

## Einblicke in die Forschung

### Fatigatio e.V. schreibt "Forschungspreis zum CFS" aus

Aus Anlass des 10jährigen Bestehens des Fatigatio e.V., um die medizinische Forschung zum CFS in Deutschland zu fördern und das CFS in der medizinischen Fachöffentlichkeit bekannter zu machen, schreibt der Fatigatio e.V. einen **"Forschungspreis zum CFS"** aus.

Gefördert werden können (veröffentlichte oder unveröffentlichte) medizinische Forschungsarbeiten aus Deutschland, die sich gemäß den internationalen Kriterien des CFS mit der Erkrankung oder Aspekten des CFS beschäftigen. Der Forschungspreis soll ab 2005 im Abstand von 2 Jahren vergeben werden. Er ist mit 2500 € dotiert.

Die Entscheidung über die Vergabe des Forschungspreises wird von einer dafür geschaffenen Jury in Abstimmung mit dem Vorstand des Fatigatio e.V. getroffen.

Anlässlich der Veranstaltung zum 10jährigen Bestehen des Fatigatio e.V. am 22. November 2003 in Bonn wird der **"Forschungspreis zum CFS"** von Mitgliedern der Jury und dem Vorstand öffentlich vorgestellt. ○

#### EINBLICKE IN DIE FORSCHUNG

• Einleitung	1
• <i>Guiliucci</i> , Die neue kanadische CFS-Definition	2
• <i>Chaudhury</i> , ME/CFS im 21. Jahrhundert	5
• <i>Klimas</i> , CFS-Forschung: Notwendigkeit besserer Standards	10
• Gespräch: <i>Lapp</i> , Die wirksame Behandlung von CFS und FM	15
• <i>v. Baehr</i> , CFS und chronische Infektionen: Borreliose	20
• Tagung: Alison Hunter Foundation	25
• Meldungen	26

Impressum: CFS-Forum Heft 16/17 (2003), 10. Jahrgang,  
Herausgeber: **Fatigatio e.V.**, Bundesverband Chronisches Erschöpfungssyndrom (CFS/CFIDS/ME),  
Goethestr. 26 - 30, D - 10625 Berlin, Tel: 030 · 310 18 89 - 0, Fax: 030 · 310 18 89 - 20,  
Email: info@fatigatio.de, Homepage: www.fatigatio.de  
Bankverbindungen: Commerzbank Bonn, BLZ: 380 400 07, Konto: 222 222 2,  
Commerzbank Berlin, BLZ: 100 400 00, Konto: 562 39 39

Redaktion: Petra Dönselmann im Sande (PD, verantwortlich), Regina Clos (RC), Anne Fink (AF), Dora Stein (DS),  
Marlies Zurhorst (MZ), Layout: Julia Kunkel

# Neue Kanadische Definition von ME/CFS betont klinische Optionen

Mark Giuliucci

Übersetzung Regina Clos

Eine neue klinische Falldefinition des Chronischen Erschöpfungssyndroms (CFS) könnte die Diagnosestellung bei den Patienten beschleunigen und die Erkrankung als eine medizinische Entität (*d.i. eigenständiges Krankheitsbild*) begründen, so die Autoren des Dokuments.<sup>1</sup>

Das Konsenspapier der Experten entstand unter der Schirmherrschaft von "Health Canada", des kanadischen Gesundheitsministeriums. Die 11 Mitautoren haben die Richtlinien verfasst, nachdem sie Rat und Meinungen von Experten und Patienten auf der ganzen Welt eingeholt hatten.

Die Liste der Autoren enthält so bekannte CFS-Forscher und Praktiker wie Daniel L. Peterson, MD, Nancy Klimas, MD, Kenny De Meirleir, MD, PhD und A. Martin Lerner, MD. Das neue Dokument trägt den Titel: "Myalgic Encephalomyelitis / Chronic Fatigue Syndrome: Clinical Working Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols." ("Myalgische Enzephalomyelitis / Chronisches Erschöpfungssyndrom: Klinische Falldefinition, Diagnose- und Behandlungsprotokolle.") Es ist gedacht für den Arzt in der Praxis, für Krankenschwestern, Therapeuten und andere, die CFS-Patienten diagnostizieren und behandeln. CFS ist auch unter dem Namen Myalgische Enzephalomyelitis oder ME bekannt.

## Zum Autor:

Mark Giuliucci ist Herausgeber von "The CFS Research Review"

Zurzeit ist die am breitesten akzeptierte CFS-Definition die "International Research Case Definition" (Internationale Forschungsdefinition) aus dem Jahr 1994, auch bekannt als "Fukuda-Kriterien". Sie war für Forscher gedacht, um in der Forschung Patientengruppen und Protokolle zu standardisieren, aber sie wurde von Klinikern auch zur Diagnosestellung bei CFS-Patienten genutzt. Das kanadische Dokument versucht nun, im klinischen Rahmen an die Stelle der Fukuda-Kriterien zu treten.

Die klinische Definition des kanadischen Gremiums setzt neue Prioritäten im Hinblick auf viele Symptome, so wie sie die 1994er Falldefinition enthält. Nach der neuen Definition müssen die Patienten jedes der folgenden vier Kriterien erfüllen:

- Erschöpfung: es muss ein "signifikantes Ausmaß" einer neu aufgetretenen, anderweitig nicht erklärbaren, andauernden oder wiederkehrenden körperlichen oder geistigen Erschöpfung vorliegen, die zu einer substanziellen Reduktion des Aktivitätsniveaus führt.
- Zustandsverschlechterung und/oder Erschöpfung nach Belastung: Die Patienten müssen einen "unangemessenen" Verlust der körperlichen und geistigen Ausdauer aufweisen. Es muss auch eine "pathologisch langsame" Erholungszeit vorliegen, die gewöhnlich mindestens 24 Stunden andauert.
- Schlafstörungen: Es müssen nicht erholsamer Schlaf oder Störungen in der Schlafmenge oder im Schlafrhythmus vorliegen.
- Schmerzen: Es muss ein deutliches Ausmaß an Myalgien vorhanden sein. Diese können in den Muskeln und/oder

Gelenken auftreten und können von Kopfschmerzen eines neuen Typs, Mustern oder Schweregrades begleitet sein.

Zusätzlich müssen die Patienten zwei oder mehr "neurologische/kognitive Manifestationen" zeigen, zu denen Verwirrung, die Beeinträchtigung der Konzentration und des Kurzzeitgedächtnisses, Desorientierung, Wahrnehmungs- und sensorische Störungen und andere Symptome gehören.

Schließlich muss der Patient Symptome aus zwei der folgenden drei Kategorien zeigen:

- vegetatives System: Umfasst u.a. orthostatische Intoleranz, lagebedingtes orthostatisches Tachykardie-Syndrom (Herzjagen), extreme Blässe, Übelkeit und Reizdarm (Colon irritable).
- Neuroendokrines System: Umfasst den Verlust der thermostatischen Stabilität, deutliche Gewichtsveränderungen, Verlust der Anpassungsfähigkeit und Verschlimmerung der Symptome durch Stress.
- Immunsystem: Umfasst empfindliche Lymphknoten, wiederkehrende Halsschmerzen und/oder Grippe-symptome und Überempfindlichkeiten gegenüber Nahrungsmitteln oder Chemikalien.

Alle diese Symptome erscheinen auch in der 1994er Falldefinition. Aber in dieser Falldefinition ist Erschöpfung das einzige Hauptsymptom, das von vier oder mehr Symptomen einer Symptomgruppe begleitet werden muss, zu der die anderen, oben aufgelisteten Kategorien gehören. Die sekundären Symptome sind in der 1994er Definition nicht unter Überschriften wie "vegetatives System" oder "Immunsystem" aufgelistet.

In beiden früheren Definitionen muss die Erschöpfung bereits mindestens sechs Monate anhalten, bevor die Diagnose CFS in Betracht kommt.

Der Hauptautor der Studie sagt, die neue Definition werde den Patienten Zeit und Leid ersparen. "Die klinische Definition

wird die Ärzte in der Praxis befähigen, eine frühzeitige Diagnose zu stellen, was dazu beitragen kann, die dramatischen Auswirkungen des ME/CFS bei manchen Patienten abzumildern," sagt Bruce M. Carruthers, MD. "Sie wird die hohen Kosten mindern, die entstehen, wenn die Patienten zu zahlreichen Spezialisten geschickt werden, bevor sie eine Diagnose bekommen, und sie wird es ermöglichen, dass die Patienten rechtzeitig eine geeignete Behandlung erfahren."

### **Schwergewicht liegt auf der Behandlung**

Der Hauptteil des neuen Dokuments beschäftigt sich mit Behandlungsprotokollen. Die Autoren betonen, dass die Unterstützung der Patienten und ihr Wohlbefinden die "absolute Priorität" in der Behandlung haben müssen und fordern eine umfassende Information der Patienten, individualisierte Behandlungspläne und eine Beteiligung der Patienten. "Ziel eines Management- oder Behandlungsprogramms ist es, die Patienten zu unterstützen, indem sie ermutigt werden, ihren eigenen Erfahrungen zu trauen, die Wahrnehmung gegenüber den Aktivitäten und der Umgebung zu erhöhen, mit denen sie zurechtkommen, ohne dass sich ihre Symptome verschlimmern und ihr Tempo entsprechend anzupassen," heißt es in dem Dokument. "Das Programm zielt darauf ab, die Fähigkeit der Patienten, ihren Alltagsaktivitäten weiterhin nachzugehen, zu optimieren und dabei so aktiv zu sein, wie es innerhalb ihrer Grenzen möglich ist und dann diese Grenzen vorsichtig zu erweitern."

Die Richtlinie betont auch die Wichtigkeit von Ernährungs-, Schlaf- und ergonomischen bzw. Bewegungsgewohnheiten. Darüber hinaus haben die Autoren eine umfassende Liste von Medikamenten aufgenommen, um die verschiedenen Symptome wie Schlafstörungen, Schmerzen, Erschöpfung, kognitive Dysfunktionen, psychiatrische Komorbiditäten wie Depressionen und Ängste sowie Immundysfunktionen anzugehen.

