Myogelose oder ein Triggerpunkt, Muskelanteile mit stark gestörtem Stoffwechsel und Entzündungsreaktion, bildet, oder es drückt ein sekundär verkürzter und angespannter Muskel auf einen Nerv oder auf ein Bündel von Nerven, was auch im Rahmen eines Tunnel-Syndroms (Engpasssyndroms) zu Schmerzen führt. So erklären sich zum Beispiel das M. piriformis-Syndrom mit einer Neuropathie der N. ischiadicus oder das M. obliquus capitis inferior-Syndrom mit Neuropathie des N. occipitalis major. Bei dem oben erwähnten Schulterblatt-Hand-Syndrom (Judin 2009c, 2010) hängen typische Handmanifestationen (Schmerzen, Kraftminderung, Parästhesien) einzig und allein mit einer Weichteildystrophie im kaudalen Bereich der Fossa infraspinata bzw. am Margo medialis scapulae

zusammen. Die Muskeln und andere Weichteile selbst können somit für lokale oder übertragene Schmerzen sorgen.

Als ein Paradebeispiel einer weit fortgeschrittenen sekundären Wirbelsäulensymptomatik könnte man das Krankheitsbild eines FMS betrachten. Dabei führen die sekundären, wirbelsäulenbedingten durchblutungs-, stoffwechsel- und entzündungsbedingten Störungen der Weichteile, also Haut, Subkutis, Muskeln und Bänder, zu massiven Ganzkörperschmerzen und bestimmen das Krankheitsbild. Oft wird das Krankheitsbild zusätzlich durch eine Schmerzsymptomatik im Rahmen eines Tunnel-Syndroms (z.B. M.piriformis-Syndrom) ergänzt.

3.4.2 FMS/CWP aus mikroskopisch/schmerz-physiologischer Sicht

Bei FMS kommt es zu einem massiven nozizeptiven Input von einem peripheren Gewebe in das zentrale Nervensystem, begleitet von Mechanismen einer peripheren und zentralen Sensibilisierung. Auf der mikroskopisch/schmerzphysiologischen Ebene kann man die Entwicklung der vertebra bedingten peripheren und zentralen Störungen der Schmerzverarbeitung folgendermaßen darstellen: Das nozizeptive System des menschlichen Organismus stellt einen Teil des somatosensorischen Systems dar. Es empfängt, transferriert und verarbeitet den Schmerz. Unter Nozizeption versteht man die objektiven Vorgänge, mit denen das Nervensystem noxische Reize aufnimmt und verarbeitet. Noxische Reize können in mechanische, thermische und chemische unterteilt werden. Die peripheren Sensoren der Nozizeption sind freie Nervenendigungen von Gruppe-III und Gruppe-IV-Afferenzen – die Nozizeptoren. Die Rolle der Nozizeptoren ist nicht nur auf das Empfinden und Weiterleiten der Schmerzreizes beschränkt. Die Nozizeptoren verfügen über eine Fähigkeit Neuropeptide zu sekretieren, die im Gewebe zu einer neurogenen Entzündungsreaktion führen. Werden die Nozizeptoren gereizt, kommt es im von ihnen innervierten Gewebe zu lokalen Änderungen der Durchblutung und der Gefäßpermeabilität. Aus peripheren Endigungen der Nozizeptoren werden die Neuropeptide Substanz P und CGRP freigesetzt. Diese efferente Funktion der Nozizeptoren trägt zur Entstehung vieler entzündlicher Gewebeveränderungen bei. Die Freisetzung der Neuropeptiden beeinflusst auch die Tätigkeit von Mastzellen und

Immunzellen. Dadurch kann das Nervensystem mit dem Immunsystem kommunizieren (Schmidt et al, 2007, S.330).

Nach einer Gewebeschädigung ist die Empfindlichkeit des nozizeptiven Systems durch periphere und zentrale Sensibilisierung gesteigert. Es werden drei Phasen der Entstehung eines chronischen Schmerzsyndroms unterschieden (Baron, 2007, S.4) . Die erste Phase ist eine Aktivierung der Nozizeption. Die Aktivierung der Nozizeptoren wird in dem zentralen Nervensystem mit einer deszendierenden Hemmung der schmerzhaften Signale verrechnet. Zweite Phase der Schmerzchronifizierung ist die Modulation. Die Modulation wird durch Mechanismen einer peripheren und zentralen Sensibilisierung charakterisiert. Periphere Sensibilisierung wird überwiegend durch Entzündungsmediatoren ausgelöst, die aus einer Interaktion des nozizeptiven- und Immunsystems resultiert. Im Jahr 1937 beschrieb und definierte Lewis das Phänomen der neurogenen Entzündung. (In: Göbel, 2003, S.18). Diese wird durch eine Vasodilatation, Plasmaextravasation, Degranulation der Mastzellen mit Histaminfreisetzung, leukozytäre Infiltration der Weichteile und eine lokale Azidose charakterisiert. Diese Prozesse sind mit einer sogenannten peripheren Sensibilisierung assoziiert. Die für die Ausbildung einer sterilen Entzündung verantwortliche Neurotransmitter, wie Substanz P und CGRP werden durch C-Faser-abhängige Mechanismen freigesetzt. Grundsätzlich nimmt man an, dass die periphere Entzündung von einer mit C-Fasern reichlich innervierten Gefäßwand ausgeht.

Man kann davon ausgehen, dass die Mechanismen einer peripheren Entzündung, die zum klinischen Bild eines FMS führen, den Mechanismen einer neuro-vasalen Reaktion bei einer Migräne sehr ähnlich sind. Im ersten Fall nehmen dabei die C-Fasern der peripheren Nerven und die kleinen Gefäße der Körper aktiven teil, in zweiten Fall die C-Fasern des trigemino-vaskulären Systems. Etwas überspitzt lässt sich sagen, dass das fortgeschrittene Krankheitsbild eines FMS eine „Ganzkörpermigräne“ ist.

Zentrale Sensibilisierung erfolgt durch synaptische Plastizität. Die Mechanismen der peripheren und zentralen Sensibilisierung sind potenziell reversibel. Phase drei der Schmerzchronifizierung – Modifikation - wird vor allem durch eine geänderte Genexpression in peripheren und zentralen nozizeptiven Neuronen und in der Folge durch langfristig geänderte synaptische Verbindungen charakterisiert. Sie ist i.d.R. irreversibel.

Das Nozizeption leitende spinothalamische System besteht aus vier Neuronenpopulationen (Treede, 2007, S. 297-323). Das Soma des ersten Neurons der Nozizeption befindet sich in einem Spinalganglion. Die Axone, der hier liegenden pseudounipolaren Neurone, teilen sich nach kurzem Verlauf innerhalb des Ganglions in einen peripheren Ast, der (in Bezug auf vertebrale Symptomatiken) die Elemente des WBS (Bandscheibe, Intervertebralgelenk, etc.) innerviert und einen zentralen Ast, der bis zum im Hinterhorn des Rückenmarks liegenden 2. Neuron zieht, und dort den präsynaptischen Anteil der ersten Synapse der somatosensorischen Bahn bildet. Der periphere Ast endet als freie Nervenendungen (Nozizeptoren) des Nervus recurrens (Ramus meningeus, N. von Luschka) in den wirbelsäuleneigenen Strukturen und ermöglicht die Transduktion der Sinnesreize in Generatorpotenziale. Die pseudounipolare Neurone des Spinalganglions sind primäre Sinneszellen, die alle für Transduktion nötigen Proteine synthetisieren und mittels schnellen axonalen Transport bis in die peripheren Axonendigungen transportieren. Die Transformation der Generatorpotenziale in fortgeleitete Aktionspotenziale erfolgt durch Natriumkanäle. Das zentrale Axonende enthält spannungsgesteuerte Kalziumkanäle zur Kopplung der einlaufenden Erregung an die Exozytose der synaptischen Vesikel. Diese schütten Neurotransmitter aus – Glutamat sowie Neuropeptide - Substanz P und CGRP (calcitonin gene related peptide). Die zentralen Axonenden der Spinalganglionneurone enthalten auch Rezeptoren für hemmende Neurotransmitter wie GABA, Serotonin, Noradrenalin, endogene Opioide und endogene Cannabinoide. Dadurch wird die präsynaptische Hemmung realisiert.

Die zentralen Axonäste derjenigen Spinalganglionneurone, die ins spinothalamische System projizieren, treten durch die Hinterwurzel ins Hinterhorn des Rückenmark ein und bilden dort die erregenden Synapsen mit der zweiten Neuronenpopulation. Hier, in den oberflächlichen und tiefen Schichten des Hinterhorns (Lamina I und V nach Rexed) (Schmidt, Lang, 2007, S.301) liegt eine Umschaltstelle zwischen dem ersten und dem zweiten Neuron der Nozizeption. Während dünne myelinisierte Afferenzen (Gruppe III, syn. A-delta-Faser) die Projektionsneurone direkt erreichen, werden dünne nicht myelinisierte Afferenzen (Gruppe IV, syn. C-Faser) vorher auf kleine Interneurone in Lamina II umgeschaltet, die ihrerseits die Projektionsneurone in Lamina I und V innervieren. Die Neurone der Lamina I korrespondieren mit kleinen

rezeptiven Feldern. Konvergente Neurone in Lamina V weisen große rezeptive Felder aus.

Insbesondere in Lamina V herrscht ein großes Maß an Konvergenz vor. Viszerale, dermale, ossäre, muskuläre, vasale u.a. Afferenzen können auf dasselbe Projektionsneuron konvergieren. Die ausgeprägte Konvergenz von Nozizeptoren aus verschiedenen Organen auf gemeinsame Rückenmarkneurone ist von ausschlaggebender klinischer Bedeutung, weil Schmerzen trotz eines fokalen Krankheitsprozesses diffus und ausgedehnt empfunden werden können. Dies erklärt beispielsweise das Phänomen des großflächigen übertragenen Schmerzes bei einer generalisierten multisegmentalen vertebralem Störung und stellt eine Basis für eine Hypothese einer vertebralem Ätiologie des FMS, die der Autor in dieser Arbeit aufstellt.

