



Eric Leibing (Autor)

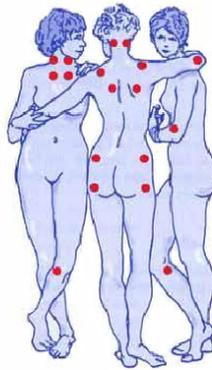
## **Das Fibromyalgie-Syndrom**

*Psychosomatische und medizin-psychologische Befunde*

### **Das Fibromyalgie-Syndrom**

**Psychosomatische  
und medizin-psychologische Befunde**

**Eric Leibing**



**Cuvillier Verlag Göttingen**

<https://cuvillier.de/de/shop/publications/2236>

Copyright:

Cuvillier Verlag, Inhaberin Annette Jentzsch-Cuvillier, Nonnenstieg 8, 37075 Göttingen, Germany  
Telefon: +49 (0)551 54724-0, E-Mail: [info@cuvillier.de](mailto:info@cuvillier.de), Website: <https://cuvillier.de>

## 1 Einleitung

### 1.1 Historische Entwicklung des Begriffs „Fibromyalgie“

Diffuse Schmerzen des Bewegungsapparates wurden schon von Hippokrates beschrieben und auch in der Bibel (Hiob 30, 16 - 17) wird der mögliche Zusammenhang zwischen generalisierten Schmerzen und psychosozialen Belastungen erwähnt. George Beard beschäftigte sich 1880 als erster systematisch mit chronischen Schmerzen in Muskulatur und Bindegewebe, bezeichnete diese als „Myelasthenie“ und sah sie als Untergruppe der Neurasthenie (nach Simons 1975 a, b). Die Myelasthenie sollte durch physische und psychische Erschöpfung hervorgerufen werden. Gowers (1904) nahm entzündliche Prozesse als mitverantwortlich an und prägte den Begriff der Fibrositis, der sich trotz fehlender Nachweise entzündlicher Veränderungen lange Zeit hielt. Daneben existieren bis heute andere Bezeichnungen wie Weichteilrheumatismus, psychogener Rheumatismus, Fibromyositis, interstitielle Myofibrositis und generalisierten Tendomyopathie. Smythe und Moldofsky (1977) beschrieben als erste den Zusammenhang zwischen chronischen diffusen Schmerzen des Bewegungsapparates ohne erkennbare Ursache, leichtem, unerholsamen Schlaf und vorhersagbaren Schmerzdruckpunkten und entwickelten mit dem Kriterium von druckschmerzhaften „tender points“ die Grundlagen der anerkannten Kriterien für das Fibromyalgie-Syndrom (FMS; lat.: fibra, Faser; gr.: mys, Muskel; gr.: algos, Schmerz). Der Begriff etablierte sich durch die Arbeit von Yunus et al. (1981) und 1990 wurden die Kriterien des American College of Rheumatology (Wolfe et al. 1990) veröffentlicht. Zur Übersicht vergleiche auch Leibing und Schüßler (2001).

### 1.2 Definition und Diagnostik

Die Kriterien des American College of Rheumatology (ACR; Wolfe et al. 1990) umfassen:

- (1) *eine Anamnese von generalisiertem Schmerz, d.h. Schmerzangaben zu beiden Seiten der Körpersymmetrieebene und sowohl oberhalb als auch unterhalb der Gürtellinie;*
- (2) *das Vorliegen von mind. 11 aus 18 definierten druckschmerzhaften Druckpunkten („tender-points“) und*
- (3) *den Ausschluss einer die Schmerzen erklärenden Krankheitsentität.*

Das FMS ist damit durch chronische polytope Schmerzen des Bewegungsapparates, insbesondere der Muskulatur und des straffen Bindegewebes gekennzeichnet, welche in der oberen und unteren Körperhälfte zu beiden Seiten der Symmetrieebene lokalisiert sind („widespread pain“).