Die kanadische klinische Falldefinition ist die dritte, die in den letzten Jahren entstanden ist. Andere Versionen wurden im Auftrag der britischen und der australischen Regierung verfasst. Die britische Definition traf nach ihrer Veröffentlichung auf starken Widerstand seitens der Patientenvertreter. Sie argumentierten, dass das Dokument die psychologischen Aspekte des CFS/ME und Behandlungsformen wie die "Graded exercises" (*d.i. stufenweise gesteigerte körperliche Aktivität*) und kognitive Verhaltenstherapie (CBT) überbetone. (*Daraufhin entstand der CMO-Report, über den wir mehrfach berichtet haben, Anm.d.Redaktion.*)

Die kanadische Version zählt diese Therapien auch auf, erwähnt aber auch ihre Unzulänglichkeiten. Obwohl die kognitive Verhaltenstherapie "Copingmechanismen" anbietet (*d.h. Methoden, mit der Krankheit besser zurechtzukommen, d.Ü.*), um die Lebensqualität von CFS-Patienten zu verbessern, sind Behauptungen, dass sie ein Heilungspotential hätten, "abzulehnen" und "weit davon entfernt, (*durch Forschungsergebnisse, d.Ü.*) bestätigt zu sein," schreiben die Autoren.

Klimas sagt, sie sei sowohl erfreut über die Art und Weise, in der die Richtlinien entstanden sind, als auch über die Informationen, die sie enthalten. "Das Verfahren, mit dem die klinische Definition geschrieben wurde, war wirklich kooperativ und bezog Vertreter der Forschung, die Ärzteschaft und Patientenvertreter mit ein", sagt sie. "Ich glaube, dass sie sehr nützlich ist, um Ärzte über die Pathogenese des CFS zu informieren – dank der Aufnahme von Abschnitten über vegetative, neuroendokrine und immunologische Symptome. Sie sollte auch dazu beitragen, die Erfahrung der Patienten und die schwerwiegenden Auswirkungen, die CFS auf das Leben der Patienten hat, zu bestätigen."

Literatur:

<sup>1</sup> Carruthers B et al., Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome: Clinical Working Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols; Journal of CFS 2003. 11(1):7-115

## Überlegungen zur Forschung

Obwohl das kanadische Dokument hauptsächlich als Richtlinie für Ärzte in der Praxis gedacht ist, kann es auch langfristige Auswirkungen auf die Entwicklung der Forschung haben. Die revidierten Definitionskriterien führen in der Tendenz zu einem etwas anderen Patientenspektrum als die Kriterien der 1994er Falldefinition.

Leonard Jason, PhD, Forscher an der DePaul University, hat die neuen Kriterien untersucht und ein paar vorläufige Vergleiche gezogen. Ganz allgemein, so Jason, wählt das kanadische Dokument eher Patienten mit weniger psychiatrischen Komorbiditäten, stärkeren körperlichen, funktionellen Beeinträchtigungen und größerer Erschöpfung/Schwäche sowie neuropsychiatrischen und neurologischen Symptomen aus als die Patientengruppen, die sich entweder aus der 1994er Falldefinition oder den früheren Holmes-Kriterien von 1988 ergaben.

Jason sagt, die kanadischen klinischen Kriterien "scheinen eine Gruppe mit stärkeren körperlichen Symptomen auszuwählen als die CFS-Kriterien, und diese Individuen zeigen sowohl aktuell als auch früher im Leben geringere psychiatrische Beeinträchtigungen als die, die nach den CFS-Kriterien ausgewählt wurden."

[...] Sowohl die 1994er als auch die kanadische Definition wären, so Jason, noch besser, wenn der Entwicklung operationell expliziter und objektiver Kriterien sowie standardisierter Interviews mehr Aufmerksamkeit geschenkt worden wäre.

○

Quelle:  
Dieser Artikel erschien im Original in  
"The CFS Research Review", Frühling 2003,  
Vol. 4, Issue 1, einer Beilage zum "CFIDS  
Chronicle" der CFIDS Association of America.

Adresse:  
PO Box 220398, Charlotte, NC 28210.  
Email: [cfids@cfids.org](mailto:cfids@cfids.org),  
Internet: [www.cfids.org](http://www.cfids.org)

# ME/CFS im 21. Jahrhundert

Dr. Abhijit Chaudhuri

Übersetzung Regina Clos

Das Chronische Erschöpfungssyndrom (CFS) ist charakterisiert durch eine erstmalig auftretende, nicht anderweitig erklärbare, überwältigende, anhaltende und wiederholte Erschöpfung, die in verschiedenen Kombinationen mit Zustandsverschlechterung nach Belastung, nicht erholsamem Schlaf, einer von den Patienten berichteten Beeinträchtigung des Kurzzeitgedächtnisses, Kopf-, Muskel- und Gelenkschmerzen auftritt.

CFS tritt überall in der Welt und in allen Altersgruppen auf, wobei in der Regel mehr Frauen als Männer betroffen sind. Bis jetzt gibt es noch keinen spezifischen oder sinnvollen Labortest zur Feststellung des CFS und die Diagnose wird durch Ausschluss anderer, mit chronischer Erschöpfung verbundener Erkrankungen gestellt. Aufgrund ihrer Chronizität, dem Fehlen einer wirksamen Therapie und den Behinderungen, die bei Erwachsenen infolge der Erkrankung eintreten, hat die Diagnose eines CFS erhebliche soziale und wirtschaftliche Auswirkungen.

Bei der Mehrheit der Erwachsenen, die länger als vier Jahre erkrankt sind, ist eine vollständige Erholung unwahrscheinlich. In einer erheblichen Anzahl der Fälle folgen auf anfängliche Erholungsphasen und Phasen der Stabilisierung relativ unvorhersehbare Rückfälle mit anschließender Zustandsverschlechterung. Man geht allgemein davon aus, dass die Prognose bei Kindern mit CFS besser ist, obwohl es nur wenige systematische Studien gibt, die diesen Eindruck bestätigen könnten. Atypische Symptome wie Asthma, Ekzeme oder Allergien wurden häufig bei Kindern beobachtet, die das CFS nach einer Virusinfektion entwickelten.

Der Begriff CFS ist, genau genommen, ein Ober- oder Sammelbegriff. Außer bei Patienten, die die charakteristischen Symptome einer ME (Myalgische Enzephalopathy/Enzephalomyelitis) oder eines PVFS (Postviral Fatigue Syndrome – Postvirales Erschöpfungssyndrom) haben, kann die Diagnose CFS auch bei Patienten gestellt werden, die unter Erschöpfung infolge einer Depression oder Somatisierungsstörung leiden.

Die "Oxford-Kriterien" – eine von mehreren Zusammenstellungen klinischer Kriterien zur Diagnosestellung – sind viel zu ungenau, um in der klinischen Praxis von Nutzen zu sein. Aber diese Kriterien finden weitgehend Anwendung bei Studien zur Epidemiologie des CFS und Studien zu therapeutischen Interventionen. Da sich Patienten mit neurogener Erschöpfung (ICD G 93.3) hinlänglich von Patienten mit psychogener Erschöpfung oder Somatisierungserschöpfung unterscheiden (ICD F 48.0), ist es schwierig zu erkennen, wie die vorgeschlagenen Interventionen bei CFS (*"Graded Exercises"/ Bewegungsprogramme mit ansteigernder Belastung und CBT – kognitive*

## Zum Autor:

Dr. Chaudhuri lehrt Neurologie an der Universität von Glasgow und arbeitet als beratender Neurologe am Institute of Neurological Sciences, South Glasgow University Hospitals NHS Trusts.

Er ist Mitautor der Broschüre "ME/CFS/PVFS: Eine Erörterung der zentralen klinischen Fragen", erschienen als Nr. 11 der Broschürenreihe des Fatigatio e.V.

*Verhaltenstherapie*) auch für die Subgruppe der ME/PVFS-Patienten anwendbar sind, insbesondere, wenn diese Interventionen auf dem Paradigma beruhen, dass die Erschöpfung psychogener Natur sei. Bedauerlicherweise lehnt das traditionelle medizinische Establishment es ab, diesen Unterschied anzuerkennen. Die mangelnde Wirksamkeit von "Graded-Exercises" und Kognitiver Verhaltenstherapie bei vielen Patienten mit ME/CFS werden als rein anekdotisch abgetan und das Zögern der Patienten, diese Behandlungen anzunehmen, als irrational betrachtet.

In vielen Gesprächen taucht immer wieder die Annahme auf, dass ME/CFS-Patienten sich selbst ein viel größeres Maß an körperlicher Ruhe auferlegen als dieses indiziert sei. Eine Schlussfolgerung daraus ist, dass diese Patienten ein Vermeidungsverhalten gegenüber körperlicher Aktivität zeigen und dass die Erschöpfung in diesen Fällen die Folge körperlicher Dekonditionierung und Somatisierung sei. Das Versäumnis, neurogene und somatisierende Subgruppen mit chronischer Erschöpfung klar voneinander zu trennen, ist der Kern der gegenwärtigen Kontroversen um ME/CFS. Dies ist bedauerlich und in gewisser Weise durch den Gebrauch des weitgefassten diagnostischen Begriffs "CFS" künstlich herbeigeführt.

Die Forderung, neurogene und somatisierende Subgruppen in der klinischen Praxis voneinander zu trennen, ist weder neu noch ungewöhnlich. Beispielsweise ist es zwingend, epileptische Anfälle von Pseudoanfällen klinisch zu unterscheiden, da die Behandlung grundlegend verschieden ist und sehr unterschiedliche Auswirkungen für die Lebensführung des Patienten (z.B. Autofahren) hat. Ebenso wird man mit einem Patienten mit gewöhnlicher Migräne anders umgehen als mit einem Patienten, der infolge einer Angststörung oder aufgrund unspezifischer Ursachen unter Kopfschmerzen leidet.

Dennoch gibt es recht weit verbreitet den Glauben, dass Patienten mit ME/CFS "eine Depression haben" oder einfach "nicht in der Lage (sein), mit ihrem Leben zurecht zu kommen" was im Wesentlichen auf den psychiatrischen Daten beruht. Mancher betrachtet ME/CFS sogar als "Krankheit, die es gar nicht gibt". In der Medizingeschichte gibt es nur wenige Beispiele dafür, dass eine unbewiesene Hypothese zu einem so rückschrittlichen Verhalten geführt hat.

Die internationalen CFS-Kriterien, die im Jahr 1994 entwickelt wurden (CDC-Kriterien), betonen die Notwendigkeit des Ausschlusses aller Erkrankungen, die die Erschöpfung erklären könnten. Es gibt jedoch kaum Zweifel, dass die gegenwärtig übliche Diagnosestellung immer noch zur Herausbildung einer heterogenen Patientenpopulation führt. Patienten mit ME/CFS können verlässlich von Patienten mit einer Depression unterschieden werden. Bei ME/CFS-Patienten lässt sich die Erschöpfung mit einer antidepressiven Behandlung nicht beeinflussen.

