Proceedings

3. Symposium zur Ratio und Plausibilität in der Naturheilkunde

**Erklärungsmodelle zum
Fibromyalgiesyndrom aus so
genannter schulmedizinischer sowie
naturheilkundlicher Sicht**

8. Dezember 2001, Friedrich-Schiller-Universität Jena

Gast-Herausgeber

C. Uhlemann, Jena

Seit 1999 wird jährlich im Dezember ein Symposium zur «Ratio und Plausibilität in der Naturheilkunde» unter der wissenschaftlichen Leitung von Frau Prof. Dr. med. C. Uhlemann vom Institut für Physiotherapie der Friedrich-Schiller-Universität Jena veranstaltet. Relevante klinische Themen erfahren sowohl seitens der so genannten Schulmediziner als auch der Vertreter der klassischen Naturheilverfahren eine Interpretation im Sinne des jeweiligen «state of the art».

Das 3. Symposium zu dieser Reihe widmete sich einem Enigma in der Medizin, der Fibromyalgie.

Dieser als Phänotypus zu bezeichnender Symptomenkomplex wurde einmal aus der Sicht moderner naturwissenschaftlicher Medizin behandelt und zum anderen durch spezifische naturheilkundliche Aspekte erweitert.

In dieser Veranstaltung sind Erklärungsversuche zur Pathogenese und Pathologie des Krankheitsbilds aufgezeigt und die hieraus sich ergebenden Möglichkeiten zur Intervention abgeleitet worden. Dabei wurden sowohl immunologische, neurophysiologische als auch psychologische Betrachtungen unter Hinzufügung einer naturheilkundlichen Sichtweise angestellt.

Als Behandlungsmöglichkeiten im Sinne eines «Trio concordale» wurden die Pharmakotherapie, Physiotherapie und Psychotherapie mit ihren Mitteln und Methoden vorgestellt. Eine Erweiterung erfuhren die optionalen Interventionen durch naturheilkundliche Konzepte im Kontext einer ganzheitlichen Interpretation.

Psychosomatische und somatopsychische Zusammenhänge wurden sowohl vom Immunologen als auch vom Neurophysiologen, vom Psychologen und vom Naturheilkundler beleuchtet.

C. Uhlemann, Jena

Fibromyalgie als somatoforme Störung? Diagnostik und Therapie aus psychosomatischer Sicht

P. Henningsen

Abteilung Psychosomatik, Psychosomatische Universitätsklinik,
Thibautstrasse 2, D-69115 Heidelberg

«Fibromyalgie» stellt eine mehr oder weniger gut operationalisierte Beschreibung eines Beschwerdesyndroms dar. Der Status als eigenständige Diagnose ist umstritten, Aussagen wie «Fibromyalgie ist eine häufige Ursache von chronisch multilokulärem Muskelschmerz» sind zirkulär und daher sinnlos [1]. Aus psychosomatischer Sicht können Patienten, die deskriptiv eine Fibromyalgie haben, häufig, aber nicht immer, als Patienten mit einer «anhaltenden somatoformen Schmerzstörung» (ICD-10 F45.4) diagnostiziert werden. Die Stellung dieser Diagnose setzt nicht nur die Abwesenheit organischer Erklärungsfaktoren der Beschwerden voraus, sondern auch den positiven Nachweis, dass psychologische Faktoren wie Konflikte und Belastungen eine ursächliche Rolle bei der Schmerzentstehung gespielt haben. Dies ist nicht immer möglich. Falls neben den Muskelschmerzen noch vielfältige andere organisch nicht ausreichend erklärbare Körperbeschwerden bestehen, kann eine Somatisierungsstörung im engeren Sinne (ICD-10 F45.0) oder ihre «Minusvariante», eine undifferenzierte Somatisierungsstörung (ICD-10 F45.1), diagnostiziert werden. Darüber hinaus muss diagnostisch immer auf das Vorliegen einer komorbiden Depression, einer Angststörung oder einer anderen psychischen Störung geachtet werden.

Es gibt vielfältige Argumente dagegen, das Fibromyalgiesyndrom als abgrenzbare klinische Entität anzusehen. So sind die angeblich spezifischen «tender points» dimensional verteilt, unspezifische Indikatoren für generelle Belastungen und unreliabel in der Messung [2]. Darüber hinaus bestehen bei Patienten mit Fibromyalgiesyndrom in Bezug auf die Symptome erhebliche Überlappungen mit anderen Erkrankungen: Sie erfüllen in hohen Prozentsätzen auch die Kriterien des Reizdarmsyndroms, des Chronic-Fatigue-Syndroms, der temporomandibulären Dysfunktion usw. [3].

Die mangelnde Abgrenzbarkeit des Fibromyalgiesyndroms stellt die Legitimität der Beschwerden nicht in Frage. Sie macht aber diagnostisch eine Einbettung dieser Beschwerden in den weiteren klinischen Kontext notwendig: Erhebung des gesamten Beschwerdespektrums körperlicher und psychischer Art, Erhebung der Ursachenvorstellungen des Patienten (Wie organisch? Wie bereit, psychosoziale Faktoren zu berücksichtigen?), Erhebung des bisherigen Krankheitsverhaltens sowohl quantitativ als auch qualitativ im Hinblick auf Behandlungsabbrüche, dysfunktionale Parallelbehandlungen usw.

Die psychotherapeutische Behandlung von Patienten mit Fibromyalgiesyndrom folgt den Prinzipien, die in den Leitlinien Somatoforme Störungen der psychotherapeutisch-psychosomatischen Fachgesellschaften niedergelegt sind [vgl. 4]. Die Behandlung muss nach Versorgungsebenen differenziert werden; wichtigstes initiales Prinzip ist es, den Patienten nicht frühzeitig mit einer angeblich psychogenen Genese zu konfrontieren und ihn stattdessen bei seinem Bedürfnis, einer besser gelingenden Symptombewältigung, «abzuholen». Psychische Aspekte wie Belastungen und Konflikte werden erst nach und nach und eher beiläufig thematisiert. So lange der Patient sich ernstgenommen fühlt in seinen Beschwerden, wächst in der Regel seine Bereitschaft, sich auch mit derartigen konflikthaftern Aspekten seines Lebens auseinander zu setzen; in der Folge werden fruchtbare Psychotherapien möglich. Allerdings ist es wichtig, immer auch auf die begrenzten therapeutischen Möglichkeiten bei derartigen chronifizierten Schmerzsyndromen hinzuweisen.

Literatur

- 1 Quintner JL, Cohen ML: Fibromyalgia falls foul of a fallacy. *Lancet* 1999; 353:1092–1094.
- 2 Wessely S, Hotopf M: Is fibromyalgia a distinct clinical entity? Historical and epidemiological evidence. *Baillière's Clin Rheumatol* 1999;13:427–436.
- 3 Aaron LA, Buchwald D: A review of the evidence for overlap among unexplained clinical conditions. *Ann Intern Med* 2001;134:868–881.