Bei der klinischen Untersuchung findet sich eine reproduzierbare Druckschmerzhaftigkeit bestimmter klar definierter "tender points", aber keine objektive Zeichen einer Schwäche der Muskulatur oder neurologischer Ausfallserscheinungen. Pathologische Laborveränderungen wie eine BKS-Beschleunigung, Erhöhung der Leukozytenzahl, des CRP, der Muskelenzyme oder positive Rheumafaktoren lassen sich nicht nachweisen (Berg und Klein 1994, Raspe und Croft 1994). Häufig klagen die Patienten über weitere vegetative Symptome, funktionelle sowie psychische Störungen. Hierbei schwanken die gefundenen Häufigkeiten dieser Symptome bzw. Störungen je nach Untersuchung:

- **Schlafstörungen** (55 % - 95 %, Goldenberg et al. 1990),
- **verminderte Belastbarkeit** (etwa 85 %, Wolfe et al. 1990),
- **Morgensteifigkeit** (etwa 75 %, Wolfe 1988, Wolfe et al. 1990),
- **abdominelle Beschwerden** im Sinne eines Irritable Bowel Syndromes (34 % - 80 %, Goldenberg et al. 1990, Yunus et al. 1981,) und
- **Kopfschmerzen** (28 % - 60 %, Goldenberg et al. 1986, Yunus et al. 1989).

Des Weiteren berichten die Patienten gehäuft über Paraesthesien, Globusgefühl, funktionelle Herz- und Lungenbeschwerden, Dysurie und Dysmenorrhoe (Hudson et al. 1992, Yunus et al. 1989). Auch vegetative Begleitsymptome wie kalte Akren, Hyperhidrosis, Mundtrockenheit, Dermographismus, Tremor, respiratorische Arrhythmie und eine orthostatische Dysregulation zeigen sich bei FMS-Patienten öfter als bei Gesunden (Brückle und Müller 1991, Hudson et al. 1992).

Die ursprüngliche Unterscheidung zwischen „primärem“ (Fehlen aller „kausalen“ und begleitenden Erkrankungen) und „sekundärem“ FMS wurde inzwischen aufgegeben. In der Definition der „generalisierten Tendomyopathie“ von Müller und Lautenschläger (1990) werden als weitere Kriterien schmerzfreie Kontrollpunkte sowie vegetative, funktionelle und psychische Auffälligkeiten definiert. Auf die Anwendung dieser Kriterien sollte verzichtet werden, da die Vergleichbarkeit zu internationalen Studien gefährdet ist und alle Patienten ohne psychische Auffälligkeiten (ca. 20 % - 40 %, s.u.) ausgeschlossen werden müssten.

### 1.3 Differentialdiagnostik und begriffliche Abgrenzung

Das FMS kann aufgrund der Schmerzlokalisierung zu den unspezifischen extraartikulären rheumatischen Erkrankungen, aufgrund der Chronifizierung und Generalisierung zu den chronischen Schmerzsyndromen und aufgrund der psychischen Mitbeteiligung zu den anhaltenden somatoformen Schmerzstörungen gerechnet werden.

Durch die Einführung der operationalisierten Kriterien für das FMS (Wolfe et al. 1990) scheint die Diagnosestellung auf den ersten Blick relativ einfach zu sein. Die genaue diagnostische Einordnung ist durch die Bezeichnung als Syndrom, das Fehlen einer Ätiologie und die Nähe zu somatoformen oder chronischen Schmerz-Störungen allerdings problematisch. Henriksson und Bengtsson (1991) sehen das FMS eindeutig als Syndrom und klinische Krankheitsentität, da es eindeutige diagnostische Kriterien mit hoher Sensitivität und Spezifität gibt. Obwohl einige pathogenetische Mechanismen als gesichert angenommen werden können, jedoch die Ätiologie unbekannt ist, handele es sich andererseits nicht um eine Krankheit („disease“). Auch Raspe (1996, Raspe und Croft 1995, Raspe et al. 1999) sieht das FMS bei aller Kritik als Syndrom. Im Rahmen des ICD-10 (DIMDI 2000) fällt das FMS als „nicht näher bezeichnete“ Restkategorie unter „sonstige Krankheiten des Weichteilgewebes“ (ICD-10: M79.0), ist hierbei allerdings von der „anhaltenden somatoformen Schmerzstörung“ (ICD-10: F45.4) abzugrenzen.