Trotz der Hinweise, dass CFS die Folge einer Somatisierungsstörung sein könnte, erfüllen nicht mehr als 5% der nach den CDC-Kriterien diagnostizierten CFS-Patienten die diagnostischen Kriterien für eine Somatisierungsstörung. Die gegenwärtig vorhandenen klinischen Daten lassen darauf schließen, dass der Anteil an psychiatrischen Komorbiditäten gering ist und in der psychiatrischen Literatur möglicherweise aufgrund einer Verzerrung bei der Auswahl der untersuchten Patientenpopulation übermäßig betont worden ist.

Eine kürzlich durchgeführte Studie ergab ebenfalls, dass die prämorbid psychiatrische Geschichte von Patienten mit infektiöser Mononukleose kein Prädiktor für die Entwicklung eines CFS war. Und schließlich liefern Studien zur Intervention mit "Graded Exercises" und Kognitiver Verhaltenstherapie keinerlei Informationen über die möglicherweise

dem CFS zugrunde liegende Pathophysiologie.

Typischerweise lösen gewöhnliche Virusinfekte, die in der Bevölkerung umgehen, bei zuvor gesunden und oft körperlich aktiven Individuen Symptome von ME/CFS aus. Im vergangenen Jahrhundert wurden Epidemien von CFS-artigen Symptomen nach Virusinfektionen beobachtet, die wahlweise als Neuromyasthenie oder atypische Poliomyelitis bezeichnet wurden. Eine ME/CFS-artige Erschöpfung ist auch bei anderen postviralen Erkrankungen wie dem Postpoliosyndrom (PPS), dem Guillain-Barré-Syndrom (GBS) und bei Multipler Sklerose (MS) verbreitet.

Es gibt keine Belege, die darauf schließen lassen, dass die Erschöpfung bei PPS, GBS oder MS durch eine Depression oder durch das ursprüngliche Virus verursacht würde.

Es ist eher anzunehmen, dass sich das Paradigma der chronischen Erschöpfung bei ME/CFS den vergleichbaren Paradigmen einer Verbindung von Erschöpfung und neurologischen Dysfunktionen bei PPS, GBS oder MS anschließt. Es gibt genügend Hinweise darauf, dass im 21. Jahrhundert eine Forschung verfolgt werden sollte, die über das stark vereinfachende Modell eines funktionellen somatischen Syndroms hinausgeht, das im vergangenen Jahrzehnt propagiert wurde.

Es gibt bereits etliche Studien über die neuroendokrinen Dysfunktionen, die Dysregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse, die Bioenergetik der Skelettmuskulatur und subtile immunologische Dysfunktionen beim CFS.

Kürzlich wurde betont, dass ein erworbener Defekt in der noradrenergen Inaktivierung zu den Symptomen der orthostatischen Intoleranz und der lagebedingten Tachykardien führen kann, die bei jungen Frauen verbreitet sind, die u.U. auch an chronischer Erschöpfung leiden. In der Tat reagieren jüngere CFS-Patienten hochgradig empfindlich auf orthostatische Anforderungen, haben oft

deutlich lagebedingte Tachykardien und verlieren infolge von ME/CFS erheblich an Körpergewicht, vermutlich als Reaktion auf den stark erhöhten Noradrenalin-Effekt, der möglicherweise übersehen oder fälschlicherweise als Ausdruck einer chronischen Angststörung betrachtet wird. Es wird zunehmend deutlich, dass die klinischen diagnostischen Kriterien im Sinne einer Anerkennung der bei ME/CFS häufig auftretenden Symptome einer Dysfunktion des autonomen Nervensystems überarbeitet werden müssen. Eine modifizierte Version der diagnostischen Kriterien für die Definition von ME/CFS für die Zwecke der Forschung wurde kürzlich vorgeschlagen, um sie auf breiterer Basis zu diskutieren (*siehe Abbildung*).

Auf Grundlage der Beobachtung, dass es bei einem erheblichen Prozentsatz der Fälle von ME/CFS unstrittig eine Verbindung zwischen einer vorangegangenen Infektion und einer anschließenden Dysregulation der Neurotransmitter und/oder der neuroendokrinen Funktionen gibt, erhebt sich die Frage: Wie kann man die Entwicklung der neurogenen chronischen Erschöpfung erklären?

Aus Laborexperimenten weiß man schon lange, dass Viren die differenzierteren Funktionen (die "Luxus"-Funktionen) von Zellen beeinträchtigen können, ohne jedoch den Tod der Zellen hervorzurufen. Zu diesen spezialisierten Funktionen können Neurotransmitter und Hypophysenhormone gehören. Im peripheren Nervensystem kann man nach systemischen Virusinfektionen erworbene Defekte von Stoffwechselenzymen der Muskulatur (z.B. einen Myoadenylatdesaminase-Mangel) beobachten. Es ist bekannt, dass in der Folge von Infektionen und nach einer Exposition gegenüber spezifischen Neurotoxinen (z.B. Ciguatera-Toxin) anhaltende Veränderungen in der Funktion der Zellmembranen auftreten können.

Es ist jetzt zu erforschen, wie die chronische Anpassung der Wirtszellen an verbliebene Reste von Virusproteinen zu

## Vorschlag für diagnostische Kriterien zur Abklärung von CFS

### Unbedingt erforderliche Kriterien

(müssen alle vorliegen)

1. Erstmals auftretende, andauernde oder wiederkehrende Erschöpfung für mehr als sechs Monate
2. Symptome bessern sich nicht durch Ruhe
3. Zustandsverschlechterung für mehr als 24 Stunden nach Belastung
4. Verminderte Aufmerksamkeitsspanne und/oder Konzentrationsfähigkeit
5. Signifikante Reduktion des Aktivitätsniveaus in allen Bereichen (persönliche Aktivitäten im Alltagsleben, berufliche und soziale Aktivitäten, am Arbeitsplatz)
6. Fehlen klinischer Beweise für jegliche gleichzeitig bestehende somatische oder psychiatrische Erkrankung, Nebenwirkungen von Medikamenten oder Wirkungen beim Absetzen von Medikamenten
7. Keine Somatisierungsstörung in der Vergangenheit

### Unterstützende Kriterien

(Mindestens fünf dieser Kriterien müssen vorliegen)

1. Symptome einer Dysfunktion des autonomen Nervensystems (orthostatische Intoleranz und/oder lagebedingter niedriger Blutdruck, trockener Mund, Temperaturschwankungen, Ohnmachtsanfälle und die plötzliche Notwendigkeit, sich zu setzen)
2. Schwindel oder Gleichgewichtsstörungen (in Abwesenheit orthostatischer Veränderungen)
3. Nicht erholsamer Schlaf oder veränderte Schlafmuster
4. Erstmaliges Auftreten von Alkoholintoleranz
5. Muskelschmerzen oder -krämpfe, die zwei oder mehr Extremitäten betreffen
6. Eines oder mehrere der folgenden Symptome (erstmaliges Auftreten): täglich auftretende Kopfschmerzen, Schmerzen in der Brust (Syndrome X), Asthma/Atopien, wiederkehrende Halsschmerzen, prämenstruelle Verschlechterung der Symptome bei Frauen im gebärfähigen Alter
7. Physikalische Beweise für eines oder mehrere der folgenden Symptome: anormale orthostatische Veränderungen der Herzfrequenz und/oder des Blutdrucks, veränderte Empfindungsschwelle der Haut, feiner distaler Tremor.

Veränderungen der Zellfunktionen führen können, die in einem Teil der Fälle noch lange nach der symptomatischen Erholung anhalten und zu dem Spektrum an postviralen neurologischen Syndromen führen können. Frühe Daten aus unserem Labor lassen darauf schließen, dass die Gliazellen des zentralen Nervensystems besonders anfällig für virale Veränderungen ihrer Funktion sind. Dies ist nicht überraschend, da bei MS, die häufig nach einer viralen Infektion auftritt und bei der Erschöpfung verbreitet ist, die Demyelinisierung aus einer oligodendrogl-

alen Verletzung des zentralen Nervensystems resultiert.

Subjektiv erlebte Erschöpfung ist ein komplexes Symptom und kann möglicherweise am besten als das Resultat einer veränderlichen Kombination von physiologischen und neuropsychologischen Veränderungen verstanden werden, die durch den primären Krankheitsprozess induziert werden. Hierarchische, "abwärtsgerichtete" Verbindungen zwischen dem Gehirn, neuromuskulären und den kardiorespiratorischen Funktionen

ergeben sich aus der neuralen Kontrolle der Produktion von Energie im Verlauf körperlicher Belastung – sowohl bei Gesunden als auch bei Kranken.

Die als stärker empfundene Anstrengung bei neurogener Erschöpfung wird durch die Mechanismen des zentralen Nervensystems verursacht, während das sensorische Input in diese regulatorischen neuronalen Mechanismen möglicherweise die Ausdauer bei maximaler oder annähernd maximaler Anstrengung begrenzt. Es muss geklärt werden, ob eine individuelle Prädisposition hinsichtlich des Wechselspiels von Wirt und Virus für die nachfolgende Veränderung der Funktion spezifischer Neurotransmitter, Rezeptoren, Ionenkanäle und/oder Enzyme auf den verschiedenen neuro-anatomischen Ebenen verantwortlich ist, die dann zur Entwicklung der Symptome des ME/CFS führen können.

### Danksagung

Die Arbeit von Abhijit Chaudhuri wird vom Barclay Research Trust an der Universität Glasgow unterstützt. ○

*Quelle:*

*Der Artikel "ME/CFS in the 21st Century" erschien im Original im "Medical Welfare Bulletin", einer Beilage der Zeitschrift "Perspectives" der englischen ME-Association, Heft 6, Frühjahr 2002*

*Mehr zur "ME-Association" erfahren Sie im Internet unter [www.meassociation.org.uk/](http://www.meassociation.org.uk/)*

*Literatur:*

Chaudhuri A, Gow J, Behan PO. Chronic fatigue syndrome and systemic viral infections: current evidence and recent advances. In: Abramsky O, Compston DAS, Miller A, Said G (eds). Brain disease: therapeutic strategies and repair. London: Martin Dunitz 2001; pp127-135.

## CMO-Report zu ME/CFS aus Großbritannien (2002) in deutscher Übersetzung

Bericht an den Chief Medical Officer des Britischen Gesundheitsministeriums

Anfang des Jahres 2002 veröffentlichte eine unabhängige Arbeitsgruppe des "Chief Medical Officers" (CMO) (*d.i. die britische Gesundheitsbehörde*) einen umfangreichen Leitfaden zum Thema ME/CFS. Diese chronische Erkrankung erfährt damit in Großbritannien endlich Anerkennung.