Die afferente Innervation von Haut, Muskulatur, Skelett, und Eingeweiden zeigt eine räumliche Ordnung, entsprechend der segmentalen Gliederung der Spinalnerven. Diese segmentale Gliederung bleibt bei der Signalverarbeitung im Hinterhorn des Rückenmarks erhalten. Die Hautafferenzen jedes Spinalnerven innervieren ein definiertes Hautgebiet (das Dermatome); die Muskulaturafferenzen ein definiertes Muskulaturgebiet (Myotome); die Skelettafferenzen ein definiertes Gebiet des Skeletts (Sklerotome); die viszerale Afferenzen ein definiertes innenorganisches Gebiet (Viszerotome). Innerhalb eines Segments werden proximale Regionen medial und distale Regionen lateral repräsentiert. (Herringham-Gesetze).

Die Neurone der zweiten Population, deren Soma im Hinterhorn des Rückenmarks liegen, projizieren über den Tractus spinothalamicus zu den Neuronen der dritten Generation, die in den Thalamuskernen liegen. Von hier aus werden die Schmerzimpulse auf die Neurone der vierten Population, deren Kerne in somatosensorischen Kortex liegen, weitergeschaltet.

Somatosensorische Kortexareale befinden sich im Gyrus postcentralis, im posterioren parietalen Kortex, im parietalen Operculum oberhalb der Fissura Sylvii und in der Inselrinde.

Eine gesteigerte Sensibilität für Schmerzreize nennt man Hyperalgesie. Man unterscheidet Hyperalgesie für Hitzereize, Kältereize, spitze mechanische Reize (Oberflächenschmerz) und stumpfen Druck (Tiefenschmerz). Hitzehyperalgesie spricht für eine periphere Sensibilisierung der Transduktion oder Transformation in den nozizeptiven Nervenendungen, mechanische Hyperalgesie für eine zentrale

Sensibilisierung (Treede). Allodynie bedeutet, dass Schmerzempfindungen durch solche Reize ausgelöst werden, die keine nozizeptiven Nervenendungen aktivieren (typisch: leichte Berührung).

Dr. Lucas, Trier, berichtet über eine Studie, die in der Abteilung der Pathologie an der Universität von Linköping, Schweden, durchgeführt wurde. Die Autoren Enestrom, Bengtsson und Frodin berichteten in der Skandinavischen Zeitung für Rheumatologie 1997 (Scand J Rheumatol. 1997; 26(4) : 308 –13) über das vermehrte Aufkommen von Mastzellen und Immunglobulinablagerungen in der Haut von Fibromyalgiepatienten (Enestrom et al., 1997). Verglichen wurden Hautproben von 25 Patienten mit Fibromyalgie, 5 gesunde Kontrollpersonen, 8 Patienten mit rheumatoider Arthritis und 9 Patienten mit chronischem Schmerz nach Halswirbelsäulen-Schleudertrauma. Hautproben von Fibromyalgiepatienten hatten signifikant höhere Konzentrationen an Immunglobulin G in Haut und Gefäßwänden und zeigten eine höhere Kollagen-III Bildung. Sie zeigten außerdem eine bedeutend höhere Anzahl von Mastzellen. Es bestand eine Beziehung zwischen geschädigten oder degranulierten Mastzellen und der individuellen Menge an Immunglobulin G. Die Autoren unterstützen mit diesen Ergebnissen die Hypothese einer Beteiligung von neurogenen Entzündungsmechanismen bei der Fibromyalgie.

FMS-Patienten haben somit nachweislich besonders hohe Konzentrationen der Mastzellen in der Haut (Hautbrennen), Gefäßwänden und an den Schleimhäuten von Blase und Darm (Reizblase und Reizdarm). Die Mastzelle spielt dabei eine Schlüsselrolle bei der Entstehung von Entzündungen.

Somit lässt sich die Hypothese aufstellen, dass eine periphere neurogene Entzündungsreaktion, die im Fall eines FMS vor allem (aber nicht immer) die Weichteile betrifft, als Folge eines generalisierten vertebraalen Prozesses bewertet werden kann. Dabei breitet sich eine wirbelsäulennahe periphere neurogene Entzündung durch einen axonalen Transport der Entzündungsmediatoren auf andere Elemente des entsprechenden Metamers aus, was von Prozessen einer zentralen Sensibilisierung begleitet wird. Man kann davon ausgehen, dass sich eine breit gefächerte FMS-Symptomatik sekundär daraus entwickelt.

4. Ergebnisse und Diskussion

4.1. Gegenüberstellung der eigenen klinischen Beobachtungen mit aufgeführten makro- und mikroanatomischen Gegebenheiten des FMS/CWP

Nach den Ausführungen in den vorausgegangenen Textabschnitten ist es offensichtlich, dass es nicht möglich ist, ein FMS oder, genauer gesagt, ein fibromyalgieähnliches Krankheitsbild (aktuell fehlende adäquate Definition!) von einem generalisiertem MSS oder einem CWP (auch fehlende adäquate Definitionen!) zu unterscheiden. Die Versuche diese pathomorphologisch, klinisch und ätiopathogenetisch sehr ähnlichen Situationen künstlich zu unterscheiden, münden in ein therapeutisches, prognostisches und juristisches Chaos. Im Buch Unifiziertes Vertebrologisch Schmerztherapeutisches Konzept (Judin 2009b) teilt der Autor dieser Arbeit das Krankheitsbild des FMS bzw. eines generalisiertes MSS in einzelne Schmerzmuster ein, was gleichzeitig erlaubt, umgekehrt, aus einzelnen Puzzlestücken zu einem integrativen Krankheitsbild zu gelangen. In diesem Buch wurden die 20 wichtigsten und häufigsten muskulo-skelettalen Schmerzsyndrome definiert. Bei einer beidseitigen Manifestation stellen sie das Schmerzmuster eines Ganzkörperschmerzes dar. Die Frage bleibt offen, wie viele solche Puzzlestücke (Einzelsyndrome) bei einem Patienten vorhanden sein müssen, um die Diagnose eines generalisierten Schmerzsyndroms stellen zu dürfen. Zu jedem der 20 definierten Einzelsyndrome werden im Buch UniVerS-Konzept bestimmte Therapiestrategien empfohlen. Die Behandlung eines Patienten mit FMS bzw. mit dem generalisierten MSS/CWP muss in Optimalfall sowohl auf die integrative als auch auf jede einzelne Symptomatik gerichtet werden. Man sollte allerdings das leitliniengerechte komplette Verwerfen von tender points als Teilkriterium des FMS eher als kontraproduktiv betrachten. Die Kombination der typischen bzw. für eine FMS-Diagnosestellung relevanten tender points sollte anders und viel umfangreicher definiert werden und durch das Vorhandensein bestimmter Schmerzmuster, ergänzt werden.

Die Ausarbeitung einer akzeptablen Definition der FMS und evtl. eine Aufteilung dieses Syndroms in klinisch-syndromologisch scharf definierte Subgruppen (einzelne Schmerzmuster) bedürfen einer weiteren fachlichen Diskussion und werden mit Sicherheit in den folgenden Jahren Objekt intensiver Debatte sein.

4.2. Hypothetische Begründung der Möglichkeit einer vertebra-genen Ätiopathogenese des FMS/CWP

Nach der Hypothese des Autors stellt das Krankheitsbild eines FMS oder CWP ätiologisch eine vertebra-gene und pathogenetisch eine segmentanatomisch vermittelte Erkrankung dar. Dabei werden die peripheren Symptome mit einer axialen vertebra-genen Symptomatik nicht assoziiert, sondern sie werden durch eine vertebra-gene Dysfunktion initiiert.

Das hypothetische Model einer vertebra-genen Genese eines FMS könnte somit folgendermaßen vorgestellt werden: Eine multifaktorielle Wirbelsäulendysfunktion führt zur Reizung der Nozizeptoren des N.recurrens und des Ramus posterior Nn. spinalis in wirbelsäuleneigenen Strukturen. Diese multifaktorielle Dysfunktion kann man als Folge einer myogenen Insuffizienz der Wirbelsäulenmuskulatur mit daraus folgenden statischer und dynamischer Überlastung, einer direkten Schädigung der Bandscheiben im Sinne von akuten Bandscheibenvorfällen oder Protrusionen, einer chronischen Traumatisierung der verschiedenen Substanzen der Wirbelsäulenbewegungssegmente (WBS) durch nicht optimale Körperhaltungen und bestimmte Sportarten, einer unsachgemäßen Anwendung von Wärme mit daraus folgender Mikrozirkulationsstörung der paravertebralen Weichteilen und negativer Beeinflussung von diskalen und arthro-genen Elementen usw., vorstellen. Jedenfalls führt eine vertebra-gene Dysfunktion zu einer Reizung der Nozizeptoren der wirbelsäuleneigenen Strukturen, gefolgt von Initiierung oder Verstärkung der Entzündungsreaktion im Sinne einer neuro-genen Entzündung. Aus entzündetem Gewebe wird vermehrt Nervenwachstumsfaktor (NGF) retrograd zum Spinalganglion axonal transportiert. Es kommt zu ektopischen Entladungen entlang der Nerven-faser und im Spinalganglion, was zum Entstehen von neuropatischen Schmerzen führt. Der Kern der vertebra-genen Hypothese des FMS besteht darin, dass der retrograde axonale Transport der Entzündungsmediatoren entlang dem Nervus sinuvertebralis nicht auf dem Spinalganglion aufhört, sondern weiter entweder direkt oder über die zugehörigen Segmente des Rückenmarks auf die Nerven-faser der zugehörigen (segmentalen) Spinalnerven übertragen wird. Die neuro-gene Entzündung wird quasi von zentral (Wirbelsäule) nach peripher (praktisch alle andere Elemente des menschlichen Organismus) transportiert.

