

## **Abstract: Pathogenese und Differenzialdiagnostik der Fibromyalgie**

**D. Pongratz**

Friedrich-Baur-Institut

Medizinische Fakultät an der Neurologischen Klinik

Klinikum der Ludwig-Maximilians-Universität München

Ziemssenstraße 1a, 80336 München

Ätiologie und Pathogenese des klinischen Symptomenkomplexes Fibromyalgie sind bis heute nur lückenhaft bekannt. Erste mögliche ätiologische Faktoren stellen allelische Abnormalitäten in den Serotonin-Prækursorgenen dar.

In der Pathogenese könnte in der Frühphase eine Vermehrung von Substanz P in freien Nervenendigungen des Muskels einen vermehrten nozizeptiven Input nahe legen. Erst im Verlauf werden für die Generalisierung der Schmerzen Veränderungen im Serotoninsystem sowie insbesondere eine erhöhte Konzentration von Substanz P im Liquor bedeutsam. Aus neuroendokrinoologischen Untersuchungen ist bekannt, dass im Rahmen der chronischen Stressreaktion bei Fibromyalgie hypothalamische CRH-produzierende Neurone aktiviert werden, welche begleitende psychische Auffälligkeiten teilweise erklären können.

Späte somatosensorisch evozierte Potentiale sprechen, ähnlich wie erste Ergebnisse der funktionellen Kernspintomographie, für Veränderungen des schmerzverarbeitenden Systems auf kortikaler Ebene.

Zusätzlich kommt es auch zur Aktivierung von für die Schmerzwahrnehmung und das Schmerzgedächtnis verantwortlichen subkortikalen Arealen.

Die Differenzialdiagnose muss sowohl aus organischer als auch aus psychiatrischer Sicht mit großer Sorgfalt erfolgen, gibt es doch kein einziges in der Routinediagnostik eingesetztes technisches Untersuchungsverfahren, welches eine Fibromyalgie positiv belegen kann. Bestehen internistische, insbesondere rheumatologische oder neuromuskuläre Auffälligkeiten, ist generell von einer sekundären Fibromyalgie auszugehen. Aus psychiatrischer Sicht ist die Differenzialdiagnose zu anderen chronischen somatoformen Schmerzstörungen fließend.