Obwohl Teile des CMO-Reports unter den Mitgliedern der Arbeitsgruppe nicht unumstritten sind, begrüßen ihn britische Patientenorganisationen als wichtigen Durchbruch, dem allerdings weitere Schritte und Forschungen folgen müssen. Sogar Premierminister Tony Blair würdigte die Erkrankung vor dem Unterhaus.

Der Chief Medical Officer Prof. Liam Donaldson fasste das Ergebnis nach rund vierjähriger Arbeit mit folgenden Worten zusammen: "Bis heute war ME/CFS eine Krankheit in der Grauzone. Betroffene wurden ignoriert, nicht immer ernst genommen, teilweise als Hypochonder abgestempelt, aufgefordert, sich zusammenzureißen und letztendlich sich selbst überlassen. Vom heutigen Tage an wird sich das ändern!"

Sie können den umfangreichen Report auf unserer Homepage in deutscher Übersetzung lesen und herunterladen. (Download als pdf-file, ca. 1 MB). ○

# CFS-Forschung: Die Notwendigkeit besserer Standards

Nancy Klimas, MD

Übersetzung Regina Clos

Die wissenschaftliche Literatur über das Chronische Erschöpfungssyndrom als Einheit nahm im Jahr 1988 ihren Anfang mit der ersten Falldefinition, die den Begriff "CFS" prägte und eine Reihe von Kriterien festlegte, die man in der Forschung zur Auswahl von Patientenkollektiven nutzen konnte.

Im Verlauf der vergangenen 14 Jahre hat sich dieser Forschungsbereich sowohl im Hinblick auf die Zahl beteiligter Forscher als auch hinsichtlich der Zahl der vertretenen Disziplinen erweitert. Obwohl man seit 1988 eine Menge über diese rätselhafte Krankheit herausgefunden hat, bleibt vieles im Dunkeln. Die Forschungsergebnisse scheinen mehr Fragen aufzuwerfen als zu beantworten.

Dies ist natürlich hauptsächlich der wechselnden Erscheinung des CFS als solchem zuzuschreiben. Aber die Forschungsanstrengungen werden auch durch Mängel der Konzeption und sich ständig verändernde – manchmal sogar fehlende

– Standards behindert. Eine straffere Forschungsmethodologie könnte die Qualität der einzelnen Studien verbessern und zu einer höheren Vergleichbarkeit der Forschungsergebnisse führen.

Es folgt ein Überblick über die Bereiche, in denen am dringendsten eine Klärung stattfinden und ein Konsens herbeigeführt werden muss. Darüber hinaus werden die Anstrengungen zusammengefasst, die gemacht werden, um eine übergreifende Vereinbarung unter den CFS-Forschern zu erreichen. (*siehe Abbildung 1*)

## Falldefinition

Die Autoren der Falldefinition von 1988 hatten sich zum Ziel gesetzt, eine Gruppe von Patienten mit ähnlichen Symptomen und ähnlicher klinischer Manifestation zu identifizieren, aber die Probleme bei der Anwendung dieser Falldefinition wurden schnell deutlich.

Mit der Revision der Definition im Jahr 1994 durch eine internationale Konsensgruppe (*siehe Abbildung 2*) versuchte man, diese Schwierigkeiten zu beheben, aber die erstellten Richtlinien sind voller Mehrdeutigkeiten und vagen Angaben. Die Symptome werden nur als vorhanden oder nicht vorhanden gewertet, ohne jedoch den Schweregrad oder die Häufigkeit ihres Auftretens zu berücksichtigen. Begriffe wie "eine substanzielle Verminderung" und "nicht lebenslang" können unterschiedlich interpretiert werden. Darüber hinaus werden von manchen Forschergruppen überholte Kriterien



## Zur Autorin:

Nancy Klimas, MD, ist Leiterin eines von den NIH finanziell unterstützten Zentrums für Forschung zum CFS und Professorin für Medizin, Psychologie, Mikrobiologie und Immunologie an der University of Miami School of Medicine. Sie leitete drei Workshops zur Methodologie, die im Zusammenhang mit der Reihe von Forschungssymposien der CFIDS Association in den USA veranstaltet wurden.

Abbildung 1

**Initiativen zur Stärkung der CFS-Forschung in den USA:**

"The CFIDS Association of America Symposia Series (2000-2002)":

Drei Forschungstagungen zu speziellen Themen haben multidisziplinäre Gruppen von Wissenschaftlern zusammengebracht, die das Chronische Erschöpfungssyndrom und Erkrankungen mit ähnlichen Charakteristika erforschen. Jedes dieser drei Symposien widmete sich einen ganzen Tag lang Fragen der Methodologie.

**"Pilot Studies Funding Program":**

Seit ihrer Gründung im Jahr 1987 hat die CFIDS Association 3,4 Millionen US-Dollar in die CFS-Forschung gesteckt. Jetzt wirbt die Association jährlich für die Beantragung von Pilotprojekten und unterstützt diejenigen, die aller Wahrscheinlichkeit nach Aussicht auf eine Förderung durch die National Institutes of Health (NIH) und andere große Finanzierungsquellen haben.

**"National Institutes of Health Program Announcement":**

Am 11. Dez. 2001 haben die NIH ihre erste Ausschreibung für CFS-Forschung seit 1996 herausgegeben. Elf Abteilungen der NIH haben gemeinsam diese Forschungsprioritäten und Forschungsmöglichkeiten angekündigt.

**"On-Campus Collaboration":**

Eine Arbeitsgruppe von Mitarbeitern aus mehreren Instituten der NIH trifft sich regelmäßig, um die CFS-Forschung und Möglichkeiten zu besprechen, wie Interesse geweckt und talentierte Forscher für dieses Gebiet rekrutiert werden könnten.

**"Centers for Disease Control & Prevention (CDC) Case Definition Revision":**

Im Rahmen des CFS-Programms wurde eine Gruppe von internationalen CFS-Forschern zusammengestellt, die an der Verbesserung der Falldefinition für CFS arbeitet. Es wurden viele Anstrengungen gemacht, um die Vergleichbarkeit der Studien durch eine standardisierte Methodologie zu steigern.

**"Expanded Research Partnerships":**

Die CDC haben sowohl die Anzahl als auch die Finanzierung gemeinsamer Forschungsanstrengungen mit Spitzenforschern in den USA und im Ausland beträchtlich erhöht.

verwendet, die in Großbritannien und Australien entwickelt worden waren. Dies erschwert die Vergleichbarkeit der Studien noch weiter.

So trägt die Falldefinition selbst zur Heterogenität der Patientenpopulation bei und bildet damit eine sehr unsichere Grundlage für die Forschung zum CFS. Die Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (*Teil der US-amerikanischen Gesundheitsbehörden*) haben eine internationale Gruppe von CFS-Forschern berufen, um eine neue Falldefinition zu

erarbeiten. Diese Forschergruppe ist im Begriff, ein Papier zu veröffentlichen, in dem Möglichkeiten zur Präzisierung der Falldefinition umrissen werden.

**Die Bildung von Subgruppen**

Ein weiterer Schwachpunkt der CFS-Forschung ergibt sich aus dem Mangel an Informationen über den Krankheitsverlauf und die langfristigen Auswirkungen der Erkrankung. Häufig werden Patienten in Studien allein aufgrund der Tatsache

Abbildung 2

## Die internationale Falldefinition des Chronic Fatigue Syndrome für Forschungszwecke, 1994

CFS ist ein Syndrom, das durch eine Erschöpfung gekennzeichnet ist, die:

- medizinisch nicht anderweitig erklärbar ist,
- erstmalig auftritt,
- mindestens 6 Monate andauert,
- nicht das Ergebnis fortgesetzter Überanstrengung ist,
- durch Ruhe nicht wesentlich gemindert wird,
- und zu einer substanziellen Reduktion des früheren Aktivitätsniveaus im Beruf, der Ausbildung sowie im sozialen und persönlichen Bereich führt.

Zusätzlich hierzu müssen vier oder mehr der folgenden Symptome vorliegen:

- Beeinträchtigung von Gedächtnis oder Konzentrationsfähigkeit,
- Halsschmerzen,
- empfindliche Hals- oder Achsellymphknoten,
- Muskelschmerzen (Myalgien),
- Kopfschmerzen eines neuen Typs, Musters oder Schweregrades,
- keine Erholung durch Schlaf,
- Zustandsverschlechterung für mehr als 24 Stunden nach Belastung,
- Gelenkschmerzen in mehreren Gelenken (Arthralgien ohne Schwellungen oder Rötungen).

Zu den Faktoren, die zum Ausschluss der Diagnose CFS führen, gehören andere somatische Erkrankungen, die bekanntermaßen Erschöpfung verursachen, majore Depressionen, Medikamente, die als Nebenwirkung Erschöpfung verursachen, und Alkohol- oder Drogenmissbrauch.

*Fukuda et al, The chronic fatigue syndrome: A comprehensive approach to its definition and study, Ann Intern Med, 1994; 121:953-59*

aufgenommen, dass sie zum gegenwärtigen Zeitpunkt die Kriterien des CFS erfüllen. Hierbei wird der Zeitraum, den die Krankheit bereits andauert, nicht berücksichtigt. Aber genau diese Dauer könnte für die Unterschiede bei den biologischen Markern (z.B. Zelluntergruppen, Virentiter) und für den funktionellen Status der Patienten verantwortlich sein. Man hat in Forscherkreisen die Notwendigkeit der Entwicklung von "Stufenkriterien" als Instrument der Eingruppierung der Patienten nach Dauer und Schweregrad ihrer Erkrankung diskutiert. Aber bislang wurden solche Stufenkriterien noch nicht aufgestellt.

Die Unterschiede zwischen den untersuchten Patienten im Hinblick auf ihr Alter zum Zeitpunkt des Ausbruchs der

Erkrankung und zum gegenwärtigen Zeitpunkt, im Hinblick auf komorbide Erkrankungen, Menstruationszyklus, Körpergewicht, Medikamenteneinnahme, Dekonditionierung, Tagesrhythmus und anderen Faktoren können ebenfalls zur Präzisierung möglicher Schlussfolgerungen aus diesen Studien führen.