Differentialdiagnostisch lassen sich einige Erkrankungen eindeutig, manche Syndrome allerdings nur schwer abgrenzen. Auf organmedizinischer Seite sind hier zu nennen:

- **Entzündlichen rheumatischen Erkrankungen** (u.a. Rheumatoide Arthritis, Polymyalgia rheumatica, Dermatomyositis, Kollagenosen),
- bestimmte **Muskelerkrankungen** (Myositiden, metabolische/toxische Myopathien),
- **Fehlfunktionen der Schilddrüse / Nebenniere** (endokrine/metabolische Myopathien),
- **Infektionen** (etwa Epstein-Barr-Virus, Borrelien wie die Lyme-Borreliose).

Da diese Erkrankungen anhand objektivierbarer (Labor-) Parameter und bildgebender Verfahren diagnostiziert werden können, ist die Abgrenzung meist einfach. Deutlich schwieriger ist die Abgrenzung von anderen chronischen Schmerzsyndromen:

- Als (regionales) **myofasciales Schmerzsyndrom** (MSS) werden chronische Schmerzen bezeichnet, welche sich auf bis zu drei Quadranten des Körpers beziehen (vgl. Littlejohn 1996). Gemeinsam ist beiden Syndromen der chronische Muskelschmerz, die Unterschiede beziehen sich auf die lokale/regionale Ausdehnung beim MSS vs. dem diffusen Schmerz in mehreren Körperregionen beim FMS. Die „trigger-points“ beim MSS entsprechen einer palpablen Muskelverhärtung im Bereich der Extremitätenmuskulatur, welche durch spinale Mechanismen erzeugt wird und einer meist segmentalen Überkontraktion von Muskelfaserbündeln entspricht. Diese können ggf. auch beim FMS vorkommen, während die definierten tender-points ausschließlich beim FMS vorkommen und das wichtigste differentialdiagnostische Kriterium darstellen.

- Ob das FMS von der **anhaltenden somatoformen Schmerzstörung (ASS)** abzugrenzen ist oder eine Untergruppe bildet, ist von der Definition abhängig. Im ICD-10 (Dilling et al. 1993, S. 191) wird für die ASS gefordert, dass die „vorherrschende Beschwerde ein andauernder, schwerer und quälender Schmerz ist, der durch einen physiologischen Prozess oder eine körperliche Störung nicht vollständig erklärt werden kann“. Dabei ist zusätzlich gefordert, dass „der Schmerz in Verbindung mit emotionalen Konflikten oder psychosozialen Belastungen auftritt. Diese sollten schwerwiegend genug sein, um als entscheidende ursächliche Einflüsse gelten zu können“ (a.a.O.). Problematisch an dieser Definition sind die vom Untersucher vorzunehmende Einschätzung, ob die Störung durch einen physiologischen Prozess oder eine körperliche Störung vollständig erklärt werden kann, und ob kausale emotionale Konflikte vorliegen. Das FMS könnte nach dieser Definition als „somatoforme Schmerzstörung“ gelten, wenn ein positiver Nachweis einer psychischen Ursache oder Auslösung erbracht werden kann. Im Rahmen eines enger gefassten Konzeptes der somatoformen Schmerzstörung, wie es etwa von Egle (1997) vertreten wird, zählt das FMS hingegen nicht zu den somatoformen Schmerzstörungen (Hartkamp et al. 1998).

Entscheidend für eine genaue differentialdiagnostische Einordnung ist somit nicht allein das Prüfen der diagnostischen Kriterien, sondern die vollständige Erfassung aller vorhandenen, vor allen Dingen weiterer somatoformer und psychischer Symptome und deren Zusammenschau im Rahmen eines bio-psycho-sozialen Modells (vgl. Masi 1998).