4 Henningsen P, Hartkamp N, Loew T, Sack M, Scheidt CE, Rudolf G: Somatoforme Störungen. Leitlinien und Quellentext. Stuttgart, Schattauer, 2002.

Neurophysiologische Aspekte chronischer Befindlichkeitsstörungen

Hans-Georg Schaible

Institut für Physiologie – Neurophysiologie, Universitätsklinikum Jena,
Teichgraben 8, D-07740 Jena

Zahlreiche Erkrankungen sind mit chronischen Befindlichkeitsstörungen verbunden, und es besteht daher ein Interesse daran, die Mechanismen dieser Befindlichkeitsstörungen erklären zu können. Dies ist derzeit in dem gewünschten Umfang sicherlich nicht möglich. Es gibt aber eine Reihe von Untersuchungen, die sich mit den Grundlagen der so genannten «Krankheitsreaktion» befassen, und aus diesen Untersuchungen können vorläufige Schlussfolgerungen und Hypothesen über mögliche Mechanismen von Befindlichkeitsstörungen abgeleitet werden. Jedenfalls zeigen bisherige experimentelle Untersuchungen, dass der Körper auf eine Erkrankung in komplexer Weise reagiert, was die klinische Erfahrung unterstreicht, dass ein Krankheitsprozess den Kranken in einer «ganzheitlichen Art» beeinträchtigen kann.

Eine signifikante Krankheitsreaktion kann durch Entzündungen und Infektionen hervorgerufen werden. Dazu gehören Fieber, vermehrter Schlaf, verminderte Aktivität, verminderte soziale Interaktion, reduzierte Nahrungsaufnahme, Veränderungen des Stoffwechsels, erhöhte Sekretion von ACTH und Glukokortikoiden, eine erhöhte Aktivität der hypothalamisch-hypophysären-adrenalen Achse und eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit. Diese komplexe Krankheitsantwort nährte die Idee, dass diese einzelnen Symptome nicht durch voneinander unabhängige Prozesse entstehen, sondern dass sie im Sinne einer integrierten Reaktion des Körpers in koordinierter Weise zustande kommen, wobei das Nervensystem die Koordinierung übernimmt. Die Krankheitsantwort wird in dieser Betrachtung auf eine Stufe gestellt mit anderen integrierten Verhaltensmustern. So ist seit langem bekannt, dass bestimmte Verhaltensweisen, also z.B. Essverhalten, Fluchtverhalten, Angstverhalten, Sexualverhalten, durch eine integrierte Aktivität neuronaler und humoraler Systeme zustande kommen. Im Zentrum der Steuerung vegetativer Symptome steht der Hypothalamus.

Experimentell kann die Krankheitsantwort durch Zytokine erzeugt werden, also entweder durch eine direkte Applikation von IL-1, IL-6 und TNF- α oder durch die Induktion von Entzündungen, die diese Zytokine freisetzen (z.B. Induktion einer Entzündung durch Lipopolysaccharide (LPS) oder abgetötete Bakterien). Eine Reduktion der Krankheitsantwort kann durch Antikörper gegen Zytokine und Antagonisten an Zytokinrezeptoren bewirkt werden. Es gibt viele Hinweise darauf, dass diese Krankheitsantwort nicht durch die Zytokineffekte in der Peripherie, sondern dass die Effekte durch eine Aktivierung von Gehirnstrukturen zustande kommen. In der Tat führt die systemische Applikation von LPS oder IL-1 zur Expression von C-fos (ein neuronaler Marker) in Gehirnarealen, die mit der Krankheitsreaktion in Verbindung gebracht werden, und zu einer Änderung der hypothalamischen Aktivität.

Die Vermittlung der Krankheitsantwort durch die Aktivierung von Gehirnstrukturen ist der entscheidende Punkt. Die Frage stellte sich, wie Zytokine und andere krankmachende Substanzen das Gehirn erreichen. Dass Zytokine direkt über das Blut in das Gehirn kommen, gilt als unwahrscheinlich, weil Zytokine nicht durch die Blut-Hirn-Schranke hindurchgehen. Diskutiert wird aber ein aktiver Transport in Endothelzellen. Von neurobiologischer Seite wird vor allem die Meinung vertreten, dass durch Zytokine periphere Nervenfasern, insbesondere Vagusafferenzen, aktiviert werden, die dann ihrerseits die Gehirnstrukturen aktivieren. Wahrscheinlich spielen beide Mechanismen eine Rolle, wobei es möglicherweise von der «Dosis» der peripheren Zytokine abhängt, welcher Mechanismus zum Tragen kommt.

Die Hypothese, dass Nervenfasern, insbesondere Vagusafferenzen, für die Vermittlung der Krankheitsantwort von Bedeutung sein könnten, ergab sich aus mehreren Beobachtungen. So wurde gezeigt, dass eine subdiaphragmatische Vagotomie die Krankheitsantwort nach intraperitonealer Applikation von IL-1 und LPS blockieren kann. Nach dieser Vagotomie wurde das Fieber blockiert, die hyperalgetischen Antworten waren reduziert, und auch die adrenokortikalen Antworten waren vermindert. Besondere Bedeutung wird hierbei also den Vagusafferenzen zugeschrieben. Der Vagusnerv enthält nicht nur parasympathische Fasern zur efferenten Innervation der Bauchorgane, sondern auch afferente Fasern. Von besonderem Interesse war die Identifizierung von Glomuszellen in den abdominalen Paraganglien. Diese Glomuszellen bilden synaptische Verbindungen zu Vagusafferenzen, die dann zum ZNS projizieren. Diese Paraganglien werden vor allem von Substanzen aktiviert, die aus der Leber freigesetzt werden, z.B. aus Kupffer-Zellen.

Die Vagusafferenzen projizieren zum Nucleus tractus solitarii im Hirnstamm, und vom Hirnstamm gibt es Projektionen zum Hypothalamus. In Experimenten konnte festgestellt werden, dass die periphere IL-1-Applikation zur Expression von C-fos im N. tractus solitarii führt, und andererseits konnten Läsionen des N. tractus solitarii z.B. eine LPS-induzierte Hyperalgesie blockieren. Ein Zielgebiet von aufsteigenden Bahnen aus der kaudalen Medulla ist, wie bereits angedeutet, der Hypothalamus, z.B. die Zellen im paraventriculären Nukleus des Hypothalamus, die CRF freisetzen. Diese neuronale Kette, vom N. tractus solitarii zum Hypothalamus, wird als ein Weg angesehen, über den intravenös appliziertes IL-1 zur Aktivierung von neurosekretorischen Zellen im paraventriculären Nukleus und zu einer erhöhten Sekretion von CRH führen kann.