### Kontrollgruppen

Die Auswahl der Kontrollgruppen ist ein besonders heikler Punkt des Forschungsdesigns. Wenn die Forschungshypothese eine Kontrollgruppe "gesunder" oder "normaler" Personen verlangt, können die Rekrutierungstechniken dennoch zu einer unbeabsichtigten Verzerrung führen: Wenn beispielsweise die Kontrollgruppe der Gesunden aus einem Fitnessclub in

der Nähe des Forschungsstandorts rekrutiert wird, so wird sich diese wahrscheinlich von Kontrollgruppen unterscheiden, die aus einem städtischen Krankenhaus oder aus den Familien der Patienten gebildet werden. Unerkannte Gesundheitsprobleme bei der "gesunden" Kontrollgruppe können die Forschungsergebnisse unbrauchbar machen. In den Studien mancher Forscher wird versucht, CFS-Kranke mit Personengruppen anderer Erkrankungen zu vergleichen. Wenn dies der Fall ist, kann das zum Teil auch deshalb problematisch sein, weil sich die Symptome des CFS mit denen vieler anderer Krankheiten überschneiden. Die Auswahl von Kontrollgruppen mit Fibromyalgie, Multipler Sklerose, Migräne, orthostatischer Intoleranz oder Depression kann vom wissenschaftlichen Standpunkt aus durchaus sinnvoll sein, aber die Forscher müssen dabei die Möglichkeit der Überlappung in Betracht ziehen. Denn einzelne CFS-Patienten, die in die Studie aufgenommen werden, können u.U. auch die Kriterien für eine oder mehrere der Erkrankungen der Vergleichsgruppen erfüllen.

Auch wenn die Forschungshypothese die Art der zu verwendenden Kontrollgruppe vorschreiben mag, so ist es doch wichtig, die Rekrutierungsmethoden und die Auswahlkriterien ausführlich zu beschreiben, damit andere Forscher, die später diese Studie überprüfen, die Definition der Gruppen genau nachvollziehen können und damit Forscher, die Vergleichsstudien durchführen wollen, in der Lage sind, die gleichen Forschungsbedingungen zu reproduzieren.

### Labormethoden

Laborstudien zu Zelluntergruppen, Zytokinen, Immunaktivierung, Hormonen etc. leiden oft an dem Mangel an vereinbarten Protokollen für die Gewinnung, Behandlung und Lagerung von Blutproben. Anlässlich einer Tagung zum CFS, die kürzlich stattfand, bemerkte einer der

anwesenden Forscher, dass die Blutproben häufig "mit weniger Sorgfalt behandelt werden, als die Essensreste vom Abend zuvor". Unterschiede in den Verarbeitungsstandards der Labors können auch zu Unterschieden bei den Testergebnissen führen.

Speziell für die Forschung eingerichtete Labors befolgen bei der Festlegung von Untersuchungsmethoden und bei Maßnahmen zur Qualitätskontrolle üblicherweise einen hohen Standard, der in kostengünstigeren Labors, an die die Proben geschickt werden, nicht unbedingt eingehalten wird. Dennoch stellten Forscher, die veröffentlichte Forschungsberichte zum CFS überprüften, fest, dass häufig versäumt wurde, den Namen/Ort des Labors oder die Maßnahmen zur Qualitätskontrolle anzugeben, die bei der Ermittlung der Forschungsergebnisse eingesetzt wurden.

Unterschiedliche Verfahren und Bedingungen bei Kipptisch-Tests, bei Studien zur Schlafqualität und zur Belastungstoleranz können in vergleichbarer Weise für die unterschiedlichen Angaben verantwortlich sein, die man in der Literatur findet.

Die Standardisierung der Verfahren ist ein hohes Ziel, das in den meisten Disziplinen umgangen wird – es wäre jedoch ein wichtiger erster Schritt, eine bessere Dokumentation in den Forschungsberichten vorzunehmen.

### Maßstäbe für Forschungsergebnisse

Im Jahr 1992 hat die US-amerikanische Food and Drug Administration (*die Arzneimittel- und Nahrungsmittelbehörde der USA*) ein Beratungstreffen einberufen, das sich mit den Maßstäben für Ergebnisse in der CFS-Forschung beschäftigte.

Die Teilnehmer versuchten, sich auf standardisierte Maßstäbe zur Bewertung der Verbesserung des Befindens von Patienten in Behandlungsstudien zu einigen. Man konnte jedoch keinen Konsens erzielen. In diesem Bereich fehlt es deshalb immer noch an einem weitgehend akzeptierten Instrumentarium,

mit dem die symptomatische Besserung bewertet werden könnte. Von daher verbleibt die Entscheidung darüber in der Hand der einzelnen Forscher, von denen sich einige auf grob vereinfachende Fragebogen verlassen, in denen die Patienten Fragen beantworten wie z.B.: "Fühlen Sie sich besser als vor Beginn der Studie?" Andere Forscher wiederum führen umfassende Testreihen durch, die den Fortschritt in zahlreichen Bereichen untersuchen (z.B. Schlaf, Schmerzen, Erschöpfung, Gedächtnis, eigenständige Versorgung, Freizeitaktivitäten etc.). Im Rahmen ihrer Bemühungen zur Überarbeitung der Falldefinition bewerten die CDC zahlreiche Instrumentarien und haben ein Pilotprogramm mit einem speziell für CFS-Studien vorgesehenen Gremium eingerichtet.

## Fragen der Finanzierung

Forscher werden durch zwei Motive dazu veranlasst, sich neuen Forschungsgebieten zuzuwenden: wissenschaftliche Neugier und die Verfügbarkeit finanzieller Mittel.

Das Ausmaß der Finanzierung ist der Motor für die Exaktheit wissenschaftlicher Studien; Pilotstudien, für die die finanziellen Mittel aus laufenden Forschungsprojekten abgezweigt werden müssen, leiden im Allgemeinen unter kleinen Teilnehmerzahlen, zu wenig formalen Maßstäben und einer oberflächlichen Datenanalyse. Gut finanzierte Projekte hingegen erfüllen eher die Standards des Forschungsdesigns und der Evaluation. Mehrere gut beschriebene Patienten- und Kontrollgruppen, eine Stratifizierung über mehrere verschiedene symptomatische und demographische Maßstäbe, eine sorgfältige Einschätzung des Befindens vor und nach der Studie, eine optimale Handhabung der Blutproben und eine gründliche statistische Analyse tragen zur Aussagekraft der Forschungsergebnisse und Schlussfolgerungen bei. Ironischerweise ist es oft das Vorhandensein solcher Standards im Forschungsdesign, das

eine geplante Studie für eine Finanzierung überhaupt erst attraktiv werden lässt.

Um einen brauchbaren Fundus an Forschung über CFS aufzubauen, ist es von entscheidender Bedeutung, bereits die Pilotprojekte finanziell besser auszustatten und mehr multidisziplinäre Studien zu planen.

Die Gesundheitsbehörden arbeiten zunehmend mit CFS-Forschern in den universitären Zentren zusammen, um erfahrene Forscher aus benachbarten Gebieten anzulocken und zu neuen, aber überprüfbareren Hypothesen anzuregen.

Verstärkte Forschungsanstrengungen werden die Glaubwürdigkeit der Erkrankung erhöhen und die Bemühungen verstärken, die finanziellen Mittel für die CFS-Forschung durch die National Institutes of Health (NIH) und die CDC zu erhöhen.

Um zu Fortschritten im Verständnis dieser komplexen Erkrankung zu kommen und um direktere Methoden zu ihrer Diagnose und zur wirksamen Behandlung herauszufinden, ist es von essentieller Bedeutung, die methodischen Herausforderungen bei der Erforschung des CFS zu bewältigen. ○

*Quelle:*

*Dieser Artikel erschien im Original in "The CFS Research Review", Frühling 2002, Vol. 3 Issue 2, einer Beilage zum "CFIDS Chronicle" der CFIDS Association of America.*

*Adresse:*

*CFIDS Association of America  
PO Box 220398  
Charlotte, NC 28210*

*Internet:*

*[www.cfids.org/](http://www.cfids.org/)*

# Die wirksame Behandlung des CFS und der Fibromyalgie

Charles Lapp, M.D.  
Übersetzung Regina Clos

## Die Gesprächspartner:



*Der Arzt Charles Lapp ist in den USA ein anerkannter und gefragter ärztlicher Berater in Sachen Chronic Fatigue Syndrome (CFS) und Fibromyalgie (FM). Er ist einer der Vorsitzenden des "Clinical Affairs Committee", der "American Association for CFS", ärztlicher Berater der "CFIDS Association of America" und Vorstandsmitglied der "American FM Syndrome Association".*

*Zurzeit ist Dr. Lapp Direktor des Hunter-Hopkins Center, P.A., Medical Consultations, in Charlotte, North Carolina, wo er als praktizierender Arzt tätig ist. Das Hunter-Hopkins Center ist eines der wenigen medizinischen Zentren in der Welt, das sich auf die Behandlung des CFS, der FM und verwandter Erkrankungen spezialisiert hat. Darüber hinaus ist er Assistant Consulting Professor an der Duke University, Medical Center, in Durham, North Carolina.*

*Das Hunter-Hopkins Center ist im Internet zu finden unter der Adresse [www.drlapp.net/](http://www.drlapp.net/).*

***ImmuneSupport.com** ist eine umfangreiche Site im Internet zu Behandlung und Forschung von CFS und Fibromyalgie.*

**ImmuneSupport.com:** Wann sind Sie zum ersten Mal auf das Chronische Erschöpfungssyndrom (CFS) und Fibromyalgie (FM) aufmerksam geworden? Und wie wurde Ihnen klar, dass es sich hier um tatsächliche Erkrankungen mit realen Symptomen handelt?

**Dr. Lapp:** Ich hatte bis 1984 noch nie etwas von CFS oder FM gehört, als mich der Vizepräsident eines "Fortune 500"-Unternehmens aufsuchte und eine entkräftende Erkrankung beschrieb, die durch eine Grippe ausgelöst worden war und ihn jetzt daran hinderte, mehr als ein oder zwei Tage in der Woche zu arbeiten. Kurze Zeit nachdem ich diesen Fall untersucht hatte, stellte sich mir ein Patient

mit ähnlichen Symptomen vor, dann ein weiterer und noch einer. Bald wurde klar, dass viele dieser Fälle zusammenhingen. Deshalb rief ich die "Centers for Disease Control and Prevention" (CDC) (*Teil der amerikanischen Gesundheitsbehörden, d.Ü.*) an und meldete, dass möglicherweise eine Epidemie aufgetreten sei. Die CDC brachten mich in Kontakt mit zwei anderen Gruppen (Dan Peterson und Paul Cheney in Lake Tahoe, und David Bell in Lyndonville, NY), die mit ähnlichen Epidemien in ihren Orten konfrontiert waren, und das war der Anfang meiner neuen Ambitionen und Karriere! Wie Sie vielleicht wissen, haben Paul, David und ich mehrere Jahre in Charlotte, North Carolina zusammengearbeitet, und in dieser Zeit

haben wir einen beträchtlichen Teil dessen geschaffen, was die Grundlage unseres heutigen klinischen Wissens ist.