Der Schmerz gewinnt schon in diesem Stadium den Charakter des „mixed pains“, wobei sowohl eine nozizeptive als auch eine neuropathische Schmerzkomponente vorhanden sind.

Parallel zu einer peripheren Ausbreitung der Prozesse der neurogenen Entzündung beginnt ein intensiver afferenter Input der Schmerzreize ins Hinterhorn eines für den bestimmten WBS zuständigen Segments des Rückenmarks. Dabei werden vor allem die Konvergenzneurone der Lamina V mit Schmerzimpulsen massiv bombardiert. Der vertebrale Schmerzreiz wird auf die Neurone umgeschaltet, die andere receptive Felder repräsentieren. Hier könnte man eine auf der Ebene des Rückenmarks gestartete retrograde axonvermittelte segmentbezogene (metamerbezogene) Reizung der Nozizeptoren der entsprechenden rezeptiver Felder vorstellen, gefolgt von Initiierung und Verbreiterung der Mechanismen der neurogenen Entzündung. Klinisch entsteht dabei das Phänomen eines übertragenen Schmerzes. Abhängig von einer Lokalisation des primären vertebrale Reizes (zervikal, thorakal, lumbal) werden entsprechende periphere Areale in Mitleidenschaft gezogen: Bei zervikalen Lokalisation manifestieren sich übertragene Schmerzen eher im Kopf-, Thorax und Armbereich, bei thorakaler Lokalisation im Bereich des Oberkörpers und bei einer lumbalen in Bereichen der unteren Extremität und Beckenorgane. Wird dieser Input durch eine adäquate Therapie der akuten oder subakuten Beschwerden sowie eine adäquate Instruktion des Patienten nicht rechtzeitig zurückgedrängt, kommt es zur Aktivierung der peripheren und zentralen Mechanismen der Schmerzchronifizierung - vor allem im Sinne einer neurogenen Entzündung und Langzeitpotenzierung.

Die Hypothese einer vertebrale Ätiologie des FMS basiert also auf der physiologisch begründbaren Vermutung, dass eine wirbelsäulennahe neurogene Entzündung, resultierend aus einer mechanisch-chemischen Reizung der lokalen Nozizeptoren, zu einer retrograden (über Spinalganglion und Konvergenzneurone des Hinterhorns) zunächst auf ein Segment (Metamer) beschränkten Aktivierung (Sensibilisierung) der Nozizeptoren und einer neurogenen Entzündung innerhalb ihrer Rezeptorenfelder, führt. Bei einer Zunahme eines nozizeptiven Reizes werden sowohl die benachbarten WBS als auch die entsprechende Hinterhörner des Rückenmarks in Mitleidenschaft gezogen.

Eine ätiopathogenetische Quelle einer Schmerzimpulsation nahe an der Wirbelsäule führt somit zu einer metamerbezogenen Ausbreitung der Schmerzimpulsation

zunächst entlang eines Metamers. Die wirbelsäulenbezogene zentrale Komponente eines bestimmten Metamers, nämlich das WBS, ist als erstes in Mitleidenschaft gezogen. Im weiteren Verlauf kommt es zur Beeinflussung aller peripheren wirbelsäulenfernen Komponenten dieses, dem betroffenen WBS zugehörigen, Metamers – eines Dermatoms, Sklerotoms, Myotoms, Enterotoms, Angiotoms. Eine vegetativ-trophische Funktion des Nervensystems wird im weiteren Verlauf massiv gestört. Es entwickeln sich Prozesse einer neurogenen Entzündung, bedingt durch retrograde Reizung der Nozizeptoren des rezeptiven Feldes dieses Metamers. Es entwickeln sich generalisierte periphere Störungen – Gewebehypoxie, lokale Azidose, Störung einer energetischen Versorgung der Weichteile und Skeletts durch mitochondriale Dysfunktion. Es zeigen sich periphere Symptome einer Insuffizienz im muskuloskelettalen System: schnelle Ermüdbarkeit der Muskulatur, generalisierte Schmerzen, die der Patient als Haut-, Muskulatur-, Gelenk-, und Knochenschmerzen definiert.

In Publikationen von Haiko Sprott zu peripheren Weichteilstörungen bei FMS wird auf die Bedeutung der inflammatorischen Reaktion und Metabolismusstörungen der Weichteile in der Pathogenese des FMS hingewiesen (Sprott, 2005, S 101-113). Es gilt als nachgewiesen, dass man bei FMS in einem Muskelgewebe im Bereich eines Triggerpoints eine lokale muskuläre Hypoxie, Störung der Mikrozirkulation und Metabolismus von Phospholipiden und Energiekumulation findet.

Fassbender et al., (1973, 1992) fand in Biopsaten der Muskulatur des trigger points eine Destruktion der Myofilamenten und Schwellung der Endothelialzellen. Es wird diskutiert, dass diese Endothelzellenschwellung eine Ursache für Muskelhypoxie ist. Es konnte gezeigt werden, dass Zytokine bei dieser Erkrankung eine Rolle spielen. Diese konnten im Sinne einer neurogenen Entzündung in der Haut von zirka einem Drittel der Fibromyalgie-Patienten nachgewiesen werden.

Im entzündeten Gewebe werden aus verschiedenen Entzündungszellen, Thrombozyten und aus dem Plasma Mediatoren freigesetzt. In diesem entzündlichen Milieu werden polymodale Nozizeptoren sensibilisiert. Ihre Erregungsschwelle nimmt ab, so dass sie bereits durch nicht toxische Reize (Berührung, Wärme/Kälte, Luftzug) erregt werden. Die periphere Sensibilisierung führt zur primären Hyperalgesie. Viele Nozizeptoren entwickeln im entzündeten Gewebe eine Spontanaktivität, die sich mit einem Ruheschmerz manifestiert. Parallel werden die stummen Nozizeptoren rekrutiert. Sie sind normalerweise wegen ihrer hohen Erregungsschwelle durch

mechanische und thermische Reize nicht aktivierbar. Durch ihre Sensibilisierung verstärkt sich der nozizeptive Input ins Rückenmark.

Durch immer weiter bestehende Reizung der Nozizeptoren kommt es zu einer weiteren Ausbreitung der neurogenen Entzündung und zur Involvierung immer weiterer WBS und Segmente des Rückenmarks und daraus folgend weiterer Körperareale in den pathologischen Prozess. Der periphere afferente schmerzhaft Input nimmt zu.

Parallel zu den Prozessen der peripheren Sensibilisierung entwickeln sich die Prozesse der zentralen Sensibilisierung. Sie entsteht auf der Ebene des Rückenmarks (Hinterhorn, Interneurone) und des Großhirns (Thalamus, Hippocampus, Großhirnrinde). Es kommt zur Überreizung von kompetenten Neuronen im Rückenmark und Gehirn.

Man unterscheidet folgende Mechanismen der zentralen Sensibilisierung (Sandkühler, 2002):

Der erste Mechanismus ist die Potenzierung synaptischen Übertragungsstärke – Langzeitpotenzierung (engl. long term potentiation, LTP) zwischen A-Delta- bzw. C-Fasern und Hinterhornneuronen. Dabei werden durch starke anhaltende Erregung der A-Delta- bzw. C-Fasern große Mengen von Glutamat und Substanz P freigesetzt. Dies führt zur Freisetzung von Kalziumionen, die ihrerseits eine Reihe von Enzymen freisetzen, die das Hinterhorn für die Wahrnehmung von Schmerzimpulsen empfindlicher machen. Der zweite Mechanismus ist eine direkte toxische Einwirkung von Glutamat und Kalziumionen auf hemmende Interneurone des Rückenmarkes, die die spinale Schmerzübertragung dämpfen. Der dritte Mechanismus der zentralen Schmerzchronifizierung ist die Reorganisation der Synapse des Rückenmarks. A-Beta-Fasern, die normalerweise nur für die Berührungsempfindlichkeit zuständig sind und keine direkten Verbindungen mit dem Hinterhorn haben, sprossen in das Hinterhorn ein und geraten dort in Kontakt mit A-Delta- und C-Fasern, die für Schmerzübertragung zuständig sind. Klinisch äußert sich das in einer Allodynie. Der vierte Mechanismus ist eine neuronale Reorganisation im primären somatosensorischen Kortex, wobei eine Störung des Körperschemas zustande kommt. Dabei werden die kortikalen Repräsentationszonen der vom Schmerz befallenen Körperteile ausgedehnter und funktionell sensibler.

Eine Schmerzschwelle wird somit bei FMS durch Mechanismen der peripheren und zentralen Sensibilisierung gesenkt. Es kommt zur Hyperalgesie und Allodynie der

Weichteile und des Skeletts. Eine inadäquate (leitliniengerechte) Therapie dieser Beschwerden (z.B. mit heißen Bädern und Psychotherapie) führt zur weiteren Progredienz der peripheren Störungen: Durch die Wärmeapplikation kommt es vermutlich zur Parese der Kapillare mit Störung der Mikrozirkulation, und der weiteren Zunahme der Hypoxie der Weichteile. Das Auslassen effektiver Therapieoptionen wie Akupunktur, Antiepileptika oder TLA führt zur weiteren Progredienz der Krankheitssymptome. Die Mechanismen einer peripheren und zentralen Sensibilisierung werden sowohl durch einen wirbelsäulennahen schmerzhaften Input, als auch durch den von ihm initiierten peripheren schmerzhaften Input (Haut, Muskulatur, Bandapparat, innere Organe, Gefäße) weiter eskaliert.