Bei der Aktivierung dieser Neuronenkette spielen vermutlich auch Prostaglandine eine wesentliche Rolle. Zum einen werden in den paraventriculären Ganglien neben IL-1-Rezeptoren auch EP3-Rezeptoren für Prostaglandin E2 (PGE2) exprimiert. Die Antwort auf Zytokine ist nach einer Indomethacinbehandlung reduziert. Diese Darstellung unterstreicht die Bedeutung der Vagusafferenzen. Systemisches Indomethacin reduziert aber auch IL-1-Effekte in der Medulla und im paraventriculären Nukleus, und die Mikroinjektion von PGE2 in die Medulla kann die gleichen Effekte wie IL-1 bewirken. Daraus wurde die Vorstellung entwickelt, dass IL-1 perivaskuläre Zellen in der Medulla aktivieren kann, dass diese dann PGE2 freisetzen und dass dort freigesetztes PGE2 Prostanoidrezeptoren in aminergen Neuronen aktiviert, die zum paraventriculären Nukleus des Hypothalamus projizieren. Vorläufige Schlussfolgerungen zeigen also zwei Wege, über die Zytokine die Aktivität des Gehirns beeinflussen können. Ein Weg geht über die afferenten Nervenfasern, z. B. im Vagus. Ein anderer Weg besteht darin, dass Zytokine durch spezialisierte Transportvorgänge in das Gehirn gelangen und dort auch zentralnervöse Neurone direkt aktivieren können.

Wie kommt die Hyperalgesie zustande? Es wird vermutet, dass die Aktivierung des N. tractus solitarii zur Aktivierung deszendierender Systeme im Rückenmark führt. Aus dem N. raphe magnus im Rückenmark steigen Fasern im dorsal lateralen Funiculus ab. Am Beispiel der LPS-induzierten Hyperalgesie konnte gezeigt werden, dass diese Hyperalgesie beseitigt werden konnte durch eine funktionelle Unterbrechung der Kupffer-Zellen in der Leber, durch Durchschneidung des hepatischen Vagus, aber nicht durch die Durchschneidung anderer viszeraler Afferenzen, was wiederum auf eine spezielle Bedeutung von Vagusafferenzen mit Ursprung in der Leber bzw. dem Gastrointestinaltrakt hinweist. Ebenfalls reduziert werden konnte die LPS-induzierte Hyperalgesie durch Durchschneidung des dorsal lateralen Funiculus und durch Läsionen des N. raphe magnus, was die Rolle des vom Hirnstamm absteigenden Systems für die Erzeugung dieser Hyperalgesie unterstreicht.

Die dargestellten Daten zeigen exemplarisch, wie das Nervensystem in die Erzeugung der Krankheitsantwort eingebunden ist. Eine besondere Rolle wird den Vagusafferenzen eingeräumt, die besonders dann für das Krankheitsgeschehen und die Krankheitsantwort wichtig sein dürften, wenn der Krankheitsprozess das gastrointestinale System berührt. Da aber andererseits eine Aktivierung des N. tractus solitarii diskutiert wird, die eher durch Zytokin-Transportvorgänge

als durch Vagusaktivität induziert werden, könnte dieses Prinzip auch Gültigkeit besitzen für die Krankheitsantwort bei Erkrankungen, bei denen Vagusafferenzen nicht aktiviert werden.

Zusammengefasst muss festgehalten werden, dass die hier vorgestellten Modelle zwar auf experimentellen Daten beruhen, dass aber noch viele weitere Untersuchungen erforderlich sind, um diese Theorien zu erhärten. Schon jetzt aber wird deutlich, dass das Gehirn über die Potenz verfügt, dem Körper eine integrierte Krankheitsantwort aufzuzwingen, die letzten Endes dazu dienen soll, die Krankheit mit eigenen Mitteln zu bekämpfen.

Literatur

- Eck M, Kurosawa M, Lundberg T, Ericsson A: Activation of vagal afferents after intravenous injection of interleukin-1 β : Role of endogenous prostaglandins. *J Neurosci* 1998;18:9471–9479.
- Ericsson A, Arias C, Sawchenko PE: Evidence for an intramedullary prostaglandin-dependent mechanism in the activation of stress-related neuroendocrine circuitry by intravenous interleukin-1. *J Neurosci* 1997; 17:7166–7179.
- Watkins LR, Meyer SF, Göhler LE: Immune activation: the role of pro-inflammatory cytokines in inflammation, illness responses and pathological pain states. *Pain* 1995;63:289–302.

Ansätze zur Pathogenese und Therapie des Fibromyalgiesyndroms

G. Sprotte

Klinik für Anästhesiologie, Universität Würzburg, Josef-Schneider-Strasse 2, D-97080 Würzburg, Tel. +49 931 201 51-35, Fax -39, E-mail gsprotte@anaesthesie.uni-wuerzburg.de

Klassifikationskriterien des Fibromyalgiesyndroms

Das Fibromyalgiesyndrom (FMS) ist nach der Einteilung von Leiber [1] ein Syndrom 1. Ordnung. Solche Syndrome sind als «abgrenzbare Muster klinisch erkennbarer Symptome ohne Berücksichtigung ihrer Ursachen» definiert, sie werden auch als so genannte «Phänotypen» klassifiziert. Bei phänotypischen Krankheitsbildern gibt es daher keine *diagnostischen Kriterien* sondern *Klassifikationskriterien*. Für das FMS wurden die Klassifikationskriterien 1990 durch das American College of Rheumatology erstellt:

- 1) Ausgedehnte Schmerzen (länger als 3 Monate)
 - axial
 - obere und untere, rechte und linke Körperhälfte
- 2) Druckempfindlichkeit
 - in 11 von 18 bilateralen Druckpunkten
- 3) Fakultativ: Schlafstörungen, Leistungsabfall, Funktionsstörungen autonom innervierter Organsymptome, Störungen des Gemüts und der affektiven und kognitiven Leistungsbreite

Klassifikationskriterien benutzen bewusst keine negativ ausgrenzenden Items, da sie als Eingangskriterien für Studien den kleinsten gemeinsamen Nenner im gesamten klinischen Spektrum des Syndroms definieren. Bei fehlenden Anhaltspunkten für ätiologische und pathogenetische Mechanismen des Syndroms würden negative Items (z.B. das Fehlen von Autoantikörpern, Akute-Phase-Markern und der Ausschluss von gleichzeitig bestehenden entzündlichen Systemerkrankungen) einen Selektions-Bias erzeugen, der immer mit der Gefahr einer wissenschaftlichen Sackgasse verbunden ist.

Die Häufung von FMS bei rheumatischen Erkrankungen, entzündlichen Darmerkrankungen und nach Infektionen (z.B. nach Borreliose) hat dazu geführt, dass, ungerührt von der internationalen Diskussion, diese Verläufe vor allem in Deutschland als so genannte «sekundäre» FMSs bezeichnet wurden. Aus der Sicht der Wissenschaft ist aber eine solche Einteilung des FMS in «primäre» und «sekundäre» Formen wegen des inhärenten Selektions-Bias nicht legitim. Diese Einteilung täuscht nämlich vor, dass die Ätiologie der sekundären Fibromyalgie hinreichend als somatische Erkrankung geklärt

ist, diejenige der primären Fibromyalgie dagegen nur eine «somatoforme» Störung sei.

Goldenberg [2] hat diesen Bias bereits 1989 auf den Punkt gebracht: 'However, the most pressing problem in acceptance and understanding of fibromyalgia and myofascial pain syndromes is the absence of any obvious pathophysiological explanation for the soft tissue pain and our inherent bias that such conditions are «psychosomatic». Eine pathophysiologische Erklärung fehlt natürlich auch für die Symptome der «sekundären» Fibromyalgie.