Die meisten Ärzte, die sich sowohl mit CFS als auch FM beschäftigen, halten die zwei Erkrankungen für so ähnlich, dass wir sie im Rahmen aller Vorhaben und Absichten als "identisch" betrachten. Es gibt aber einige subtile Unterschiede. CFS wird sehr wahrscheinlich durch eine infektiöse, grippe-ähnliche Erkrankung ausgelöst, während eine Anzahl von FM-Fällen durch leichte Verletzungen oder Traumata ausgelöst werden. Auf der biochemischen Ebene sind für CFS erhöhte Werte an RNaseL, ein antivirales Enzym, charakteristisch, während es für FM typisch ist, dass es in den Körperflüssigkeiten ein Übermaß an Substanz P gibt. (Das ist ein Stoff, der in den Nerven Schmerzen auslöst.) Die starke Erschöpfung und Zustandsverschlechterung nach Anstrengung, tiefe Muskelschmerzen, Unterbrechungen des Schlafes, kognitive Dysfunktionen und Störungen des vegetativen Nervensystems kommen bei beiden Erkrankungen vor. Die Fibromyalgie zeigt eine stärkere Tendenz zu persistieren, also anzudauern, während Studien bei CFS-Kranken häufiger eine spontane Verbesserung des Zustands gezeigt haben. Patienten mit "reiner FM" (das heißt, mit minimaler kognitiver Dysfunktion) geht es tendenziell besser, wenn sie körperliche

Übungen auf niedrigem, aber ansteigendem Niveau durchführen, während es bei CFS-Kranken sogar bei minimaler Aktivität mit größerer Wahrscheinlichkeit zu einem Aufflammen der Symptome oder zu Rückfällen kommt.

Paul Cheney und ich haben das Studium von CFS/FM immer so betrachtet, als ob es sich um einen riesigen Bildteppich handelt. Wenn wir die äußere Erscheinung sehen konnten, dann dachten wir, das gesamte Bild würde klar werden, aber uns war nur der Ausgangspunkt dieses Bildteppichs zugänglich. Das Ergebnis war, dass wir uns dabei beobachteten, ein "loses Ende" zu suchen und diesem auf die rückwärtige Seite des Bildteppichs zu folgen, bis es entweder endete oder zu etwas Interessantem führte.

In den vergangenen 18 Jahren habe ich eine Menge "loser Enden" verfolgt, von denen viele ins Nichts führten. Dennoch haben einige uns zu großartigen Dingen geführt, wie etwa zu Ampligen™ (*ein antiviral wirkender Immunmodulator, d.Ü.*), zum RNaseL-Marker, autonomer Dysfunktion, Übungsprogrammen zu körperlicher Aktivität, anregenden Medikamenten, Nahrungsergänzungsmitteln und pharmakologischen Behandlungen. Viele unserer Pilotstudien, wie etwa die Niedrigdosis-Cortisol-Therapie und die intravenöse Gabe von Gammaglobulinen, wurden dann vom National Institute of Health und privaten Forschern ausgeweitet.

Dennoch wird die Forschung behindert durch den Mangel an homogenen Patientengruppen, die man untersuchen könnte, durch die relativ geringen finanziellen Mittel und durch die Auffassung, dass CFS und FM "keine wirklichen Erkrankungen" sind.

Ich habe immer ein Dia gezeigt, das die CFS-Forschung im Jahr 1987 darstellte. Es war eine Schildkröte, die auf einem Heimtrainerfahrrad fuhr – sie kam nirgendwo an, und das langsam! Im Jahr 1992 habe ich das Dia verändert, um unseren Fortschritt deutlich zu machen. Jetzt gab es mehrere Schildkröten, die auf

### *Wichtiger Hinweis!*

*Eine wie auch immer geartete Medikation sollte nie ohne die Verordnung eines Arztes erfolgen. Für die Richtigkeit aller Substanz-, Medikamenten- und Dosierungsangaben kann keine Gewähr übernommen werden. Sie wurden nach bestem Wissen aus dem Englischen ins Deutsche übersetzt. Die Handelsnamen wurden, soweit im Original angegeben und soweit Präparate hierzulande verfügbar sind, auf hiesige Verhältnisse übertragen.*

*Redaktion CFS-Forum*

dem Heimtrainer führen! Aber es gab zumindest andere, die auch Interesse an der Sache hatten. Diese großartigen Forscher haben sich weiter durchgekämpft, trotz mangelnder Unterstützung und obwohl sie oft von ihren wissenschaftlichen Kollegen ausgelacht wurden, aber wir haben zusammengehalten und können jetzt die Früchte unserer Arbeit sehen. Was ich am aufregendsten finde ist, dass mehr und mehr Wissenschaftler erkennen, welche Menge an Forschung auf diesen Gebieten gemacht werden könnte, und nun ist es beinahe unmöglich, bei all den Studien, die auf der ganzen Welt durchgeführt werden, überhaupt noch auf dem Laufenden zu bleiben! In dem Maße, wie die Wissenschaft mehr und mehr biophysiological Erklärungen für CFS und FM aufzeigt, lichten sich die Reihen der alten Skeptiker und der psychologisch Orientierten mehr und mehr.

**ImmuneSupport.com:** Welches sind die Faktoren, die beiden Erkrankungen gemeinsam sind. Warum glauben Sie, dass so viele CFS-Patienten auch FM haben und umgekehrt?

**Dr. Lapp:** Die vorherrschende Erklärung für CFS/FM ist, dass eine Erkrankung oder Verletzung eine physiologische Veränderung ("Change") bei entsprechend anfälligen Personen hervorruft. Diese Veränderung ist deutlich persistierend (*d.i. andauernd*) oder sogar permanent. Warum führe ich besonders "anfällige Individuen" an? Weil es viele Situationen gibt, in denen eine ganze Familie der gleichen Erkrankung ausgesetzt ist oder mehrere Personen in den gleichen Unfall verwickelt sind, aber nur einer hat Symptome, die lang andauern und so aussehen wie CFS oder FM. Die Frage ist, welche Veränderung findet hier statt und wer ist dafür anfällig? Ich persönlich habe den Eindruck, dass die Gene die Anfälligkeit erklären können. Dr. Klimas hat aufgezeigt, dass CFS-Kranke häufig verschiedene HLA-Typen (*d.h. Genotypen*) gemeinsam haben, während

Dr. Buchwalds Zwillingstudie darauf schließen lässt, dass viele Zwillinge gemeinsame physiologische Anomalien haben, wohingegen nur einer von ihnen dem "Auslöser" für CFS oder FM ausgesetzt gewesen sein mag.

Zurzeit beziehen die führenden Verfechter der "Change-These" (*d. i. "Veränderungstheorie"*) die Persistenz der RNaseL, diskrete Veränderungen des Immunsystems, Anomalien im zentralen Nervensystem (möglicherweise einen geringen Blutfluss) oder eine Infektion durch persistierende oder intrazelluläre Erreger ein. Leider kann keine dieser Annahmen bis jetzt alle Symptome erklären, die wir bei CFS/FM finden, so dass es möglich ist, dass CFS/FM multifaktoriell ist oder dass der eigentliche Übeltäter noch nicht identifiziert worden ist.

Weil wir bisher noch keine Ursache für CFS identifizieren können, zögere ich, den Namen für diese Erkrankung zu verändern, es sei denn, der neue Name bezieht sich auf die Symptome und nicht auf die Pathophysiologie (*den Krankheitsprozess, d. Ü.*). Die Beschreibungen "Myalgische Enzephalopathie" (was bedeutet: Muskelentzündung und neurokognitive Probleme) und "Fibromyalgie" (wörtlich: Schmerzen an Sehnen und Muskeln) beschreiben beispielsweise unveränderliche Symptome dieser Erkrankungen. Deshalb wird es, wenn wir die Pathophysiologie einer dieser Erkrankungen herausfinden, unnötig sein, diese beschreibenden Bezeichnungen zu verändern.

Ich bin davon überzeugt, dass es einen gemeinsamen "biophysiological Faden" zwischen CFS und FM gibt, aber auch zu anderen Erkrankungen wie Golfkriegssyndrom, Multipler Chemikalienunverträglichkeit und "Schattensyndromen" wie temperomandibularer Dysfunktion (Kiefergelenks-Syndrom), Mitralklappenprolaps, Reizdarm und Reizblase, die in enger Verbindung mit CFS/FM stehen. Zurzeit könnten alle diese Syndrome zufriedenstellend durch Veränderungen

im zentralen Nervensystem erklärt werden, und ich glaube, dass hier der Schlüssel zum CFS/FM liegt.

**ImmuneSupport.com:** Haben Sie für Ihre CFS/FM-Patienten ein standardisiertes Behandlungsprogramm?

**Dr. Lapp:** Ja, es handelt sich um "Step-wise Approach", ein Programm, das "Schritt für Schritt" Behandlungsansätze und Umgang mit der Erkrankung enthält. *(Das Programm können Sie in diesem Heft ab S.17 lesen.)*

[...]

**ImmuneSupport.com:** Was waren nach Ihrer Erfahrung die wirksamsten Behandlungsformen für Ihre CFS/FM-Patienten?

**Dr. Lapp:** Ich kann nicht genug betonen, dass das Einhalten periodischer Ruhephasen, die Begrenzung der Aktivität und die Aufrechterhaltung von Bewegungsübungen auf niedrigem Niveau die wichtigste Behandlung sowohl für CFS als auch für FM ist. Leider sind viele Patienten nicht bereit, die drastischen Veränderungen ihrer Lebensführung zu akzeptieren. Es gibt kein Medikament, keinen Heiltrank, keine Nahrungsergänzung, kein Kraut und keine Diät, die sich mit dieser Veränderung der Lebensführung messen könnte.

In der Behandlung des CFS oder der FM besteht der nächste wichtige Schritt darin, Stress zu minimieren, Systeme zur Unterstützung zu optimieren und trotz der widrigen Umstände eine positive Haltung zu bewahren. Ich habe zwar keine einzige Studie gesehen, die dies beweisen könnte, aber ich kann Ihnen aus meiner Erfahrung heraus versichern, dass ein Verhalten mit ständiger Überanstrengung und anschließendem Zusammenbruch, Verleugnung, Depressionen und eine negative Haltung allesamt die Rezeptur für ein Desaster darstellen, und ich habe keinen einzigen Patienten gesehen, der sich so verhielt und sich trotzdem erholte. Medikamente, Nahrungsergänzungsmittel und alternative Therapien sind nur

unterstützende und symptomatische Behandlungen, die den Weg hin zu einer Erholung erträglicher machen. Aber sie machen ihn in der Tat für die meisten erträglicher.