In Bezug auf klinisches Bild des FMS lässt sich daraus folgend aufgrund der anatomisch-physiologischen Gegebenheiten ein folgendes hypothetisches Modell der Entwicklung des FMS aufstellen:

Die Störung der Schmerzverarbeitung bei FMS umfasst grob pauschalisierend zwei makroanatomische und vier mikroanatomisch-neuronale Ebenen. Unter zwei makroanatomischen Ebenen soll man das "Zentrum" - die Wirbelsäule mit ihren wirbelsäuleneigenen Strukturen (Ebene 1.) und die „Peripherie“ – alle anderen dermalen, bindegewebigen, innenorganischen, muskulären und vasalen Komponenten des Körpers (Ebene 2.) verstehen. Unter vier mikroanatomischen Ebenen versteht man vier Neuronenpopulationen der Nozizeption: 1. pseudounipolare Neurone des Spinalganglions, 2. das Hinterhorn des Rückenmarks, 3. den Thalamus und 4. den Kortex.

Die Eskalation beginnt von der Ebene 1. - der Wirbelsäule. Segmentbezogen breitet sich die Schmerzimpulsation aus den zentralen Anteilen eines Segments aus und erfasst die periphere Anteile eines Segments und breitet sich kontinuierlich weiter. Auf der Ebene 1. kommt es zu einer neurogenen wirbelsäulennahen Entzündungsreaktion, die sich in eine lokale wirbelsäulennahe periphere Sensibilisierung mündet.

Ein weiteres Bestehen einer neurogenen wirbelsäulennahen Entzündungsreaktion führt unvermeidbar zu einer Involvierung in die pathologischen Prozesse der Ebene 2. Es sind die reflektorischen segmentbezogenen Reaktionen innerhalb eines Metamers/Segments, die eine Entwicklung von wirbelsäulernen Funktionsstörungen bzw. morphologisch fassbaren Dystrophien in der Haut,

Muskulatur, Knochensystem, Gefäßen und inneren Organen ermöglichen. So formieren sich und entwickeln sich die peripheren Störungen kontinuierlich weiter. Auch sie werden durch klinische Symptome, vor allem Schmerzen, charakterisiert. Jetzt kommt es zu einer Entwicklung von wirbelsäulenferner peripherer Sensibilisierung. Die biochemischen immunologischen Prozesse, die eine wirbelsäulennahe und eine wirbelsäulenferne neurogene Entzündung charakterisieren, sind in etwa identisch.

Der periphere nozizeptive Input ist dabei massiv erhöht und kommt praktisch aus mehreren zentralen und peripheren Körperarealen. Sowohl eine wirbelsäulennahe als auch eine wirbelsäulenferne periphere neurogene Entzündung führt zu einer ausgedehnten peripheren Sensibilisierung. Unter Sensibilisierung versteht man eine Zunahme der Verhaltensantwort bei wiederholter Reizung. Periphere Sensibilisierung wird als „peripheres Schmerzgedächtnis“ verstanden. Sie beruht auf der peripheren Interaktion von Immunsystem und Nervensystem. (Schmidt et al, 2007). Ein nozizeptiver Schmerz wird von einem neuropathischen Schmerz begleitet. Dabei werden spontan Aktionspotenziale sowohl in peripheren Nerven als auch in einem Spinalganglion generiert. Periphere Sensibilisierung bei FMS erstreckt sich somit auf sehr breite Körperareale und umfasst die wirbelsäulennahe und wirbelsäulenferne Areale eines betroffenen Metamers/Segments. Über periphere und zentrale Verbindungen erweitert sich der Schmerzreiz und umfasst immer größere Körperareale. Die Sensibilisierung im peripheren Nervensystem bei FMS wird durch eine Freisetzung von Entzündungsmediatoren begleitet. Daraus resultiert eine Hyperalgesie gegen Hitzereize, was bei der leitliniengerechten Durchführung von Wärmeanwendungen zu einem iatrogenen Schaden und weiterer Progression der Symptomatik führt.

Somit kann die folgende Definition der FMS, vorgeschlagen von Haiko Sprott, „Die Fibromyalgie ist eine chronische schmerzhaftes Erkrankung, verursacht durch einen starken oder lang anhaltenden nozizeptiven Input, der auf einen vulnerablen Organismus trifft, eine zentrale Sensibilisierung hervorruft und diese unterhält,“ folgendermaßen modifiziert und ergänzt werden: „Das FMS ist ein Krankheitsbild, das sich ätiologisch vor dem Hintergrund eines eskalierten nozizeptiven Schmerzinputs und daraus entstandener peripherer und zentraler Sensibilisierung aus einer lang andauernden generalisierten vertebralem Funktionsstörung entwickelt; es manifestiert klinisch sowohl durch multiple senso-motorische vor allem

schmerzhafte lokale (wirbelsäulennahe) und reflektorisch übertragene (wirbelsäulenferne) Symptomatiken seitens der oberen und unteren Extremitäten, des Kopfes, des Rumpfes und der inneren Organe, die sich aus generalisierten metamerbezogenen vegetativ vermittelten dystrophisch-entzündlichen Gewebsreaktionen als Folge von vertebro-dermalen, vertebro-muskulären, vertebro-ossären, vertebro-bindegewebigen, vertebro-vasalen und vertebro-viszeralen Reflexen resultieren, als auch durch schmerzbedingte psychovegetative Erschöpfung eines Patienten.

Die Patientengruppe mit diesen, bzw. weiter spezifizierten Einschlusskriterien sollte zum Gegenstand einer wissenschaftlichen Forschung werden. Darunter sollte man nicht nur statistisch-epidemiologische EbM-technische Interpretationen, sondern vor allem klinisch-physiologische Grundlagenforschung verstehen. Aus Positionen klassischer Segment-Anatomie (metamerer Körperaufbau) und moderner Schmerzphysiologie (neurogene Entzündung, zentrale und periphere Schmerzsensibilisierung) scheint das Krankheitsbild des Fibromyalgiesyndroms in vielen Fällen ätiopathogenetisch nicht rätselhaft zu sein, sondern eindeutig vertebragenbedingt, metamerbezogen und trophisch-vegetativ vermittelt. Es muss sicherlich weiter an einer Definition bzw. an den Diagnosekriterien des FMS gearbeitet werden. Nur eine adäquate scharfe Definition eines Krankheitsbildes erlaubt eine fachliche Diskussion zu diesem Thema.

4.3. Kritische Äußerung zur Prognose des FMS/CWP

Die Prognose des FMS soll laut Literaturdaten unzufriedenstellend sein. Nach 2 - 7 Jahren erfüllten 35% - 80% der Patienten die ACR-Kriterien eines chronisch weitverbreiteten Schmerzes weiter (MacFarlane 1996; Papageorgiou 2002, In: AWMF online.- Leitlinie Schmerztherapie: FMS, S.9). Daten aus Deutschland liegen nicht vor.

Die Prognose des FMS hängt sicherlich vor allem von der Effizienz der auf das Krankheitsbild des Patienten individuell zugeschnittenen Therapie ab. Auch hinsichtlich der Prognose des FMS wäre eine Einteilung dieses Syndroms in einzelne Schmerzmuster wichtig. Wird das FMS gar nicht oder nur unzureichend behandelt, ist die Prognose nicht zufriedenstellend – die Beschwerden werden weiterbestehen,

bzw. werden zunehmen. Behandelt man die FMS-Patienten auf der anderen Seite rechtzeitig, adäquat und konsequent scheint die Prognose aus Erfahrung des Autors in vielen Fällen gut zu sein. Das heißt, dass man in der Regel, wenn nicht mit einer Beschwerdefreiheit, dann mit einer deutlichen Besserung der Symptomatik rechnen kann. Auch hier ist es fast unmöglich, über eine Prognose zu sprechen, wenn man diese auf ein unzureichend definiertes Krankheitsbild ohne Aufteilung in einzelne Schmerzmuster bezieht.

4.4. Kritische Äußerung zur Möglichkeiten der Psychotherapie bei Patienten mit FMS/CWP

Eine therapeutische Einwirkung auf die psycho-emotionale Sphäre eines Patienten gehört eigentlich als eine Selbstverständlichkeit in jede Behandlung. Die Psychotherapie ist höchst wahrscheinlich die älteste Behandlungsform überhaupt. Ein Zuspruch, freundliches und kompetentes Aufklärungsgespräch oder sogar eine einfache Anteilnahme stellen eine wichtige Basis eines sowohl kurativen als auch palliativen Behandlungsprozesses dar. Manchmal nimmt eine Psychotherapie eine führende, manchmal eine unterstützende Rolle im Rahmen einer Kombinationstherapie, in manchen Fällen wird sie in Form einer Monotherapie durchgeführt.

Die Palette der aktuellen psychotherapeutischen Anwendungen erstreckt sich von einem Zuspruch bis zu tiefenpsychologischen Verfahren, wie z.B. Psychoanalyse, Hypnosetherapie, etc.

Es steht völlig außer Frage, ob eine Psychotherapie grundsätzlich zur Behandlung eines FMS-Patienten gehört: sicherlich ja. Es stellt sich lediglich die Frage: Welche Formen der Psychotherapie sollen beim FMS angewendet werden, wann und wie. Auf die Frage „wann“ sollte die Antwort „bei jedem Arztkontakt“ lauten; Auf die Frage „wie“ - „in Kombination mit anderen Therapien“. Die Frage „welche“ Psychotherapieform angewendet werden soll, lässt sich sicherlich nicht mit einem Satz beantworten. Es hängt davon ab, welche Psychopathologie das Krankheitsbild einer vertebrogen bedingten ausgedehnten zentralen (wirbelsäulennahen) und peripheren (alle anderen Körperteile) Schmerzstörung (s. vorgeschlagene Definition des FMS) begleiten. Man darf nicht vergessen, dass das Wort eines

Arztes/Psychotherapeuten, genauso wie das Skalpell eines Chirurgen, nicht nur heilen, sondern auch stark verletzen kann.