Auch die bestehenden Klassifikationskriterien belasten die Forschung mit verfälschenden Grenzziehungen:

Die Klassifikationskriterien des FMS beziehen sich nur auf die Schmerzsymptome (Ruhe-, Belastungs- und Druckschmerz) und deren Ausbreitung. Diese Reduktion der Kriterien auf den Schmerz produziert wiederum im hohen Masse einen Selektions-Bias. Treten nämlich bei ähnlicher Gesamtsymptomatik die Schmerzen in den Hintergrund, dann wird aus einem FMS ein Chronic-Fatigue-Syndrom (CFS).

Durch die Dominanz der Druckschmerzbefunde entsteht darüber hinaus ein Selektions-Bias für das weibliche Geschlecht. Männer haben nach eigenen systematischen Untersuchungen generell höhere und vor allem variablere Druckschmerzschwellen [3]. Bei der Definition von Normwerten innerhalb der doppelten Standardabweichung kommt es bei der Druckalgesimetrie männlicher Probanden daher nicht zu einer aussagefähigen Trennung von «normal» und «pathologisch». Als Diagnosekriterium ist die Druckalgesimetrie daher zumindest bei Männern völlig ungeeignet. Wissenschaftliche Studien zum FMS sollten aus diesem Grunde nur an weiblichen Probanden durchgeführt werden.

Ein weiterer Selektions-Bias liegt in der Definition der Druckpunkte selbst, deren Spezifität und Sensitivität auch beim weiblichen Geschlecht derart gering zu bewerten ist, dass sie als *Diagnosekriterien* für klinische Belange untauglich sind. Die Forderung nach so genannten negativen Kontrollpunkten zur klinischen Diagnose eines FMS ist daher wegen der fehlenden Spezifität indiskutabel. Dies bezieht sich vor allem auf die Vorstellung, dass der Nachweis positiver Kontrollpunkte eine Abgrenzung des FMS zur somatoformen Schmerzstörung erlaube. Einem solchen Missbrauch der Klassifikationskriterien kann nicht scharf genug widersprochen werden.

Die Anwendung der Klassifikationskriterien des FMS im Sinne von Diagnosekriterien ist darüber hinaus für die Patienten in zweierlei Hinsicht gefährlich:

- Viele Menschen erfüllen die Klassifikationskriterien, sind aber keine FMS-Patienten im engeren Sinne, da sie entweder keiner Therapie bedürfen oder der ohnehin geringen Effektivität der therapeutischen Ansätze wegen auch darauf verzichten können. Ihnen schadet die Diagnose z.B. beim Abschluss von Versicherungen.
- Viele Patienten erfüllen die Kriterien nicht (z.B. Männer, die die Druckpunktkriterien nicht erfüllen) und müssten aber wie FMS-Patienten behandelt werden, damit ihnen beispielsweise nicht durch überflüssige Operationen zusätzlicher Schaden zugefügt wird (hohe Prävalenz für Neuromschmerzen und CRPS {CRPS ist die internationale Abkürzung für «complex regional pain syndrome», ein Synonym für sympathische Reflexdystrophie und den Varianten Sudeck-Syndrom und Kausalgie}).

Neue Ansätze für die Pathogenese des FMS

Diese ergeben sich aus einem Mosaik neuer Forschungsergebnisse: Im Liquor lassen sich bei den Patienten Botenstoffe (Neurokinine wie Substanz P und Peptide wie CGRP) in erhöhter Konzentration nachweisen, die darauf schliessen lassen, dass die Schmerzen der Fibromyalgie durch einen zentralnervösen Mechanismus unterhalten werden. Substanz P, Prostaglandine und proinflammatorische Zytokine werden durch immunaktivierte Gliazellen freigesetzt [4], wenn Antigene diese GliabARRIERE der Blut-Hirn-Schranke erreichen (hämatogener Weg der zentralen Hyperalgesie). Auch Vagusafferenzen aus dem Verdauungstrakt vermögen über den Nucleus tractus solitarius eine zerebrale Freisetzung von erregenden Botenstoffen in Gang zu setzen [5], die ebenfalls ausgedehnte Formen der Hyperalgesie er-

zeugen (neuronaler Weg der zentralen Hyperalgesie). Beide Wege der Hyperalgesie sind durch unspezifische immunpathologische Mechanismen zu aktivieren. Der intestinale Vagus erhält seine algogene Information aus den von-Kupfer'schen Sternzellen der Leber über ein Interleukin-1-Signal auf vagal innervierte Paraganglien.

FMSs haben eine hohe Prävalenz bei entzündlichen Darmerkrankungen, bei Laktoseintoleranz, nach *Campylobacter-jejuni*- und *Yersinia*-infektionen [6–8], bei Nahrungsmittelallergien und anderen Formen der Atopie. Darüber hinaus besteht die häufigste Komorbidität des FMS mit dem Reizdarmsyndrom (RDS). Diese Erkrankungen zerstören entweder die Mukosabarriere oder werden durch diese unter anderem induziert. Mukosabarriere-Störungen haben lokale Auswirkungen auf das Mukosa-assoziierte Immunsystem und beinhalten das Potential für die hämatogene Translokation antigeninduzierter pathologischer Prozesse an die Blut-Hirn- oder Blut-Nerven-Schranke oder in die Leber. Damit sind die theoretischen Wege einer hämatogenen und neurogenen (vagalen) Übermittlung zentraler Hyperalgesien vorgegeben.

Die hohe Prävalenz von FMS bei rheumatischen Erkrankungen könnte ebenfalls durch Läsionen der intestinalen Mukosabarriere erklärt werden, da NSAR ein hohes Läsionspotential für diese Barriere besitzen.

Systematische Untersuchungen zeigen tatsächlich, dass eine grosse Subgruppe von FMS-Patienten (ohne NSAR-Einnahme, rheumatische Erkrankungen und ohne entzündliche Darmerkrankungen) durch eine hochgradige Mukosabarriere-Störung des Magens oder des Dünndarms gekennzeichnet sind [9].

Neue Ansätze zur Therapie

Eine Subgruppe von FMS-Patienten profitiert offenbar von einer intravenösen Injektion eines 5-HT-3-Antagonisten (Ondansetron, Tropisetron) mit additiver und lang anhaltender Wirkung auf alle Symptome. Die hohe 5-HAT-3-Rezeptordichte im Nucleus tractus solitarius lässt darauf schliessen, dass hier die Induktion der neuronal vagal vermittelten Hyperalgesien blockiert wird.

Eine andere Subgruppe von FMS-Patienten (20–30%) erfährt Remissionen des gesamten Symptomenspektrums durch repetitive parenterale Gaben polyvalenter humaner Immunglobuline in Dosierungen von 6–30 g in Intervallen von 1–3 Monaten [10–12]. Als Wirkungsmechanismus werden die Einflüsse des IgG auf die immunologische Barriere der intestinalen Mukosa und auf die zytokinmodulierenden Effekte der Antikörper diskutiert.