#### **1.4 Epidemiologie, Verlauf und Prognose**

Das FMS ist ein verbreitetes Krankheitsbild, welches hauptsächlich bei Frauen (87 %; Bazelmans et al. 1997, Wolfe et al. 1995) auftritt. Daten zur alters- und geschlechtsbezogenen Prävalenz liegen bisher nur aus einer epidemiologischen Studie aus den USA vor. Hierbei fanden Wolfe et al. (1995) eine Prävalenz von 2 % (Frauen 3,4 %, Männer 0,5 %), die mit dem Alter zunahm. Diese Prävalenzrate liegt deutlich über jener der RA (1 %, Lawrence et al. 1998), was die große sozialmedizinische Bedeutung unterstreicht. Die sozialmedizinische Bedeutung des FMS wird durch die hohe Prävalenz, den ungünstigen Verlauf, die deutliche Beeinträchtigung sowie die starke Tendenz zu langer Arbeitsunfähigkeit und Frühberentung deutlich (Hawley und Wolfe 1991, Henriksson und Burckhardt 1996, Wolfe et al. 1997).

## 1.5 Inanspruchnahmeverhalten und Bewältigung

Dem „Inanspruchnahmeverhalten“ (Herschbach 1995, Herschbach et al. 1999) kommt eine zentrale Rolle bei der Interpretation von Studien an Patienten mit somatoformen Störungen zu. Das Vorhandensein psychischer Störungen bestimmt danach, ob Patienten mit somatoformer Symptomatik überhaupt einen Arzt konsultieren. Hierfür sprechen auch die Ergebnisse von Aaron et al. (1996), wonach die Lebenszeitprävalenz psychischer Störungen von „FMS-Nicht-Patienten“ (Personen mit FMS-Symptomen, die keinen Arzt konsultieren) denen schmerzfreier Kontrollpersonen entspricht und niedriger liegt als die der FMS-Patienten. Alexander et al. (1998, vgl. Aaron et al. 1997, Walker et al. 1997 a) fanden auch einen Zusammenhang zwischen Missbrauchserfahrung und Inanspruchnahmeverhalten bei FMS-Patienten.

Das Inanspruchnahmeverhalten kann als eine spezielle Form der Krankheitsbewältigung („Coping“) verstanden werden. Zum Thema Coping gibt es eine Vielzahl von theoretischen Ansätzen, Definitionen und auch Erhebungsinstrumenten (Rüger et al. 1990, Schüßler 1993). Gemeinsam ist allen Definitionen, dass „die Herangehensweise des Individuums an Probleme und Belastungen im weitesten Sinne gemeint ist“ (Florin 1985, S. 127). Die bekannteste Konzeption stammt von Lazarus und Folkman (1984, Lazarus 1993), die im Rahmen ihres transaktionalen Stressmodells Coping definieren als „sich laufend verändernde Anstrengungen (Handlung und Kognition), um spezifische externale/internale Anforderungen zu regeln, welche die subjektiv wahrgenommenen Möglichkeiten der Person stark in Anspruch nehmen oder übersteigen“ (a.a.O., S. 141). Im Mittelpunkt des Modells stehen dabei subjektive, kognitive Bewertungs- („appraisal“) und Bewältigungsprozesse („coping“), welche sich wechselseitig und kontinuierlich beeinflussen sollen.

Cohen und Lazarus (1979) beschäftigten sich mit der Krankheitsbewältigung und nicht mit den von der Arbeitsgruppe sonst häufig bevorzugten „daily hassles“. Hierbei betonen sie die subjektive Bedeutung („appraisal“) der Erkrankung für das Individuum. Kognitive Variablen werden als entscheidende Mediatoren zwischen der zu bewältigenden Situation (Erkrankung) und den emotionalen und behavioralen Reaktionen und damit dem Bewältigungsprozess gesehen. Dabei scheint eine geringere wahrgenommene Kontrollierbarkeit der Erkrankung eher mit passiver-emotionaler Bewältigung und einer schlechteren Anpassung verbunden zu sein (Keefe et al. 1997, Lefebvre et al. 1999). Dieser Zusammenhang konnte auch bei anderen Erkrankungen, etwa Patientinnen mit Mammakarzinom (Riehl-Emde et al. 1989), nachgewiesen werden.