Die Analyse von hunderten von Anamnesen von Patienten mit FMS oder mit generalisiertem MSS (wie schon erwähnt, diese Krankheitsentitäten lassen sich in der Praxis nur schwer auseinander halten) lässt den Autor zum Schluss kommen, dass die Psychotherapie als Monotherapie bei diesen Krankheitsbildern weder in Form einer Gesprächstherapie noch in Form einer tiefenpsychologischen Psychotherapie zu einem dauerhaften und durchschlagenden Erfolg führt. Mehr noch, mehrmals konnten Berichte der Patienten registriert werden, die nach einer isolierten Psychotherapie eine Destabilisierung ihres Leidens erfuhren. Von Seiten der Patienten wurde regelmäßig berichtet, dass eine wiederholte Psychotherapie, die ihr eigentliches Ziel – Schmerzlinderung – über Monate nicht erreicht, zu einem seelischen Tiefgefühl bzw. Angst führt. So eine unsachgemäße Psychotherapieanwendung kann verständlicherweise zu einer völligen Resignation bzw. zu Aggressionen des Patienten führen. Besonders häufig kommt es dazu, wenn eine solche isolierte psychologisch-psychosomatische Behandlung auf Druck der Krankenkasse durchgeführt wird. Die Effizienz der isolierten Psychotherapie bei FMS ist offen bzw. fraglich. Es kommt sicherlich darauf an, was man unter einer Behandlungseffizienz versteht.

Nicht sehr effizient scheint eine Psychotherapie auch im Rahmen einer „Multimodalen Therapie“ zu sein. Das gilt sicherlich für die Fälle, in denen man die „Multimodale Therapie“ so versteht, wie es in der aktuellen deutschen S3-Leitlinie FMS deklariert wird. Mehr noch, eine Einwirkung auf die Psyche des Patienten in der Situation, wobei sich Grundbeschwerden nicht positiv beeinflussen lassen, d.h. ohne eine spürbaren Besserung der somatischen Beschwerden (vor allem Schmerzen), irritiert den Patienten und birgt eher die Gefahr der Induzierung eines iatrogenen Schadens. Dagegen trägt eine Psychotherapie in der Situation einer greifbaren Besserung der Beschwerden/Schmerzen zur Beschleunigung des Behandlungsprozesses bei.

In der Behandlung eines FMS-Patienten soll die Psychotherapie vor allem durch Zuspruch sowie eine adäquate Aufklärung und Edukation des Patienten funktionieren. Psychotherapeutische Einwirkung auf einen FMS-Patienten soll vor allem als eine Demonstration der Kompetenz des Arztes verstanden werden. Eine regelmäßige Erfragung der Dynamik der Patientenbeschwerden bei jeder in der

Behandlung unabdingbaren Akupunktur/TLA-Sitzung, eine kontinuierliche gemeinsame Analyse der Effizienz der medikamentöser Therapie, Erörterung und Bewertung der aktuellen Beschwerden ist zudem die beste Psychotherapie überhaupt. Solche Psychotherapie macht dem Patienten Mut und Hoffnung, zeigt ihm, dass sein Krankheitsbild behandelbar ist und, dass der Arzt über ausreichende Kompetenz bezüglich der Behandlung des Krankheitsbildes verfügt. Viele Krankheitsbilder, die formal zu dem FMS gehören, sind gut behandelbar sogar behandlungsfreundlich. Dieses kann der Autor aus seiner mehr als 23-jährigen Praxiserfahrung postulieren. Die Information über eine Behandelbarkeit des FMS, die man auch als Teil einer Edukation des Patienten verstehen soll, ist eine sehr intensive psychotherapeutische Einwirkung, sie fördert die Genesung des Patienten und mobilisiert seine Selbstheilungskräfte. Die Schnelligkeit mit der eine Besserung erzielt werden kann und der Ausprägungsgrad dieser Besserung hängen davon ab, wie weit die Erkrankung schon fortgeschritten ist und wie intensiv und fachmännisch die Therapie ist. Deswegen muss noch einmal für eine Stadieneinteilung bei diesem Krankheitsbild plädiert werden.

Wenn allerdings eine Gesprächs- oder eine andere Form der Psychotherapie von einem Arzt durchgeführt wird, der die Ätiopathogenese und Symptomatologie des FMS bzw. MSS sowie solche Behandlungsformen wie Akupunktur, TLA und medikamentöse Schmerztherapie nicht beherrscht, und nur ein leitliniengerechtes statistisches Wissen verwendet, beunruhigt es den Patienten. Besonders bei Persistenz der somatischen Beschwerden mündet solche psychotherapeutische Behandlung in eine beidseitige Frustration.

Leider ist eine Überbewertung der Psychotherapie seitens der Psychologen und Psychotherapeuten momentan eine Realität. Durch die Abschaffung von tender points fühlen sich die Anhänger der psychogenen Theorie der FMS eher bestätigt. Viele Psychotherapeuten verstehen das FMS als eine psychosomatische Störung. Eine fragwürdige Theorie der Konversion „Krankheit als Symbol“ steht in dieser Betrachtungsweise stark im Vordergrund.

Nicht optimales somatisches sowie psychiatrisch-psychologisches Herangehen zur Behandlung der FMS-Patienten mündet letztendlich in eine leitliniengerechte Empfehlung einer „langfristigen psychosomatischen Grundversorgung“, mit ihrer Hauptoption „keine weitere Behandlung“ (Algorithmus zur Therapie des FMS).

Jede Maßnahme, die eine Autonomie eines Patienten erhöht, die ihm das Gefühl gibt, seine Krankheit beherrschen zu können (und nicht umgekehrt, dass er ein Sklave seiner Krankheit ist), das Gefühl, dass er seine Krankheit versteht und weiß, was er im Falle einer Verschlechterung vornehmen kann, übt eine ausgesprochen starke beruhigende Wirkung auf seine Psyche aus. Genauso stark, wie eine Ungewissheit und Hilflosigkeit zu starker negativer Beeinflussung vom limbischen System, mit daraus entwickelnden Angst- und Panikzuständen führt, führt das Gefühl einer beibehaltenen Kontrolle über der Erkrankung zu einer stabilisierenden Wirkung auf diese Gehirnareale mit daraus entstandener Normalisierung und Ausgeglichenheit der krankheitsbezogener psychogener Reaktionen. Auch dahingehend muss Patient aufgeklärt werden. Dass ist auch einer der wichtigsten Aspekte psychotherapeutischer Behandlung bei FMS-Patienten.

4.5. Kritische Äußerung zur Möglichkeiten der Akupunktur bei Behandlung von Patienten mit FMS/CWP

In Bezug auf das FMS stellt die Akupunktur in den Augen des Autors eine zentrale Säule der Therapie dar. Auch andere Autoren berichten über ihre positive Erfahrungen mit Akupunktur bei FMS. So, berichtet Haiko Sprott über positive Auswirkungen der Akupunktur auf periphere Strukturen (tender points). Die genauen Akupunkturwirkmechanismen bedürfen sicherlich einer weiteren Forschung. Akupunktur soll in Bezug auf das FMS und generell bei Behandlung eines jeden Schmerzsyndroms in Optimalfall durch andere Therapiemöglichkeiten in ihrer Potenz verstärkt werden. Allerdings ist die Aussage der deutschen S3-Leitlinie zum FMS "Akupunktur als Monotherapie soll in der Therapie des FMS nicht eingesetzt werden" als mindestens ungeschickt zu bewerten. Sicherlich ist es für einen Patienten vorteilhafter wenn die Behandlung in Form einer Kombinationstherapie durchgeführt wird. Allerdings, wenn andere in Frage kommende Therapien parallel zur Akupunktur nicht eingesetzt werden können, soll die Therapie sicherlich mit Akupunktur als Monotherapie durchgeführt werden. Das ist auf jeden Fall besser, als, wenn man dem Patienten gar keine Hilfe zukommen lässt.

In Bezug auf das Endergebnis der Akupunkturbehandlung bei FMS sind folgende Kriterien entscheidend: der Ort der Nadeleinführung (Lokalisation der zu akupunktierenden Punkte), die Zahl der akupunktierten Punkte pro Sitzung, die Art und Weise der Platzierung einer oder mehrerer Nadeln im Gewebe (subkutan, intramuskulär), die Dauer einer Sitzung, die Gesamtzahl der Sitzungen, die Eigenschaften der Nadel (Dicke, Länge, Glätte der Oberfläche).

Ein mögliches, in seiner Praxis effizientes Konzept einer Akupunkturanwendung bei FMS bietet der Autor dieser Arbeit in seinem Buch „Unifiziertes vertebrologisch schmerztherapeutisches Konzept“ an.

4.6. Kritische Äußerung zur Therapie mit Wärme bei Behandlung von Patienten mit FMS/CWP

Die Anwendung von warmen und heißen Bädern bei FMS schon am Anfang der Therapie im Rahmen der sog. Basistherapie gehört zu den aktuellen Leitlinienempfehlungen. Diese an die Ärzte gerichtete Empfehlung, kommt letztendlich leider auch bei Patienten an.