Für die Patienten sind CFS und FM Erkrankungen, die sie sehr stark in Anspruch nehmen. Ich meine damit, dass die Betroffenen den größten Teil des Tages damit verbringen, für sich selbst zu sorgen, und dass sehr wenig für die Familie oder Freunde übrig bleibt. Dennoch ist es für die geistige Gesundheit und für eine vernünftige Lebensqualität notwendig, dass die Betroffenen etwas tun, was ihnen Freude bereitet, etwas, das sie tun möchten, und zwar jeden Tag. Besonders in den Anfangsstadien von CFS und FM ist es, so glaube ich, für die Patienten sehr schwierig, voll zu arbeiten und/oder einen Haushalt zu führen und sich dazu noch um sich selbst zu kümmern. Deshalb bin ich ein großer Befürworter davon, die Arbeitsbelastung zu reduzieren oder aus Krankheitsgründen gar nicht mehr zu arbeiten, so lange wie der Patient diese Zeit nutzt, sich selbst voran zu bringen.

**ImmuneSupport.com:** Sind Sie zurzeit in irgendwelche Forschungsstudien eingebunden?

**Dr. Lapp:** Ja. Wir setzen unsere Untersuchungen über die positiven Wirkungen von Ampligen™, einem antiviral wirksamer Immunmodulator, fort, der nach meiner Erfahrung für die Mehrheit der Patienten eine deutliche Verbesserung gebracht hat. Es ist jedoch kein Heilmittel. Kürzlich haben wir eine landesweite, in mehreren Zentren durchgeführte Studie mit Modafinil (Vigil) beendet. Wir tragen weiterhin demografische Daten unserer Patienten zusammen und untersuchen das Problem der autonomen Dysfunktionen. Wir untersuchen den Einsatz eines preiswerten "Actimeters" oder Schrittzählers (*eines Gerätes, das ständig die Aktivität seines Trägers aufzeichnet, d. Ü.*), um die Fortschritte bei unseren Patienten zu messen.

**ImmuneSupport.com:** Was sind nach Ihrer Meinung die effektivsten neuen Entwicklungen in der Erforschung des CFS und der FM?

**Dr. Lapp:** Meiner Meinung nach wird der größte Teil der klinischen Forschung durch private Gruppen wie "The CFIDS Association of America", die "American Fibromyalgia Syndrome Association" und "Pro Health" unterstützt. Es ist äußerst frustrierend für mich, dass die NIH/CDC so wenig Geld für die Erforschung des CFS und der FM bereitgestellt haben, während sie viel, viel mehr für AIDS, Rheumatoide Arthritis, Multiple Sklerose und andere Erkrankungen ausgeben, die weniger verbreitet sind als CFS/FM und die sogar weniger behindernd sind.

Viele Leute fragen mich, warum ich nicht mehr Forschung betreibe. Die Antwort ist die, dass mein Tag damit ausgefüllt ist, mich um CFS- und FM-Patienten zu kümmern. Außerdem suchen die Patienten nach Behandlungsmöglichkeiten und nicht nach demografischen und anderen Daten, die in den letzten 10 Jahren hauptsächlich der Gegenstand der Forschung waren. Deshalb konzentriere ich mich auf klinische Studien in der ärztlichen Praxis und auf die Behandlung. Einer meiner Mentoren, Dr. F. Mason Sones, wurde häufig für die geringe Zahl seiner Bücher und die wenigen "peer-reviewed" geprüften Artikel kritisiert. Dennoch war Sones der Erste, der einen Katheter ins menschliche Herz legte, und er entwickelte zahlreiche Instrumente, Katheter und Verfahren zur Diagnostik und der heute vorhandenen unglaublichen Behandlungsmöglichkeiten für Herzerkrankungen. Auch er fühlte sich mehr dem Patienten als der wissenschaftlichen Veröffentlichung verpflichtet, und damit sind wir heute alle besser dran.

**ImmuneSupport.com:** Wie sieht nach Ihrer Meinung die Zukunft für CFS- und FM-Patienten aus? Machen wir Fortschritte im Umgang mit diesen Erkrankungen – als Patienten, Ärzte und als ganze Gesellschaft?

**Dr. Lapp:** Ich habe wirklich Hoffnung, dass CFS und FM in dem Maße mehr und mehr Legitimität erreichen, wie wir mehr über diese medizinischen – im Unterschied zu psychologischen – Erkrankungen lernen. Sogar jetzt schaffen wir es, immer mehr Forscher für dieses Feld zu interessieren, weil sie dort sehr breite Möglichkeiten zur Forschung sehen. ○

*Quelle:*

*Das Interview mit Dr. Charles Lapp erschien 2002 bei "Pro health" Inc. im Internet unter [www.ImmuneSupport.com](http://www.ImmuneSupport.com).*

*Das Copyright liegt bei "Pro health" Inc. Die Übersetzung erfolgt mit freundlicher Genehmigung von "Pro health" Inc.*

## Gegen geringes Energieniveau

"Fangen Sie mit einer hohen (injizierten) Dosis Vitamin B 12 und NADH an. [...]"

Aber die beste Therapie besteht darin, geringe Dosierungen von ZNS-Stimulantien zu nehmen wie Methylphenidat (Ritalin), Dexamphetamin und Modafinil (Vigil). Letzteres hat ein ausgezeichnetes Sicherheitsprofil, einen nur minimalen Einfluss auf das Herz-Kreislauf-System und nur ein geringes Missbrauchs- oder Abhängigkeitspotential. Vigil hat nicht nur einen guten Einfluss auf die Erschöpfung (Wachheit), sondern auch auf die Tagesschläfrigkeit, die geistige Klarheit, die Aufmerksamkeitsdefizite und auf depressive Symptome."

*(Vigil wird in Deutschland zur Behandlung von Narkolepsie eingesetzt, Anm. d. Red.)*

# CFS und chronische Infektionen: Borreliose

## Neue Möglichkeiten der Diagnostik und Verlaufsbeobachtung

Prof. Dr. med. Rüdiger von Baehr und  
Dr. med. Volker von Baehr,  
Institut für medizinische Diagnostik, Berlin

Chronische Müdigkeit und Erschöpfung gehören zu den typischen klinischen Begleiterscheinungen bei persistierenden Virusinfektionen (z.B. HIV, Hepatitisviren, CMV und EBV), aber auch bei chronischen bakteriellen Infektionen wie der Tuberkulose und Borreliose. Die diagnostischen Bemühungen bei CFS-Patienten sind deshalb zunächst darauf ausgerichtet, solche Erkrankungen auszuschließen.

Überwiegend werden dazu Methoden eingesetzt, die auf dem Nachweis erregerspezifischer Antikörper beruhen, so auch bei der Borreliose. Fällt diese Untersuchung negativ oder fraglich aus, gilt die entsprechende Erkrankung als ausgeschlossen. Dieses kann für einige Virusinfektionen (HIV, HBV, HCV) so akzeptiert werden.

Bei chronischen bakteriellen Infektionen ist dieses serologische Ausschlussverfahren jedoch problematisch und bei der Tuberkulose von vornherein ohne Bedeutung.

Zu den Probleminfektionen gehört auch die chronische Borreliose.

### Was sind Borrelien?

*Borrelia burgdorferi* (Ordnung Spirochaetales, Familie Spirochaetaceae) mit den Spezies *B. sensu stricto*, *B. garinii* und *B. afzelii*, sind Bakterien und Erreger der Borreliose.

Überträger sind Schildzecken (*Ixodes*

*ricinus*) im Nymphen- und adulten Stadium. Die Infektion erfolgt durch Zeckenstich und längerem Blutsaugen. Erregerreservoir für die Infektion der Zecken sind Wildtiere, insbesondere Mäuse. In Deutschland sind 20 bis 40% der Zecken mit *Borrelia burgdorferi* infiziert.

Die Angaben über jährliche Neuerkrankungen an Borreliose in Deutschland schwanken zwischen 25000 und 60000. Bayern, Baden-Württemberg sowie Thüringen und Brandenburg werden als besondere Risikogebiete angesehen.

### Der Verlauf der Borrelieninfektion

Die Borreliose verläuft in Stadien. Man unterscheidet Frühstadien (I und II) und das Spätstadium (III):

Stadium I: Erregervermehrung am Ort der Infektion (Haut). Die klinische Manifestation zeigt sich als Erythema migrans ("Wanderröte") ca. 1 bis 6 Wochen nach der Infektion bei 70% der Infizierten. Unbehandelt kann das Erythema migrans 4 bis 6 Wochen anhalten.

Stadium II: 4 bis 8 Wochen nach Stadium I. Es ist Ausdruck der Ausbreitung des Erregers über den gesamten Organismus mit klinischen Manifestationen im Bereich der Haut, des Nervensystems (u. a. Facialisparese), des Herzens (Reizleitungsstörungen), der Gelenke

(Arthritis). Seltener sind die Augen, das Respirations- und das Urogenitalsystem betroffen.

Stadium III: Ein bis mehrere Jahre nach der Infektion kann es zur Spätborreliose mit den Manifestationsbereichen Haut (Acrodermatitis chronica atrophicans – ACA), Gelenke (Lyme Arthritis) und Nervensystem (chronische Encephalomyelitis, Polyneuropathie) kommen.

Während der Frühstadien kann die Borreliose entweder spontan oder infolge antibiotischer Therapie ausheilen.

Die Spätborreliose heilt dagegen nicht mehr spontan aus und ist darüber hinaus sehr schwer therapeutisch zu beeinflussen. Deshalb besteht die Forderung, eine Borreliose möglichst früh zu erkennen und dann ausreichend antibiotisch zu behandeln, um das Spätstadium zu verhindern.

### Labordiagnostik der Borrelieninfektion

#### 1. Direkter Erregernachweis:

Der Erregernachweis durch Anzucht im Labor spielt praktisch keine Rolle.

Der Borrelien-DNA-Nachweis durch PCR in Körperflüssigkeiten und Biopsiepräparaten ist nur im positiven Fall diagnostisch zu verwerten. Das negative Resultat schließt eine Borrelieninfektion nicht aus.

#### 2. Der indirekte Infektionsnachweis:

Am weitesten verbreitet und bisher nahezu ausschließlich angewendet wird der indirekte Infektionsnachweis durch Bestimmung borrelienspezifischer Antikörper mittels Immunfluoreszenz oder Enzymimmuntechnik (ELISA-Test) als Screeningverfahren und Immunoblot für IgG- und IgM-Antikörper als Bestätigungstest.