In klinischer Erprobung befindet sich auch die orale Anwendung xenogener polyvalenter Immunglobuline beim FMS [13], die ebenfalls eine grosse Bereicherung des Therapiespektrums verspricht. Mit diesem Therapieansatz wird versucht, eine lokale immunologische Mukosabarriere aufzubauen.

Literatur

- 1 Leiber B: Die klinischen Syndrome, 7. Aufl. München, Urban & Schwarzenberg, 1990.
- 2 Goldenberg DL: Clinical features of fibromyalgia; in *Advances in Pain Research and Therapy* vol 17. New York, Raven Press, 1990.
- 3 Brack A: Druckalgesimetrische Untersuchungen an Patienten mit chronischen Schmerzsyndromen. Inauguraldissertation, Medizinische Fakultät der Universität Würzburg, Würzburg 1993.
- 4 Watkins LR, Milligan ED, Maier SF: Spinal cord glia: New players in pain. *Pain* 2001;93:201–205.
- 5 Watkins LR, Maier SF, Goehler LE: Immunactivation: The role of pro-inflammatory cytokines in inflammation, illness responses and pathological pain states. *Pain* 1995;63:289–302.
- 6 Klüber G: Untersuchungen zur Infektiologie chronisch idiopathischer Schmerzsyndrome. Inauguraldissertation, Medizinische Fakultät der Universität Würzburg, 1999.
- 7 Klüber G, Karch H, Goebel A, Schedel R, Sprotte G: Seropositivity for *Campylobacter jejuni* and human pathogenic *Yersiniae* in patients with chronic pain. *European Congress of Pain*, Nice, 2000(abstract).
- 8 Sprotte G, Karch H, Schedel R, Kreilos H, Klüber G: Infektiologie chronisch muskuloskelettaler Schmerzsyndrome. *Med Klin* 1997;92(suppl II):18.
- 9 Göbel A, Bühner S, Herzele K, Werich M, Schedel R, Roewer N, Lochs H, Sprotte G: Gastrointestinale Barrierefunktion bei Patienten mit Fibromyalgie. Abstract für den DGSS-Kongress 2002. *Schmerz* 2002;(in Druck).

- 10 Netal S: Beeinflussung chronischer idiopathischer Schmerzsyndrome durch polyvalente Immunglobuline – klinische und immunologische Prädiktoren des Respons bei 180 behandelten Patienten. Inauguraldissertation, Medizinische Fakultät Universität Würzburg, 2000.
- 11 Goebel A, Netal S, Schedel R, Sprotte G: Human pooled immunoglobulin in the treatment of chronic pain syndromes. *Pain Med* 2002;3:(in press).
- 12 Göbel A, Netal S, Schedel R, Sprotte G: Wirkung von gepoolten humanen Immunglobulinen auf das Schmerzniveau bei Fibromyalgiepatienten. *Schmerz* 1999;13:S73–S74.
- 13 Göbel A, Steinbach H, Karch H, Schedel R, Arnold A, Roewer N, Sprotte G: Minimale Serokonversion nach antibiotischer Behandlung von Patienten mit chronischen Schmerzsyndromen und IgA Seroantikörpern gegen *Campylobacter jejuni* oder humanpathogene Yersinien. *Schmerz* 2001;15:S71–72 (abstract).

Physiotherapeutische Möglichkeiten bei der Intervention des Fibromyalgiesyndroms

C. Uhlemann

Institut für Physiotherapie, Universitätsklinikum Jena, Erlanger Allee 101, D-07740 Jena, Tel. +49 36 41 939-503, Fax -365, E-mail Christine.Uhlemann@med.uni-jena.de

Die Physiotherapie (Physikalische Medizin) ist eine der rationalen Optionen im multimodalen Therapiekonzept für das Fibromyalgiesyndrom (FMS). Die therapeutischen Wirksamkeiten physikalischer Reizserien per se im Sinne einer Reiz-Reaktions-Regulationstherapie bedingen neben der Beeinflussbarkeit lokaler «Schmerzen» (detektierbare Nozizeption) sowie lokaler Struktur- und Funktionsstörungen, eine Regulierung (Normalisierung, Ökonomisierung, Kompensierung) gestörter physiologischer Regelsysteme durch Aktivierung adaptionsphysiologischer Mechanismen. Ausserdem können «krankmachende», veränderte so genannte biopsychosoziale Befindlichkeiten durch vornehmlich psychosomatisch orientierte und reflektorische Verschaltungen nutzende («ganzheitliche») Interventionen beeinflusst werden. Die physikalischen, adaptiv wirksamen Reizserien entsprechen bei wirkungsphysiologisch adäquaten physikalischen Reizen mit einer Stimulierung autoregulativer Mechanismen ebenso dem therapeutischen Zweck wie physiotherapeutische «Zuwendungen» (Be-Handlungen) mit Auslösung psychologischer Prozesse.

Elementare physikalische Reize mit analgetischer und adaptiver Potenz sind mechanische, thermische und elektrische. Sie können als antinozizeptive, formativ-adaptive und hedonische Stimuli im Sinne präventiver, kurativer und rehabilitativer Zielstellungen genutzt werden. Wirkungsphysiologische Hypothesen schliessen die Auslösung nervaler Mechanismen («gate control theory», «counter irritation») humoraler Veränderungen (Schmerz- und Entzündungsmediatoren, Immunabwehr) und psychologischer Prozesse (emotional-affektive Befindlichkeit, kognitiv-hedonisches Erleben der Therapie) durch oben genannte serielle physikalische Reizapplikationen bzw. physiotherapeutische Zuwendungen ein.

Exemplarisch für adäquate mechanische Reize zur Behandlung des FMS sind Methoden der Krankengymnastik/Bewegungstherapie, der Manuellen und Osteopathischen Medizin sowie der Reflexzonenmassage zu nennen. Ziele dieser mechanischen Interventionen sind im Sinne einer somatisch orientierten Schmerztherapie Stimulierung mechanosensibler inhibitorischer A- β -Afferenzen, um damit schmerzhemmende Systeme (GABAerg, opioderg, serotoninerg) zu aktivieren und die WDR(wide-dynamic-range neurons)-Aktivität im Hinterhorn zu hemmen. *Forcierte* bewegungstherapeutische Konzepte sind beim FMS *kontraproduktiv*! «Milde» Konditionierung (Fahrradergometrie, so genanntes Kreistraining) hat sich in Studien als wirkungsvoll erwiesen. Psychosomatisch orientierte Konzepte, so genannte Körperwahrnehmungsschulungen (z.B. Lösungstherapie nach Schaarschuch-Haase, progressive Muskelrelaxation nach Jacobson, Feldenkrais), aber auch Tai Chi und Qi Gong, sind für die gestörten Wahrnehmungen des Körpers und der Körperlichkeit bei chronifizierten Befindlichkeitsstörungen (wie dem FMS) indiziert.