Heiße Bäder als prophylaktische oder therapeutische Option bei FMS sollen sowohl aus praktischer Erfahrung des Autors in der Betreuung dieser Patienten als auch aus theoretisch-pathophysiologischen Gründen als völlig kontraproduktiv bis extrem gesundheitsschädigend eingestuft werden. Etwas überspitzt kann man behaupten, dass die große Mehrheit der Patienten mit fortgeschrittenem FMS, intensiv heiße Bäder oder heiße Duschen nimmt. Und umgekehrt - praktisch alle Patienten, die heiße Wasseranwendungen täglich und zeitintensiv praktizieren, haben verschiedene schmerzhafte vertebrale Syndrome, im Extremfall - ein FMS. Sicherlich ist diese Aussage kein Appell zu einer unzureichenden Körperhygiene. Lediglich die Wassertemperatur und die Zeit der Exposition sind dabei entscheidende Faktoren. Aus Erfahrung des Autors weist praktisch jeder FMS-Patient, der die Anwendung von heißen Bädern übertreibt, einen chronisch-progredienten Verlauf der Erkrankung auf. Es muss die Frage gestellt werden, ob die Anwendung der feuchten Wärme nicht ein Faktor ist, der den Verlauf der Erkrankung nicht nur völlig destabilisiert, sondern praktisch initiiert. Denn normalerweise zeigt sich das Krankheitsbild des fortgeschrittenen FMS nicht sofort in seiner ganzen Ausprägung. Die Beschwerden entwickeln sich langsam, dafür kontinuierlich. Es

beginnt mit einer regionalen Schmerzstörung und daraus entwickelt sich das komplette, fast auf den ganzen Körper erstreckte schmerzhaftes Krankheitsbild. Macht der Patient am Anfang der Erkrankung bei einem monolokulären Schmerzsyndrom einen Fehler und sieht er in einer kurzfristigen Linderung seiner Beschwerden nach einem heißen Bad eine Option zur völligen und dauerhaften Beseitigung der Beschwerden, dann ist es der Fehler, den man als katastrophal bezeichnen kann. Denn dieser Fehler initiiert erst die ganze Symptomatik des FMS. So könnte man viele Fälle des FMS als iatrogene Erkrankungen einstufen, die durch eine falsche ärztliche Empfehlung der Anwendung der feuchten Wärme initiiert wurden. In der Praxis sieht man fast nie einen FMS-Patienten, dem die Anwendung der feuchten Wärme eine mehr oder weniger dauerhafte Linderung brachte. Eine gegenteilige Situation ist dagegen oft, bzw. fast immer feststellbar. Pathophysiologisch ist es zudem unklar, wie man auf so eine Empfehlung (Wärmeanwendung bei FMS) kommen kann: Man behandelt normalerweise entzündliche Prozesse mit feuchter Wärme nicht. Durch die Wärmeapplikation kommt es zur Parese der Kapillare mit Störung der Mikrozirkulation, und zur weiteren Hypoxie der Weichteile. Die Mastzellen werden verstärkt degranuliert, die Entzündungsmediatoren werden verstärkt freigesetzt. Der periphere Schmerzinput wird dadurch sicherlich zunehmen. Die Prozesse der peripheren Sensibilisierung werden gestartet. Es entwickelt sich lokale Hyperalgesie und Allodynie. Die Schmerzschwelle wird gesenkt. Klinisch manifestiert es sich durch spontane sowie durch leichten mechanischen Druck sofort provozierbaren Haut- und Muskulatur Schmerzen.

R.Sittl, Erlangen, berichtet in dieser Hinsicht über eine erhöhte Empfindlichkeit der FMS-Patienten gegenüber der Hitzereize. (Sittl, 2004).

Eine Hypothese einer pathogenetisch kontraproduktiv wirkenden Wärme auf den Verlauf der Fibromyalgie ist für die Praxis sehr relevant. und bedarf in Augen des Autors einer weiteren gezielten wissenschaftlichen Forschung.

4.7. Kritische Äußerung zur Anwendung der therapeutischen Lokalanästhesie (TLA) in der Behandlung von Patienten mit FMS/CWP

Bei der Bewertung einer Anwendungseffizienz der Gruppe der Lokalanästhetika beschränken sich die Autoren der aktuellen deutschen S3-Leitlinie FMS nur auf eine

Stellungnahme zu einer systemischen Lidocainanwendung. Warum man aus der ganzen Gruppe der Lokalanästhetika ein bestimmtes Medikament (Lidocain) gewählt hat, und warum man lediglich eine Verabreichungsform (i/v-Anwendung) bewertet hat, bleibt rätselhaft. Jedenfalls lautet der Urteil folgendermaßen: „Die intravenöse Gabe von Lidocain wird nicht empfohlen“.

An einer anderen Stelle (unverständlicherweise im Textabschnitt „Physiotherapie, medizinische Trainingstherapie und physikalische Therapie“) wird behauptet: „Es liegen keine kontrollierten Studien vor, welche die Wirksamkeit von Injektionen (wohl Lokalanästhetika) in Tenderpoints überprüften. Die Injektion von Lokalanästhetika in Tenderpoints wird nicht empfohlen.“ Zunächst einmal gehört eine TLA nicht zu o.g. Kompetenzbereichen. Auf der anderen Seite ist diese „Empfehlung“ in den Augen des Autors schlicht und einfach absurd, da sie einfach dem gesunden Menschenverstand und aktuellem medizinischen Wissen widerspricht: Die „Injektion von Lokalanästhetika in Tenderpoints“ ist zwar kein Allheilmittel, ist aber die Maßnahme, die auf einer anatisch-physiologischen Grundlage basiert und eigentlich keiner EbMischen Beweisführung der Wirksamkeit bedarf. Anders als bei Akupunktur, über deren Wirkmechanismen man in der Tat sehr wenig weiß, und deren breite Praxisakzeptanz nur auf ihrer sprichwörtlichen Effizienz beruht, ist es im Falle der TLA ausreichend bekannt, wie sie wirkt (Herroeder, Hollmann, 2010, S. 93-102).

4.8. Kritische Äußerung und inhaltliche Korrektur des Begriffs „Multimodale Therapie“ bei Behandlung von Patienten mit FMS/CWP

Die S3-Leitlinie FMS ist das Resultat einer sehr intensiven (mehr als 8000 Veröffentlichungen, Zusammenarbeit von 16 Fachgesellschaften etc.) Analyse der klinisch-epidemiologischen Forschung. Der o.g. Leitlinie liegt die Meinung des aktuell herrschenden wissenschaftlichen Denkkollektivs zugrunde, dass nur aufgrund der statistischen Analyse der im Rahmen einer RCT gewonnenen Ergebnisse eine verlässliche therapeutisch-educative Empfehlung zu einem Krankheitsbild (einer Erkrankung) ausgesprochen werden darf. Da die praktische Anwendbarkeit der EbM selbst zu diesem Zeitpunkt weder logisch-analytisch noch statistisch belegt ist, ergibt sich die Situation, dass lediglich die Meinung zugunsten eines solchen Herangehens auf eine Gegenmeinung trifft.

Die entscheidenden Schwächen der o.g. Leitlinie, die letztendlich zu ihrer reduzierten Anwendbarkeit führt, eher aber zur Gefährlichkeit ihrer Anwendung, hängt in den Augen des Autors mit 3 Themenkreisen zusammen:

1. Zunächst erscheint grundsätzlich die heute in der Medizin übliche Methodologie der Erkenntnisgewinnung (Primat von RCTs und EbM als Hauptinstrument der wissenschaftlichen Forschung) mehr als fraglich.
2. Das konkrete Krankheitsbild (FMS/CWP) zu dem eine S3-Leitlinie geschrieben und die Empfehlungen abgegeben wurden, ist gar nicht faktisch-medizinisch adäquat und verständlich definiert.
3. Die Empfehlungen der Leitlinie werden einerseits sehr kategorisch ausgesprochen, andererseits werden sie absolut unstrukturiert und undifferenziert in den Raum gestellt.

Viele Kontroversen findet man in der o.g. Leitlinie beispielsweise in Bezug auf die Therapie und Edukation der Patienten. In einer sehr kategorischen Form werden Therapieempfehlungen zu dem Krankheitsbild abgegeben, das gar nicht ausreichend definiert ist. Es wird zudem unzureichend bzw. diskussionswürdig definiert, was man unter solchen Begriffen wie „multimodale Therapie“ oder „Patientenschulungsprogramm“ konkret verstehen soll und wie sie durchgeführt werden sollen. So sollen Patienten nach der Leitlinie FMS mit folgenden Basis-Therapieoptionen behandelt werden:

- Patientenschulungsprogramme (nach Meinung des Autors schlecht definierte und umstrittene Inhalte)
- individuell angepasstes aerobes Ausdauertraining zu Lande oder im Wasser (Aquajogging oder Wassergymnastik). (nach Meinung des Autors sind es zeitaufwendige Maßnahmen mit sehr eingeschränkter Wirksamkeit).
- Therapie von Schmerzen mit Thermalbädern (nach Meinung des Autors sehr fragliche Wirksamkeit bzw. nicht nachvollziehbarer Wirkmechanismus bei einer nachgewiesener Entzündung der Weichteile bei Patienten mit FMS; die feuchte Wärme sollte im Gegenteil als eine in Bezug auf das FMS gesundheitsschädigende Maßnahme eingestuft werden, welche häufig das FMS sogar initiiert).
- kognitiv-verhaltenstherapeutische Schmerztherapie (nach Meinung des Autors ganz offensichtlich nicht bei allen, wenn überhaupt nur bei bestimmten Patientenkollektiven mit FMS wirksam)

- gegebenenfalls Gabe eines Antidepressivums (z.B. Amitriptylin). (Eine nach Meinung des Autors in Bezug auf die Möglichkeiten der medikamentöser Therapie extrem primitive Aussage).