Gleichzeitig ist die kognitive Einschätzung und die Krankheitsbewältigung nicht nur mit der psychischen Symptomatik, sondern auch mit der primären FMS-Symptomatik verbunden. So fanden Buckelew et al. (1996) prospektiv einen positiven Zusammenhang zwischen Katastrophisieren und Hilflosigkeit auf der einen sowie Schmerzstärke, Schlafstörungen und erniedrigter Lebensqualität auf der anderen Seite. Auch Martin et al. (1996) wiesen nach, dass die Art der Bewältigung des FMS eng mit der „disability“ zusammenhängt. Aufgrund der Datenlage sind zur Klärung dieser Zusammenhänge weiterführende Studien zur Krankheitsbewältigung und dem Zusammenhang zwischen Situationseinschätzung (appraisal), psychischer Symptomatik, Bewältigung und Adaptation notwendig.

## **1.6 Pathogenese/Ätiologie**

Es existieren keine positiven Befunde zu einer organischen Ätiologie, jedoch zu pathophysiologischen und pathomorphologischen Auffälligkeiten bei ungeklärter Kausalität (vgl. Raspe et al. 1999).

### **1.6.1 Die Rolle immunologischer Störungen**

Da das FMS häufig auch bei Patienten mit rheumatoider Arthritis, Sjögren-Syndrom, M. Raynaud oder Hypothyreose auftritt, wurde eine Dysfunktion des Immunsystems als Ursache des FMS für möglich gehalten (Dinerman et al. 1986, Goldenberg 1987). Die Schwankungsbreite der Prävalenzen für komorbide Störungen des Immunsystems von 12 % - 86 % (Boissevain und McCain 1991 a) spricht gegen diese Vermutung, sondern weist eher auf Selektionsprozesse hin.

### **1.6.2 Muskulatur**

Es liegen Befunde zu histologischen Veränderungen der Muskulatur oder des Muskelstoffwechsels vor (Boissevain und McCain 1991 a), deren Kausalität jedoch fraglich ist. Yunus (1992) wertet diese Veränderungen als unspezifische sekundäre Phänomene ischämischer Verletzungen durch Hypoxie und Mikrozirkulationsstörungen oder Mikrospasmen der Muskulatur. Entsprechend geht man davon aus, dass das FMS keine Muskel-Erkrankung ist (Simms 1998), es aber aufgrund von Rückkoppelungsmechanismen zu biochemischen Veränderungen innerhalb der untrainierten, dekonditionierten Muskulatur kommt (Olsen und Park 1998), welche die Schmerzen mit aufrechterhalten.

### 1.6.3 Neurophysiologische und neuroendokrinologische Aspekte

Aus neurophysiologischer Sicht (Coderre et al. 1993, Russell 1998, Zimmermann 1991) kommt es beim FMS aufgrund einer primär lokalen Schmerzursache zu einer Senkung der lokalen Schmerzschwelle (Allodynie). Klinisch berichten viele FMS Patienten zunächst von lokalen Schmerzen, etwa im Bereich der Wirbelsäule, welche dann generalisieren. Durch die folgende verstärkte Reaktion auf Schmerzreize und die verlängerte Reaktion auf kurze Schmerzreize kommt es zu einer weiteren Chronifizierung, welche zu einer Ausbreitung der Schmerzempfindung, einer Hyperalgesie und damit dem vollen klinischen Bild führt. Diese Theorie stützt sich auf Befunde, nach denen chronische Schmerzreize zu einer Sensibilisierung zentraler neuraler Strukturen führen (vgl. auch Masi 1998, Kröner-Herwig 1997, Raspe et al. 1999). Bei der zentralen Sensibilisierung wird Neuropeptiden (etwa Substanz P und Serotonin) eine entscheidende Rolle eingeräumt (Coderre et al. 1993, Russell 1998). Gleichzeitig scheinen alle vom Hypothalamus gesteuerten hormonalen Regelkreise verstellt.