Mit der Manuellen/Osteopathischen Medizin werden vertikale und horizontale somatomotorische und viszerale Verkettungen beeinflusst bzw. regulativ genutzt. Mit der Massagetherapie in Form von Reflexzonenmassagen (Bindegewebsmassage, Fussreflexzonenmassage, Lymphdrainage) werden reflektorische Verschaltungen innerhalb des Organismus (z.B. kutaneoviszeral, viszerovertebrogen, viszeroviszeral) genutzt, um funktionelle Störungen zu beeinflussen und «seelische Verspannungen» zu lösen (Projektion von Afferenzen in das limbische System). Aktuell wird die Bedeutung der Vagusafferenz für chronische Befindlichkeitsstörungen diskutiert.

Thermische Reize haben eine tradierte Relevanz in der Schmerztherapie vornehmlich akuter und chronischer Affektionen des Bewegungssystems sowie des Viszerum. Zur Auslösung von Adaptaten auf dem Niveau einer funktionellen Adaptation sind thermische Reize für die Konditionierung vegetativer Leistungen (z.B. Thermoregulation, Schlafverhalten) formativ. Im Sinne der «Abhärtung», die eine funktionelle Adaptation auf dem Gebiet der Immunantwort (zellvermittelte Typ-1-Reaktion) bedeutet, sind Kaltwasserstimuli neben kinetischen und klimatischen Reizen relevant. Exemplarisch für thermotherapeutische Interventionen sind in Abhängigkeit *konstitutioneller Reaktionstypologien* Moorbäder-, Thermalsolebäder-, Schwefelbäder- und Saunabadserien sowie Kaltwasserstimuli (Kneippsche Anwendungen) und Kurzzeit-kryotherapeutische Interventionen (Kältekammer –110 °C) zu nennen. Bezüglich elektrischer Reize als für das FMS hilfreiche Stimuli ist das hydroelektrische Vollbad (Stangerbad) mit galvanischer Reizcharakteristik in Verbindung mit der thermischen Immersion angezeigt.

Erweiternd zu den physiotherapeutischen Interventionsmöglichkeiten sind die Akupunktur (Körperakupunktur) durch Aktivierung der endogenen opiatvermittelten Antinozizeption und deszendierender Schmerzhemmungssysteme sowie Auslösung psychologischer Prozesse («Zuwendung») und die Neuraltherapie als eine die autonomen Verschaltungen nutzende Regulationsoption für gestörte physiologische Funktionen bei dem FMS indikativ bedeutsam.

Die Fibromyalgie als ein Syndrom der 1. Ordnung ist durch differente Phänomene gekennzeichnet, die sich als Schmerzen in den Strukturen des Bewegungssystems, als autonome Dysregulationen sowie psychische Affektionen und als sensorische sowie kognitive Störungen darstellen, die eine Irritation der funktionalen Gesundheit (biopsychosoziale Befindlichkeit) bedingen. Die Einheitlichkeit und Regelmässigkeit der genannten Phänomene ist bei dieser Patienten-klientel nicht gegeben.

Die Zielstellung der Physikalischen Medizin fokussiert *Schmerzreduktion* (muskuloskeletal), *Funktionsregulation* (autonom vermittelt) und *Befindlichkeitsirritation* (psychoaffektiv, viszerokognitiv).

Die Spezifika einer Physiotherapie für das FMS estimieren vornehmlich «ganzheitliche» Konzepte mit *milden* physikalischen Reizintensitäten und protrahierten Serien, langen Intervallen sowie eine zeitorientierte und keine beschwerdeorientierte Betreuung.

Prinzipiell muss jede physikalische Reiztherapie im Kontext mit der Konstitution des Patienten sowie seiner Reaktionsweise und -fähigkeit definiert werden. Unter einem ganzheitlichem, reflektorische Verschaltungen nutzenden Aspekt ist mit allen physikalischen Anwendungen gleichzeitig ein sinnliches, emotionales und hedonisches Erleben verbunden. Das globale Therapieziel ist auf die Beeinflussung bzw. den Erhalt der funktionalen Gesundheit gerichtet. Dabei gilt es, diese mit reliablen und validen Assessment-Verfahren, entsprechend den mit dem ICF (International Classification of Functioning, Disability and Health) abzubildenden Dimensionen, zu bewerten. Für das FMS sind diesbezüglich der SF-36 als unspezifisches und der FIQ (Fibromyalgia Impact Questionnaire) als spezifisches Instrument international verbindlich.

Literatur

- Berman BM, Ezzo J, Hadhazy V, Swyers JP: Is acupuncture effective in the treatment of fibromyalgia? *J Fam Pract* 1999;48:213–218.
- Berman BM, Swyers JP, Ezzo J: The evidence for acupuncture as a treatment for rheumatologic conditions. *Rheum Dis Clin North Am* 2000;26: 103–115.
- Irnich D, Beyer A: Neurobiologische Grundlagen der Akupunkturanalgesie. *Schmerz* 2002;16:93–102.

Mengshoel AM, Forbe O, Komnes HB: Muscle strength and aerobic capacity in primary fibromyalgia. Clin Exp Rheumatol 1990;8:475–479.

Neumann L, Sukenik S, Bolotin A, Abu-Shakra M, Amir M, Flusser D, Buskila D: The effect of balneotherapy at the dead sea on the quality of life of patients with fibromyalgia syndrome. Clin Rheumatol 2001;20:15–19.

Offenbächer M, Waltz M, Schöps P: Validation of a german version of the fibromyalgia impact questionnaire (FIQ-G). J Rheumatol 2000;27:8.

Sim J, Adams N: Physical and other non-pharmacological interventions for fibromyalgia. Baillière's Clin Rheumatol 1999, 13: 507–523

Sprott H, Franke S, Kluge H, Hein G: Pain treatment of fibromyalgia by acupuncture, Rheumatol Int 1998;18:35–36.

Fibromyalgie – Behandlung nach einem naturheilkundlichen Gesamtkonzept

A. Wessel

Sanitas Dr.-Köhler-Parkkliniken, Prof.-Paul-Köhler-Strasse 3, D-08645 Bad Elster

Die Behandlung des Fibromyalgiesyndroms orientiert sich primär an den Symptomen, da die genauen zugrundeliegenden ätiologischen und pathogenetischen Prozesse nach wie vor unklar sind. Übereinstimmend weisen klinische und experimentelle Untersuchungen auf eine zentralmedierte Störung des Schmerz- und Stressverarbeitungssystems sowie auf Wahrnehmungsstörungen introzeptiver Signale hin [1, 2].

Die Fibromyalgie betrifft hauptsächlich Frauen in der 4. Lebensdekade und zunehmend auch jüngere Frauen. Hauptsymptome sind chronisch polytope myofasziale Schmerzen («chronic widespread pain»). In mehr als 75% finden sich überlappend eine Fatigue-Symptomatik und gehäuft Depressionen und Angststörungen. Das Hauptunterscheidungsmerkmal zu Somatisierungsstörungen sind die so genannten tender points.