Bei einem fehlenden Therapieerfolg, was bei dieser „Basis-Therapiezusammenstellung“ völlig verständlich ist, soll zu einer „Multimodalen Therapie“ übergegangen werden. Die Leitlinie FMS definiert eine „Multimodale Therapie“ folgendermaßen:

„Eine multimodale Schmerztherapie nach dem deutschen Operationen und Prozedurenschlüssel OPS Ziffer 8-918.x erfordert eine interdisziplinäre Diagnostik durch mindestens zwei Fachdisziplinen (obligatorisch eine psychiatrische, psychosomatische oder psychologische Disziplin) und ist durch die gleichzeitige Anwendung von mindestens drei der folgenden aktiven Therapieverfahren unter ärztlicher Behandlungsleitung definiert: Psychotherapie (Verhaltenstherapie), Spezielle Physiotherapie, Entspannungsverfahren, Ergotherapie, medizinische Trainingstherapie, sensomotorisches Training, Arbeitsplatztraining, Kunst- oder Musiktherapie oder sonstige übenden Therapien. Sie umfasst weiter die Überprüfung des Behandlungsverlaufs durch ein standardisiertes therapeutisches Assessment mit interdisziplinärer Teambesprechung (Deutsches Institut für Medizinische Information und Dokumentation 2007). Unter „multidisciplinary approaches“ oder „combined modality therapy [MESH]“ werden in der internationalen Literatur zum FMS die Kombination von medizinischer Trainingstherapie mit psychologischen Verfahren (Eduktion und/oder kognitive Verhaltenstherapie) verstanden. Eine Medikation wird erfasst, aber nicht geändert (Burckhardt 2006). Kombinationen von anderen spezifischen Therapiemaßnahmen (z. B. Medikation plus psychologische Verfahren oder physikalische Therapie) werden deshalb nicht berücksichtigt. In Deutschland sind von den gesetzlichen Krankenkassen anerkannte psychotherapeutische Verfahren (sog. Richtlinienverfahren) Verhaltenstherapie, tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie und analytische Psychotherapie. Weiterhin werden von den gesetzlichen Krankenkassen die Kosten für sog. übende Verfahren (Autogenes Training, progressive Muskelentspannung und Hypnose) übernommen.“

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass das leitliniengerechte Verständnis einer multimodalen Therapie extrem reduziert bis eigenartig ist. So werden z.B. solche unersetzlichen schmerztherapeutischen Therapieoptionen wie medikamentöse Therapie, therapeutische Lokalanästhesie und Akupunktur aus dem

Begriff „multimodale Schmerztherapie“ (eines FMS) ausgegrenzt. So ist überhaupt nicht ersichtlich was eine „Basis-Therapie“ (Patientenschulung, Psychotherapie, medizinische Kräftigung, Wärmetherapie) von einer „multimodalen Therapie“ (Psychotherapie, spezielle Physiotherapie, Entspannungsverfahren, Ergotherapie, medizinische Trainingstherapie, sensomotorisches Training, Arbeitsplatztraining, Kunst- oder Musiktherapie oder sonstige übenden Therapien) grundsätzlich unterscheidet. Es sollte als extrem kontraproduktiv eingesehen werden, wenn man solche prägnanten Begriffe wie z.B. „multimodale Therapie“ monopolisiert und künstlich mit fragwürdigen Inhalten füllt.

Bei fehlendem Erfolg einer „multimodalen Therapie“ soll zu einer weiteren Stufe, Stufe III - einer „Langzeitbetreuung“ - übergegangen werden. Unter „Langzeitbetreuung“ versteht die Leitlinie folgendes: „Es wird empfohlen, bei Patienten mit anhaltenden relevanten Beeinträchtigungen von Alltagsfunktionen 6 Monate nach Ende einer (teil-)stationären multimodalen Therapie die im Folgenden genannten Behandlungsoptionen zu überprüfen. Bei einer Langzeitbetreuung nach den Prinzipien der psychosomatischen Grundversorgung sind Selbstverantwortung und Eigenaktivität der Betroffenen zu stärken. Es wird empfohlen, mit den Patienten ein individualisiertes Behandlungsprogramm durch gemeinsame Entscheidungsfindung zu erstellen. Folgende Behandlungsoptionen können mit dem Patienten erwogen werden: „

- Keine weitere spezifische Behandlung
- Selbstmanagement: Aerobes Ausdauertraining, Funktionstraining, Entspannung, Stressbewältigung
- Ambulante Fortführung multimodaler Therapien
- Zeitlich befristet: (Teil-) stationäre multimodale Intervall- bzw. Boostertherapie
- Zeitlich befristet: Duloxetin oder Fluoxetin bzw. Paroxetin oder Pregabalin oder Tramadol/Paracetamol
- Zeitlich befristet: Hypnotherapie/geleitete Imagination oder therapeutisches Schreiben
- Zeitlich befristet: Physikalische Therapieverfahren (Balneo- und Spathherapie bzw. Ganzkörperwärmetherapie)
- Zeitlich befristet: Komplementäre Therapieverfahren (Vegetarische Kost bzw. Homöopathie)

Eine kontinuierliche Überprüfung der Verträglichkeit und Wirksamkeit von weiteren Therapiemaßnahmen durch die jeweiligen Behandler wird empfohlen. Eine Überprüfung der Therapieeffekte wird am Ende der Therapie sowie nach 6 und 12 Monaten empfohlen. Im Falle einer unzureichenden Wirksamkeit der Behandlung ist ein erneutes Assessment (Überprüfung Diagnose FMS sowie Vorliegen weiterer somatischer und psychischer Komorbiditäten) sinnvoll“.

Diese Therapieempfehlungen beim Versagen einer „multimodalen Therapie“ werden somit mit einer völlig verlegenen Option begonnen: „Keine weitere spezifische Behandlung“. Wie man sieht, werden außerdem bei der „Langzeitbetreuung“ zum größten Teil die gleichen Therapieformen, die schon bei „Basistherapie“ und „multimodalen Therapie“ versagt haben, empfohlen. Nur nach insgesamt mehr als 12 Monaten nach einer Diagnose wird ein Medikament aus der Gruppe der Antikonvulsiva (Pregabalin) empfohlen. Dieses Medikament ist das teuerste aus der ganzen Reihe der Antikonvulsiva und in den Augen des Autors nicht so effizient wie das viel preiswertere Carbamazepin, Gabapentin oder Valproinsäure.

Genauso wie bei der Behandlungsstufen I und II (Basis- und multimodale Therapie) findet man in den Therapieempfehlungen keine Hinweise auf solche hochwirksame Therapieoptionen, wie Therapeutische Lokalanästhesie, Akupunktur oder medikamentöse Kombinationstherapie. Mehr noch, der Einsatz von Muskelrelaxantien (wie z.B. Methocarbamol), NSAR, Metamizol und Paracetamol oder schwächeren oder stärkeren Opioiden, die in einer Niedrigdosierung und in bestimmten Phasen der Krankheitsentwicklung (z.B. bei einer Verschlechterung) mit Erfolg eingesetzt werden können, wird ausdrücklich pauschalisierend und undifferenziert „nicht empfohlen“.

Dieses dreigliedrige Herangehen erklärt die bekannte Insuffizienz (schlechte Prognose) des aktuellen leitliniengerechten Herangehens zur Betreuung der FMS-Patienten.

Schlussfolgerung:

Die Resultate der Therapiemaßnahmen bei FMS sind nach Literaturdaten enttäuschend. Wenn man leitliniengerecht behandelt, sind alle Maßnahmen nur von beschränkter Effizienz. Alle in diesem Text aufgeführten Argumente gegen das aktuelle leitliniengerechte Herangehen zur Problematik eines generalisierten und von

psychischen Auffälligkeiten begleitenden Schmerzes begründen einen Appell des Autors zu einer neuen Bewertung des Krankheitsbildes des FMS.

Zunächst soll allerdings klar definiert werden, was man unter FMS versteht, denn eine heute existierende Definition kann nicht als ernstzunehmend charakterisiert werden. In dieser Hinsicht wurde in dieser Arbeit eine neue Definition eines FMS vorgeschlagen sowie eine Empfehlung ausgesprochen, das FMS in Subgruppen (einzelne Schmerzmuster) einzuteilen.

Die klinischen Beobachtungen des Autors stehen im Einklang mit den Resultaten der makro- und mikroanatomischen Schmerzforschung der letzten 100 Jahre. Die aufgestellten Hypothesen zur Ätiopathogenese, Prophylaxe und Therapie des FMS Syndroms resultieren aus bekannten theoretischen- und Erfahrungsdaten und sind einer weiteren gezielten wissenschaftlichen Überprüfung würdig.

Ein Teil des Betreuungsproblems bei dem FMS ist zu diesem Zeitpunkt ein fehlendes wissenschaftliches Konzept einer sicheren und funktionierenden wissenschaftlichen Beweisführung einer therapeutischen Wirksamkeit der einen oder anderen Therapiemethode. Diese Arbeit stellt somit u.a. ein Plädoyer für eine Überprüfung bzw. Neuabstimmung des klinisch-wissenschaftlichen Herangehens zur Problematik des FMS/CWP dar.

Die zwei wissenschaftlichen Forschungsfragen der Arbeit können wie folgt beantwortet werden:

1. Kann aus pathophysiologischer Sicht die Genese eines Fibromyalgiesyndroms als vertebragen bezeichnet werden?

Ja, man kann davon ausgehen, dass das FMS eine weit fortgeschrittene vertebragene Erkrankung darstellt.

2. Stellt die leitliniengerechte Behandlung eines FMS-Patienten eine optimale Patientenversorgung dar?

Nein, eine leitliniengerechte Behandlung eines Patienten mit FMS soll als nicht optimal eingestuft werden.

Literaturverzeichnis:

1. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) online- Leitlinie Schmerztherapie: Fibromyalgiesyndrom, 2008, www.leitlinien.net
2. Baron R, Strumpf M. Praktische Schmerztherapie. Heidelberg: Springer-Verlag, 2007
3. Boland EW, William P. Corr WP. Psychogenic Rheumatism. J Am Med Assoc. 1943;123(13):805-809.
4. Bolk L. Die Segmentdifferenzierung des menschlichen Rumpfes und seiner Extremitäten. Beiträge zur Anatomie und Morphogenese des menschlichen Körpers, I-IV. Morph. Jb. Bd. 25–28, 1898.
5. Brügger A. Über vertebrale, radikuläre und pseudoradikuläre Syndrome. Doc Geigy, Basel. Acta Rheumatol 18; 1960
6. Cedraschi C, Desmeules J, Rapiti E, Baumgartner E, Cohen P, Finckh A, et al. Fibromyalgia: a randomised, controlled trial of a treatment programme based on self management. Ann Rheum Dis 2004;63(3):290-296.
7. Clauw D, Crofford L. Chronic widespread pain and fibromyalgia: what we know, and what we need to know. Clinical Rheumatology. Volume 17, Issue 4, Pages 685-701 (August 2003).
8. Cloward RB. The clinical significance of the sinu-vertebral nerve in relation to the cervical disc syndrome. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 1960;23,4:321–326
9. Dietel M et.al. Harrison's Innere Medizin 2, Berlin: ABW Wissenschaftsverlag, 2003