Inzwischen wurde die mögliche Rolle zentralnervöser Botenstoffe beim FMS untersucht, ohne das von eindeutigen Ergebnissen gesprochen werden kann. So wird in der Mehrzahl der Arbeiten zwar eine Erniedrigung von **Serotonin** (und dessen Vorläufer Tryptophan) im Serum als bedeutender chemischer Mediator für die Schmerzwahrnehmung gefunden (vgl. Russell 1998), es gibt allerdings auch widersprechende Befunde.

Wiederholt wurde eine erhöhte Konzentration der **Substanz P** (SP) im Liquor von FMS-Patienten nachgewiesen, während die Konzentrationen von SP im Plasma, Serum oder Urin sich nicht von gesunden Kontrollen unterscheiden (etwa Russel et al. 1994). Auch im Muskelgewebe von Gesunden und FMS-Patienten fanden sich keine Unterschiede bezüglich Serotonin und SP, welche somit an der peripheren Schmerzentstehung nicht generell beteiligt sind (etwa Sprott et al. 1998).

Eine mangelnde **Endorphin**sekretion scheint nicht, wie von Smythe (1979) angenommen, die generelle Basis der Hyperalgesie bei Fibromyalgiepatienten zu sein. Russell (1998) geht in seiner Übersicht davon aus, dass antinoceptive Mediatoren wie endogene Endorphine keine Rolle spielen. Bennett et al. (1992) wiesen bei FMS-Patienten erniedrigte Konzentrationen von **Somatomedin C**, dem wichtigsten Mediator des STH-Anabolismus und sehen hierin das Glied in der Kette zwischen gestörtem Schlaf und der Prädisposition für Muskelschmerzen. Messungen der **Catecholamin**konzentrationen im Urin und Plasma ergaben widersprüchliche Ergebnisse (vgl. Crofford 1998).

Es bleibt offen, ob es sich bei diesen Veränderungen um Sekundärphänomene handelt. Auf jeden Fall gibt es jeweils Subgruppen von FMS-Patienten, bei denen sich Auffälligkeiten bezüglich einzelner Botenstoffe finden, welche zur Chronifizierung der Schmerzen beitragen können. Die Befunde zeigen jedoch, dass es keine einheitliche Störung auf dieser Ebene gibt.

#### **1.6.4 Fibromyalgie und Schlaf**

Neben den polytopen Schmerzen des Bewegungsapparates spielt der gestörte, als nicht erholsam erlebte Schlaf eine zentrale Rolle beim FMS. Es berichten 56 % - 95 % (Goldenberg et al. 1990, Yunus et al. 1989) der Patienten Ein- und Durchschlafstörungen, wobei ein leichter und unruhiger, zu flacher und leicht störrbarer Schlaf im Mittelpunkt steht. Einige Patienten haben das Gefühl, die ganze Nacht zu denken oder intensiv zu träumen. Dementsprechend fühlen sich ca. 80 % der Patienten morgens nicht erholt, erschöpft und unausgeschlafen (Wolfe 1988). Charakteristischerweise klagt die Mehrzahl der Patienten über eine Morgensteifigkeit sowie eine morgendliche Zunahme der Schmerzintensität.

Zur Objektivierung der Schlafstörungen beim FMS konnten Moldofsky et al. (1975) erstmals mit polysomnographischen Untersuchungen bei 7 von 10 Patienten, deren Symptome sich kurz nach einer Belastung (Unfall) entwickelten, eine Störung des NREM-Schlafs (alpha-delta-Schlaf, Alpha-NREM-Schlafstörung) zeigen. Hierbei kommt es zu einer Intrusion von alpha-Wellen in den Non-REM-Tiefschlaf des Stadiums IV.

Moldofsky und Scarisbrick (1976) induzierten bei gesunden, körperlich inaktiven Männern durch Störung des Schlafstadiums 4 eine FMS-ähnliche Symptomatik und entwickelten daraus die Hypothese, dass beim FMS generell eine Alpha-NREM-Schlafstörung vorliege. Die Hypothese einer generellen kausalen Schlafstörung hat sich lange gehalten und wird oft unkritisch zitiert (etwa Wallace 1997), obwohl sie an einer kleinen und selektierten Stichprobe gewonnen und nicht repliziert wurde.