Typisch sind ferner vegetative und funktionelle Beschwerden im Sinne eines Reizdarms, eines prämenstruellen Syndroms, von Palpitationen, Schlafstörungen, diffusen subjektiven Schwellungsgefühlen und Kopfschmerzen. Konstitutionelle Besonderheiten umfassen eine erhöhte Kälteempfindlichkeit und Hyperhydrosis.

Behandlungskonzept

Der Syndromkomplex Fibromyalgie erfordert ein klar strukturiertes, multimodales und nach Möglichkeit interdisziplinäres Therapiekonzept.

Medikamentöse Monotherapien mit Analgetika, Muskelrelaxanzien oder Antidepressiva sind unzureichend und allenfalls von kurzfristiger Effektivität.

Das trizyklische Antidepressivum Amitriptylin gilt zwar als die pharmakologisch effektivste Substanz, jedoch liegt lediglich eine einzige Studie mit einem längerfristigen Follow-up über 6 Monate vor [3].

Zwar sind bekanntermassen Monotherapien in der Regel wirkungslos, gleichwohl ist vor einem unübersichtlichen polypragmatischen Vorgehen zu warnen.

In diesem Sinne wird im Folgenden ein *strukturiertes integrativ-naturheilkundliches Gesamtkonzept* vorgestellt. In diese Konzeption fließen biopsychosoziale und komplettierende naturheilkundliche Aspekte in Diagnostik und Therapie ein. Bionome Prinzipien sowie salutogenetische Konzeptionen wie Förderung autoregulativer Ressourcen und Aktivierung eines gesundheitsfördernden Alltagsverhaltens entsprechend eines individuellen «health management» werden integriert.

Das strukturierte Therapieprogramm ist auf ein vierwöchiges Rehabilitations-Setting in einem geschlossenen Gruppentherapiekontext («Homing»-Gruppe – bestehend aus 12–16 Patienten) ausgerichtet. Die Gruppenzusammensetzung ist bewusst indikationsübergreifend (Defokussierung, verbesserter «social support»). Die Betreuung erfolgt durch ein «Bezugstherapeutenteam» (therapeutisches Kernteam) bestehend aus einem Arzt, der neben seiner konventionellen

eine naturheilkundliche Ausbildung besitzt, einem Gesundheitstrainer (aus einer akademisch-therapeutischen Berufsgruppe stammend, z.B. Oekotrophologie, Sporttherapie, Psychologie, Sozialpädagogik), gegebenenfalls einem Psychologe und einer Pflegekraft. Dieses berufsübergreifende Kernteam ermöglicht ein interaktionsintensives «case management». Die Gruppenbetreuung, in der prozess- und ressourcenorientiert gearbeitet wird, erfolgt an 5 Tagen pro Woche mit einer täglichen Kontaktzeit von mindestens 2 h.

Die allgemeinen Ziele des Therapieprogramms umfassen 3 Ebenen:

- 1) Physiologisch-organische Ebene:
 - Optimierung psychovegetativer und sensomotorischer Funktionen,
 - Identifikation und Abbau von individuellen Chronifizierungsfaktoren (z. B. muskulärer Hypertonus, muskuläre Dysfunktionen, Triggerpunkte, Mangel durchblutung, bindegewebige Reizungen, funktionelle Maladaptationen, Störfelder und anderes mehr).
- 2) Kognitiv-emotionale Ebene:
 - Erarbeiten von individuell prioritären Gesundheitszielen,
 - Kognitive Restrukturierung (Identifikation und Umstrukturierung maladaptiven Denkens und Handelns),
 - Erfassen individueller Krankheitsmodell-Vorstellungen (Überzeugungen, «beliefs»),
 - Förderung einer individuellen internalen Kontrollüberzeugung und Extinktion eines angstmotivierten Vermeidungsverhaltens,
 - Stärkung der Eigenverantwortlichkeit des Patienten,
 - Erweiterung der «Ich-Funktion» des Patienten durch Stärkung der inter- und intrapersonellen Konfliktfähigkeit und Sozialkompetenz.
- 3) Behaviorale Ebene:
 - Individuelle Zielsetzung («Weg der kleinen Schritte»),
 - Aufbau von Motivation und Eigenkompetenz, gesundheitsfördernde Lebensstilveränderungen im Alltag umzusetzen,
 - Stressverhalten abbauen,
 - Einübung konkreter entchronifizierender Selbsthilfestrategien (Coping-Strategien auf emotionaler, kognitiver und physischer Ebene).

Herausstellen möchte ich an dieser Stelle, die Therapiemodule, die in das allgemeine strukturierte naturheilkundliche Gesamtkonzept integriert sind und von denen in besonderer Weise Fibromyalgiepatienten – angelehnt an die aktuelle evidenzbasierte Studienlage – profitieren. Unterstreichen möchte ich, dass hierbei das «an einem Strang ziehende» interdisziplinäre Bezugstherapeutenteam eine wesentliche Rolle spielt [4, 5].

- *Moderates Bewegungsprogramm (aerobes Ausdauertraining)*: Jedem Patienten wird das leicht zu erlernende Walking-Training vermittelt [6].
- *Aktives Entspannungsverfahren*: Jeder Patient erlernt die Muskelrelaxation nach Jacobson [7] und erhält im angeleiteten Gruppenkontext 3–4× pro Woche die Möglichkeit, dieses einzüben.
- *Kognitiv-behaviorales Training*: Erlernen und Einüben von Coping-Strategien auf naturheilkundlicher und psychologisch orientierter Basis. Hier erfolgt eine fließende Zusammenarbeit des Gesundheitstrainings mit der psychologischen Schmerztherapie.
- *Integration von Stressreduktionsprogrammen/-übungen*: Es erfolgt eine Förderung der individuellen Verhaltenskompetenz und salutogenetischen Ressourcenoptimierung. Hierbei wird in besonderem Masse auf die Verbindung mit einem körperlichen Trainingsprogramm bzw. auf Therapiemodule, die an Körper und Sinnen orientiert sind, geachtet, die sich bei Fibromyalgiepatienten im Sinne von Stressreduktionsprogrammen als besonders effektiv herauskristallisiert haben [8, 9].
- *Psychologische Schmerztherapie*: Die meisten Fibromyalgiepatienten werden in die psychologische Schmerztherapie einbezogen. Diese findet für chronische Schmerzpatienten aufbauend auf gezielte Gesundheitstrainingsmodule statt (z.B. Visualisierungsübungen «Ort der Ruhe und der Kraft», ABC-Modell). In beiden Bereichen – Gesundheitstraining und Psychologie – wird die allgemeine Bedeutung der Selbstwirksamkeitsüberzeugung («self efficacy») herausgearbeitet.