10. Enestrom, Bengtsson, Frodin. Dermal IgG deposits and increases of mast cells in patients with fibromyalgia – relevant findings or epiphenomena? *Scand J Rheumatol.* 1997; 26(4) : 308 –313)
11. Fassbender HG, Wegner K, Morphologie und Pathogenese des Weichteilrheumatismus. *Z. Rheumaforschung* 1973; 32: 355-374.
12. Fassbender HG, Martens KD. Critical considerations of the pathogenesis of “soft tissue rheumatism” (fibromyalgia) and its therapeutic consequences. *J Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete*, 130(2): S. 99-103, 1992.
13. Fleck L. Entstehung und Entwicklung einer wissenschaftlichen Tatsache. Frankfurt: Suhrkamp, 1980
14. Foerster O. The dermatomes in man. *Brain.* 1933 March; 56,1:1–39
15. Göbel H. Therapie primärer Kopfschmerzen in der Praxis. Bremen: UNI-MED-Verlag, 2003
16. Gower WR. Lumbago: Ist lesson and analoges. *Br Med J*, 1904; 1:117-121.
17. Gralow I. Schmerztherapie Interdisziplinär. Stuttgart: Schattauer-Verlag.
18. Hansen K, Schliack H. Segmentale Innervation. Ihre Bedeutung für Klinik und Praxis, 2. Aufl . Stuttgart: Thieme, 1962
19. Häuser W, Eich W, Herrmann M, Nutzinger D, Schiltenswolf M, Henningsen P. Fibromyalgiesyndrom: Klassifikation, Diagnose und Behandlungsstrategien. *Dtsch Arztebl Int* 2009a; 106(23): 383-91
20. Häuser W. Fibromyalgiesyndrom – Klassifikation, Diagnose und Behandlungsstrategien: Schlusswort. *Dtsch Arztebl Int* 2009b; 106(44): 729
21. Head H. On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. *Brain.* 1893;16,1-2:1–132

22. Herroeder S, Hollmann M. Alternative Wirkmechanismen von Lokalanästhetika. In: Weinschenk S. Handbuch Neuraltherapie. Diagnostik und Therapie mit Lokalanästhetika. München, Elsevier, 2010, S. 93-102
23. Inman VT, Saunders CM. Referred pain from skeletal structures. Journal of Nervous and Mental Diseases. 1944; 99: 660–667
24. Irnich D. Leitfaden Triggerpunkte. München: Urban und Fischer-Verlag, 2009
25. Jeschonneck M, Grohmann G, Hein G, Sprott H. Abnormal microcirculation and temperature in skin above tender points in patients with fibromyalgia. Rheumatology (Oxford) 2000;39(8):917-21.
26. Judin E. Volkskrankheit Rückenschmerz und die sogenannte Fibromyalgie. Erstauflage: Hamburg: Mein Buch, 2006
27. Judin E. Praktische Vertebrologie in der Allgemeinmedizin. Bremen: UNI-MED-Verlag, 2007a
28. Judin E. Chaos im Gesundheitswesen. Versuch einer Ursachenforschung. Norderstedt: BoD Verlag, 2007b
28. Judin E. Fibromyalgiesyndrom – Klassifikation, Diagnose und Behandlungsstrategien: Definition ändern : Dtsch Arztebl Int 2009a; 106(44): 728
29. Judin E. Unifiziertes vertebrologisch Schmerztherapeutisches Konzept. Bremen: UNI-MED-Verlag, 2009b
30. Judin E. Zur Differenzialdiagnose einer schmerzhaften Handparese. Vorstellung einer neuen Krankheits-Entität: das Schulterblatt-Hand-Syndrom. Deutsche Zeitschrift für Akupunktur, 2009c , 2. Ausgabe, Nr. 52, S. 17-22

31. Judin E. Schulterblatt-Hand-Syndrom. In: Weinschenk S. Handbuch Neuraltherapie. Diagnostik und Therapie mit Lokalanästhetika. München, Elsevier, 2010, S. 987-990.
32. Kiene H. Komplementäre Methodenlehre der klinischen Forschung. Cognition-based medicine. Berlin - Heidelberg - New York: Springer, 2001
33. Kienle GS, Karutz M, Matthes H, Matthiessen PF, Petersen P, Kiene H: Konkurs der ärztlichen Urteilskraft? Deutsches Ärzteblatt 2003, 100(33): A 2142–6
34. Kienle GS. Evidenzbasierte Medizin und ärztliche Therapiefreiheit - Vom Durchschnitt zum Individuum. Dtsch Arztebl 2008, 105(25): A 1381-4
35. Kienle GS. Gibt es Gründe für Pluralistische Evaluationsmodelle? Limitationen der Randomisierten Klinischen Studie. Z. ärztl. Fortbild. Qual. Gesundh.wes. 2005, 99:289-94.
36. Krämer J. Bandscheibenbedingte Erkrankungen. Stuttgart: Thieme-Verlag, 2006
37. Kuhn T. The Structure of Scientific Revolutions. Chicago: University of Chicago Press, 1962
38. Lakatos I. Die Methodologie der wissenschaftlichen Forschungsprogramme. Vieweg, Braunschweig, 1982
39. Lanz T, Wachsmuth W. Praktische Anatomie. Rücken. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2004
40. Mackenzie J. Contribution to the study of sensory symptoms associated with visceral disease. Medical Chronicle. 1892 Aug; 16,5:293–322
41. Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H, Musculoskeletal Systems & Non-REM Sleep Disturbances in Patients with Fibrositis. Psychosomatic Medicine Journal 1975 Jul-Aug;37(4):341-51.

42. Noller V, Sprott H. Prospective Epidemiological Observations on the Course of the Disease in Fibromyalgia Patients. *J Negat Results Biomed* 2003;2(1):4.
43. Popper K. *Logik der Forschung* (englische Erstausgabe 1935). J.C.B. Mohr (Paul Siebeck), Tübingen, 1976
44. Pocock SJ. *Clinical trials. A practical approach*. John Wiley and Sons. Chichester. New York, 1991
45. Salemi S, Rethage J, Wollina U, Michel BA, Gay RE, Gay S, et al. Detection of interleukin 1beta (IL-1beta), IL-6, and tumor necrosis factor-alpha in skin of patients with fibromyalgia. *J Rheumatol* 2003;30(1):146-50.
46. Sandkühler J. *Physiologie und Pathophysiologie chronischer Schmerzen. Neue Erkenntnisse zur Chronifizierung*. In: *Schmerz-Manual*. Emsdetten, BDA, 2002.
47. Schatman M, Campbell A, Loeser JD. *Chronic Pain Management: Guidelines for Multidisciplinary Program Development*. Informa Healthcare, USA, Inc. 2007.
48. Schmidt RF, Lang F. *Physiologie des Menschen*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag, 2007
49. Sherrington CS. Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. *Proceedings of the Royal Society*. 1892 Dec 8; 52,318:333–7
50. Sittl R. *Praxis der transdermalen Schmerztherapie*. Bremen: UNI-MED-Verlag, 2004
51. Smythe H, H. Moldofsky. Two contributions to understanding of the "fibrositis" syndrome. *Bull Rheum Dis* 28 (1977), pp. 928–31.

52. Sprott H. Weshalb betreiben wir eine Fibromyalgie-Forschung? Rheuma Nachrichten 1998(17):12-14.
53. Sprott H, Rzanny R, Reichenbach JR, Kaiser WA, Hein G, Stein G. 31P magnetic resonance spectroscopy in fibromyalgic muscle. Rheumatology (Oxford) 2000;39(10):1121-5.
54. Sprott H. Fibromyalgie. Eine Standortbestimmung. Rheuma Nachrichten, 2004 (34):12-14.
55. Sprott H. Muscles and peripheral Abnormalities in Fibromyalgia. In: Wallace DJ, Clauw DJ. Fibromyalgia & other central pain syndromes: Philadelphia Lippincott Raven, 2005., S. 101-113.
56. Travell JG, Simons DS. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Vol 1. Baltimore: Williams und Wilkins, 1983
57. Treede RD. Das somatosensorische System. In: Schmidt RF, Lang F. Physiologie des Menschen. Heidelberg: Springer Medizin Verlag, 2007
58. Wallace DJ, Wallace JB. All about fibromyalgia. Oxford Univesity Press, 2001a
59. Wallace DJ, Linker-Israeli M, Hallegua D, Silverman S, Silver D, Weisman MH. Cytokines play an aetiopathogenic role in fibromyalgia: a hypothesis and pilot study. Rheumatology (Oxford) 2001b;40(7):743-9.
60. Wallace DJ, Clauw DJ. Fibromyalgia & other central pain syndromes: Philadelphia Lippincott Raven, 2005
61. Wancura-Kampik I. Segment-Anatomie. München: Elsevier, 2009
62. Weinschenk S. Handbuch Neuraltherapie. Diagnostik und Therapie mit Lokalanästhetika. München, Elsevier, 2010

63. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 1990;33(2):160-72.
64. Wolfe F, et al. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum* 1995; 38:19-28.
65. Wolfe F, Russell IJ, Vignola G, Ross K, Anderson J. Serotonin levels, pain threshold, and fibromyalgia symptoms in the general population. *J Rheumatol* 1997;24(3):555-9.
66. Wolfe F. Stop using the American College of Rheumatology criteria in the clinic. *J Rheumatol* 2003;30(8):1671-2.
67. Wood P. Da Costa's syndrome (or effort syndrome). *Br Med J* 1941; 767-772, 805-811, 845-851
68. Yunus M, Masi AT, Calabro JJ, et al. Primary Fibromyalgia (Fibrositis). Clinical Study of 50 Patients with Matched Normal Controls. *Semin Arthritis Rheum*. 1981 Aug;11(1):151-171.
69. Yunus MB, Kalyan-Raman UP. Muscle biopsy findings in primary fibromyalgia and other forms of nonarticular rheumatism. *Rheum Dis Clin North Am* 1989;15(1):115