Gegen diese Hypothese spricht auch, dass der „alpha-NREM-Schlaf eine physiologische Variante ist, die bei 10 % der Gesunden zu finden ist“ (Jennum et al. 1993, S. 1758). Scheuler et al. (1983) beobachteten bei 14 % der beschwerdefreien Personen eine alpha-Schlafanomalie und Shaver et al. (1997) fanden keinen ausgeprägteren alpha-delta Schlaf bei FMS-Patienten als bei Gesunden. Die alpha-Intrusionen im NREM-Schlaf sind somit vermutlich kein spezifisches Merkmal des FMS und deren Nachweis bei Gesunden wirft die Frage nach deren klinischer Relevanz auf (vgl. Flanigan et al. 1995).

Auch bei Patienten mit Pavor nocturnus, Depression, rheumatoider Arthritis und akutem Schmerz konnten alpha-delta Schlafmuster nachgewiesen werden (Moldofsky et al. 1983, Saskin et al. 1986, Scheuler et al. 1990, Ware et al. 1986, Wittig et al. 1982). Dieses könnte damit mögliche Folge eines erhöhten Arousals aufgrund von emotionalem Stress sein. Weiterhin wurde nur bei einer Subgruppe der Patienten ein alpha-NREM-Schlaf nachgewiesen: Hamm et al. (1989) berichten von 43 %, Carette et al. (1995) von 36 % und Silva et al. (1991) von 25 % alpha-NREM-Schlafstörungen bei FMS-Patienten.

Vermeehrt wird auch auf methodische Probleme beim Nachweis von alpha-Wellen hingewiesen. Mit keiner der üblichen Ableitungen ist nach Flanigan et al. (1995) eine Differenzierung zwischen klassischen alpha-, kappa-,  $\mu$ -, temporalem alpha-Rhythmus oder unüblicher „spindling-activity“ möglich. Die Autoren raten zur Vorsicht bei der Interpretation von „alpha-Intrusionen“.

### **1.6.5 Psychische Störungen und belastende Lebensereignisse**

Das Vorhandensein psychischer Auffälligkeiten beim FMS ist unbestritten. Bereits 1942 fanden Ellmann et al. bei 70 % der untersuchten Patienten mit weichteilrheumatischen Beschwerden psychische Störungen. Seither sind diverse Untersuchungen bei FMS-Patienten zu Ausmaß und Art psychischer Störungen durchgeführt.

Es liegen eine Vielzahl von Untersuchungen bei FMS-Patienten zur Erfassung psychischer Symptome und Störungen vor. Die Ergebnisse sind aufgrund deutlicher Unterschiede in der Zusammensetzung der Kollektive (Erkrankungsdauer, Alter, Geschlecht, Institution, Zuweisungsmodus) und der diagnostischen Kriterien oft nur schwer vergleichbar (s. Walker et al. 1997 a). Als Kontrollgruppe dienten zumeist Patienten mit rheumatoider Arthritis (RA), da diese ebenfalls unter chronischen Schmerzen des Bewegungsapparates leiden.

Im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen und zu RA-Patienten konnten erhöhte Raten für komorbide Angst- und depressive Störungen von 60 % - 80 % nachgewiesen werden (Aaron et al. 1996, Epstein et al. 1999, Hudson et al. 1992, Kirmayer et al. 1988, Walker et al. 1997 a, Wolfe et al. 1995). Entsprechend weisen FMS-Patienten erhöhte Werte auf verschiedenen Symptomskalen auf, wobei die Befunde gegen das Konzept einer spezifischen Persönlichkeitsstruktur sprechen (Alfieri et al. 1989, Hudson et al. 1985, Krag et al. 1994, Piergiacomi et al. 1989). Erhöhte Werte auf den Skalen Hypochondrie und Hysterie, zumeist mit dem MMPI erhoben, können bei Schmerzpatienten und körperlich Kranken ein methodisches Artefakt darstellen (Franz et al. 1986, Pincus et al. 1986).