- *Pharmakologische Therapie*: Gegebenenfalls Gabe von Amitriptylin [3]; eventuell Johanniskraut. Bei Reizdarmsymptomatik gegebenenfalls Mucofalk (Flohsamen).
- *Physikalische Therapie*: Modulierende Effekte auf die hohe Kälteempfindbarkeit können durch thermische Applikationsweisen, z.B. Kneippsche hydrotherapeutische Anwendungen, aber auch Sauna erzielt werden [10]. Weitere empfehlenswerte Therapiemodule: aktivierende Übungen im Sinne eines aeroben Ausdauertrainings (siehe oben), gezielte «Tender point»-Behandlung [11], allgemeine analgesierende/trophotrope physikalische Therapieformen, die sich adjuvant bewährt haben, wie Kohlensäurebäder, hydrogalvanische Vollbäder, Unterwasser-Druckstrahlmassagen [12], iterative milde Ganzkörperhyperthermie [13]. Die Auswahl richtet sich nach den entsprechenden individuellen konstitutionellen Gegebenheiten und der allgemeinen Reaktionslage.
- *Akupunktur*: Entsprechend den Empfehlungen des NIH [14], wurde die Akupunktur als adjuvante Therapieoption in das Behandlungsprogramm für Fibromyalgiepatienten aufgenommen.
- *Neuraltherapie / therapeutische Lokalanästhesie*: Hier bewähren sich im klinischen Alltag sowohl lokale, segmentale als auch Störfeldbehandlungen im Sinne der Neuraltherapie und der therapeutischen Lokalanästhesie. Lediglich für die Triggerpunkt-Injektionen liegen Studien vor [15].
- *Ernährung*: Gerade bei Patienten mit Reizdarmsymptomatik empfiehlt sich empirisch eine entlastende passagere Kostform, wie beispielsweise die milde Ableitungsdiät nach Rauch über 1 Woche und ein langsamer Aufbau mit leichter Vollwertkost. So genannte «erwärmende» Nahrungsmittel wie Ingwer haben sich bei entsprechenden konstitutionellen Besonderheiten bewährt. Die Indikation zur therapeutischen Heilfastenbehandlung, die häufig positive Effekte bei chronischen Schmerzpatienten zeigt und auch aus emotional-behavioralen Gesichtspunkten eine «Zäsur» für eine Kostumstellung und für eine allgemeine Verhaltensmodifikation darstellt, sollte individuell abgewogen werden. Eine generelle Empfehlung für eine therapeutische Heilfastenbehandlung kann aus Sicht der Autorin nicht ausgesprochen werden.

Im Rahmen der wissenschaftlichen Begleitforschung in den SANITAS Dr. Köhler-Parkkliniken, Fachklinik für Naturheilverfahren, wurden in einer offenen prospektiven Längsschnittstudie zum stationären und poststationären Verlauf insgesamt 6070 Patienten im Follow-up untersucht.

Unter diesen Patienten wurden mit der Primärdiagnose «Fibromyalgiesyndrom» 59 Patienten im Langzeitverlauf untersucht. Erfasst wurden unter anderem mittels visueller Analogskala (VAS) die Hauptbeschwerdeintensität sowie die Lebensqualität mittels SF-36 zu Beginn und am Ende des stationären Aufenthalts sowie 2 Monate und 6 Monate nach Entlassung. Die Hauptbeschwerdeintensität betrug bei Aufnahme VAS 71, bei Entlassung VAS 51, nach 6 Monaten VAS 62. 40% der Fibromyalgiepatienten gaben 6 Monate bzw. 12 Monate nach Entlassung einen allgemein gebesserten Gesundheits-

zustand an. Insbesondere der Verlauf der psychischen Gesundheit konnte stabilisiert werden. Der Medikamentenverbrauch konnte bei 37,8% der Patienten auch 6 Monate nach Entlassung anhaltend reduziert werden (Patientenangaben). Fast die Hälfte der Patienten (47,7%) gab 6 Monate nach Entlassung als subjektives globales Therapieurteil einen sehr guten bis guten Erfolg des Behandlungsprogramms an.

In dem dargestellten integrativ naturheilkundlichen Gesamtkonzept schaffen gleichberechtigt sowohl pathogenetisch als auch salutogenetisch orientierte Perspektiven Raum für ein ganzheitliches Verständnis des auf verschiedenen Ebenen erkrankten Fibromyalgiepatienten.

Literatur

- 1 Weigent DA, Bradley LA, Blalock JE, Alarcon GS: Current concepts in the pathophysiology of abnormal pain perception in fibromyalgia. *Am J Med Sci* 1998; 315:405–412.
- 2 Sarnoch H, Adler F, Scholz OB: Die Wahrnehmung propriozeptiver Reize in Abhängigkeit von der Somatisierungstendenz. *Verhaltensther Verhaltensmed* 1997;18:419–428.
- 3 Carette S, Bell MJ, Reynolds WJ, Haraoui B, McCain GA, Bykerk VP, Edworthy SM, Baron M, Koehler BE, Fam AG, et al: Comparison of amitriptyline, cyclobenzaprine, and placebo in the treatment of fibromyalgia: A randomized, double-blind clinical trial. *Arthritis Rheum* 1994; 37:32–40.
- 4 Bennett RM: A multidisciplinary approach to treating fibromyalgia; in: *Progress in Fibromyalgia and Myofascial Pain*. New York, Elsevier, 1993, pp 393–410.
- 5 Turk DC, Okifuji A, Sinclair JD, Starz TW: Interdisciplinary treatment for fibromyalgia syndrome: clinical and statistical significance. *Arthritis Care Res* 1998;11:186–195.
- 6 Norregaard J, Lykkegaard JJ, Mehlsen J, Danneskiold-Samsøe B: Exercise training in treatment of fibromyalgia. *J Musculoskelet Pain* 1997;5:71–79.
- 7 Keel PJ, Bodoky C, Gerhard U, Müller W: Comparison of integrated group therapy and group relaxation training for fibromyalgia. *Clin J Pain* 1998; 14:232–238.
- 8 Eich W: Psychosomatische Aspekte der Therapie somatoformer Störungen am Beispiel der Fibromyalgie; in: Rudolf G, Henningsen P (Hrsg): *Somatoforme Störungen – theoretisches Verständnis und therapeutische Praxis*. Stuttgart, Schattauer, 1998 pp 76–87.
- 9 Burckhardt CS, Mannerkorpi K, Hedenberg L, Bjelle A: A randomized, controlled clinical trial of education and physical training for women with fibromyalgia. *J Rheumatol* 1994;21:714–720.
- 10 Yunus, M, Masi AT, Calabro JJ, Miller KA, Feigenbaum SL: Primary fibromyalgia (fibrositis): Clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Semin Arthritis Rheumat* 1981;11:151–171.
- 11 Han SC, Harrison P: Myofascial pain syndrome and trigger-point management. *Reg Anesth* 1997;22:89–101.
- 12 Mucha C: Physikalische Therapie bei Fibromyalgie. *Phys Ther* 2000;21: 279–282.
- 13 Schleenbecker HG, Schmidt KL: Zur Wirkung einer iterativen milden Ganzkörperhyperthermie auf den Fibromyalgieschmerz. *Phys Rehab Kur Med* 1998;8:113–117.
- 14 NIH Consensus Conference: Acupuncture. *JAMA* 1998;280:1518–1524.
- 15 Hong CZ, Hsueh TC: Difference in pain relief after trigger point injections in myofascial pain patients with and without fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996;77:1161–1166.