Problematisch ist dabei, dass es bisher für die kommerziell vertriebenen Testkits keine staatliche Qualitätskontrolle und deshalb keine Standardisierung für den Antikörpernachweis gegen Borrelien gibt.

Der Immunoblottest wird subjektiv

ausgewertet, wobei borrelienspezifische von unspezifischen Banden unterschieden werden müssen. Dieses erfordert eine hohe Qualität der Teststreifen und große Erfahrungen des Untersuchers.

### Klinische Diagnostik der Borreliose

Wegen der beschriebenen Unzulänglichkeiten der bisherigen labordiagnostischen Möglichkeiten ist die klinische Diagnostik der chronischen Borreliose von besonders großer Bedeutung. Für die einzelnen Stadien und ihre verschiedenen Manifestationen existieren klassische Krankheitsbilder. Andererseits wird jedoch stets betont, dass die Borrelieninfektion mit ihren klinischen Folgen als Chamäleon in der Medizin anzusehen ist. D.h., die Erkrankung kann mit sehr unterschiedlichen Symptomen und Beschwerden einhergehen. Deshalb wird bei einem klinischen Verdacht auf eine Borreliose in späteren Stadien – trotz aller Probleme – immer der Antikörpernachweis herangezogen werden. Die therapeutische Strategie wird sich dann meist nach dessen Ergebnis richten. Nur bei eindeutig positivem Antikörpernachweis wird antibiotisch behandelt.

### Verlaufsdagnostik

Eine entscheidende Frage ist, ob die Infektion durch die antibiotische Behandlung beseitigt wurde. Überwiegend wird der Therapieerfolg am Rückgang der klinischen Symptome gemessen. Dieses ist bei einem Erythema migrans oder bei einer akuten Arthritis relativ leicht möglich.

Bei einem längeren Verlauf der Borreliose, besonders bei Einbeziehung des Nervensystems, können jedoch die Symptome für längere Zeit fortbestehen oder sogar persistieren. Es besteht dann eine große Unsicherheit darüber, ob die antibiotische Therapie ausreichend war oder fortgesetzt bzw. verändert werden sollte. Der Antikörpernachweis kann keine sichere Entscheidungshilfe liefern, da IgG-Antikörper lange persistieren können

bzw. von vornherein nicht in eindeutiger Konstellation vorhanden waren. Oft wird das Verschwinden von einzelnen Banden im Immunoblot als Hilfsmittel heran gezogen. Jedoch gibt auch das keine Sicherheit. Die Frage nach einer möglichen Persistenz der Borrelieninfektion ist deshalb so problematisch, da immer die Gefahr des Fortschreitens der Infektion bis zum schwer zu beeinflussenden Spätstadium besteht.

Da weder das klinische Bild noch der Borrelien-DNA- und der Antikörpernachweis eine sichere Aussage über das Vorliegen oder die Persistenz einer Borrelieninfektion erlauben, galt es weitere labor-diagnostische Methoden zu entwickeln, die zumindest in einem Teil der Fälle eine Klärung der Situation herbeiführen kann.

## Der LTT-Borrelientest

Die Immunreaktion auf eine Infektion lässt sich grundsätzlich auf zwei Ebenen verfolgen. Zunächst kommt es zur Vermehrung erregerspezifischer T- und B-Lymphozyten. Letztere bilden dann spezifische Antikörper, zuerst vom IgM-Typ, später vom IgG-Typ.

Bei einer Borrelieninfektion können 6 bis 8 Wochen vergehen, ehe IgG-Antikörper nachweisbar werden. Ihr Auftreten ist jedoch auch dann nicht obligat. Erregerspezifische T-Lymphozyten sind in der Regel nur dann im Blut nachweisbar, wenn eine aktive Auseinandersetzung mit dem Erreger im Organismus stattfindet. Danach persistieren sie in den lymphatischen Organen und zirkulieren nur in sehr geringer, praktisch nicht nachweisbarer Anzahl im Blut.

Unter Berücksichtigung dieser infekti-immunologischen Grundlagen wird der Lymphozytentransformationstest (LTT- Syn. Lymphozytenproliferationstest, Lymphozytenaktivierungstest) seit mehr als 10 Jahren in der klinischen Forschung zur Borrelieninfektion eingesetzt. Dabei wurde grundsätzlich nachgewiesen, dass borrelienspezifische T-Lymphozyten im Blut von Borreliosepatienten nachweisbar

sind. Teilweise wurde der LTT-Test bereits vor mehr als 10 Jahren erfolgreich für diagnostische Fragestellungen genutzt. Allerdings führte der übliche hohe materielle und technische Aufwand der LTT-Methode damals dazu, dass sich der Test in der Laborpraxis nicht durchsetzen konnte, zumal bald Borrelien-Antikörper-Nachweismethoden etabliert wurden. Inzwischen hat sich die Situation verändert, die Zellkultur- und Messtechnik hat sich im Verlauf der letzten Jahre stark entwickelt, und der LTT-Test selbst wurde optimiert und standardisiert.

Unter dem Gesichtspunkt der Gefahr einer persistierenden Borrelieninfektion mit ihren Spätfolgen und der vorhandenen therapeutischen Konsequenz einer längeren antibiotischen Behandlung kann der LTT-Test mit Borrelientestantigenen aus der heutigen Sicht eine große medizinisch-diagnostische Bedeutung, u.a. auch bei der Aufdeckung bisher nicht erkannter Borreliosen bei CFS-Patienten erlangen.

Die Entwicklung des LTT für Borrelien verlief in drei Phasen:

- 1) Prüfung der Validität an 100 klinisch gesunden Probanden bzw. Patienten ohne spezifische Anamnese und ohne spezifische Antikörper.  
Wir fanden keine einzige positive Reaktion. Bei 12 Probanden (Waldarbeiter) mit positiver Borrelienserologie, jedoch keinerlei klinischer Symptomatik, wurde kein positiver Befund erhoben. Bei 30 Patienten mit uncharakteristischer Allgemeinsymptomatik und eindeutig positivem serologischen Borrelienbefund reagierten 16 Fälle im LTT-Test positiv. Von 30 Patienten mit typischer Borreliosesymptomatik, aber fraglicher oder negativer Serologie, erwiesen sich 10 z. T. als sehr stark positiv. Das Fazit dieser Phase war:
  - Der LTT-Borrelien ist nicht geeignet, eine ausgeheilte Borrelieninfektion als anamnestiche Reaktion nachzuweisen. Dieses ist nur mit dem Antikörpernachweis möglich.
  - Es ergab sich der dringende Verdacht,

dass der LTT-Borrelien nur dann positiv ausfällt, wenn es sich zum Zeitpunkt der Untersuchung um eine floride Infektion (*aktive Infektion, Anm. d. Red.*) handelt.

2) Einfluss der antibiotischen Therapie auf positive LTT-Reaktionen.

Bei 20 Patienten mit positivem LTT-Borrelien wurden Kontrolluntersuchungen 4 bis 6 Wochen nach Beendigung der antibiotischen Therapie durchgeführt. Bei 12 Patienten waren die positiven Befunde nach Therapie nicht mehr nachweisbar. Bei den verbleibenden 8 Patienten kam es zu einem deutlichen Rückgang der positiven Reaktionen.

3) Beobachtungsstudie nach Einsatz des LTT-Borrelien im medizinischen Labor. Es wurden bisher 500 Patienten, z. T. mehrfach im Verlauf vor und nach Therapie untersucht.

Die bisherigen Resultate sind:

- Der LTT-Borrelien fällt bei einem Zustand nach Borrelieninfektion, d.h. bei einer klinisch ausgeheilten Infektion, negativ aus. Im Gegensatz dazu bleiben spezifische IgG-Antikörper i.d.R. lange positiv.
- Unter effektiver antibiotischer Therapie kommt es zu einem signifikanten Rückgang der Lymphozytenaktivierung durch Borrelienantigene, gemessen an den SI-Werten. Bei einem großen Teil der Patienten werden total unauffällige Werte 4 bis 6 Wochen nach Beendigung der antibiotischen Therapie erreicht. Parallel zu den Befundveränderungen kommt es nach Aussagen der behandelnden Ärzte zu einer deutlichen Verbesserung bzw. zum Verschwinden der Borreliosesymptomatik.
- Bei ca. 30 % der Patienten mit klinischem Verdacht auf eine Borreliose, jedoch keinen klaren serologischen Aussagen finden sich eindeutig positive Resultate im LTT. Auch diese Reaktionen gehen unter antibiotischer Therapie deutlich, meist in den negativen Bereich ( $SI < 2$ ) zurück.

- Der Verdacht, dass der LTT-Borrelien nur eine aktive Borrelieninfektion nachweist, hat sich deutlich erhärtet. Eine positive LTT-Reaktion setzt offenbar voraus, dass das Immunsystem Borrelienantigene "sieht". Jedoch kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, dass ein negatives LTT-Resultat eine aktive Infektion 100-prozentig ausschließt. Deshalb gilt nach wie vor, dass für die Diagnose und die Therapieindikation das klinische Bild und die klinische Diagnose entscheidend sind.

- Es wurden eindeutige Reaktivierungen der Borrelieninfektionen beobachtet. D.h., bei früher behandelten Patienten mit negativem LTT-Borrelienbefund wurde bei wieder auftretender Symptomatik ein positiver LTT-Test gefunden.

Die Indikationen für den LTT-Borrelien sehen wir deshalb heute bei folgenden Fällen:

- klinischer Verdacht auf chronische Borreliose bei fraglichem oder negativem serologischen Befund,
- Kontrolle der antibiotischen Therapie bei Borreliose,
- Verdacht auf Reaktivierung einer Borreliose,
- weitgehender Ausschluss bzw. Nachweis einer aktiven Borreliose bei Patienten mit chronischen Erkrankungen wie CFS.

Gerade bei Patienten mit CFS ist die komplexe Borreliosediagnostik mit Anamnese, klinischer Untersuchung, Borrelienserologie und LTT-Borrelien wichtig, weil damit, häufig erstmals im langen Krankheitsverlauf, eine Kausalität und damit eine Behandlungsmöglichkeit eröffnet wird.

Dabei muss jedoch berücksichtigt werden, dass bei langen Verläufen von mehr als 5 Jahren der Erfolg einer antibiotischen Therapie sich nur sehr verzögert zeigen wird, was große Geduld von Patienten und Behandlern erfordert.

Objektiv zeigt sich jedoch bald die Effektivität der Therapie im Ergebnis des LTT-Testes, wobei die Symptomatik wegen der durch die Infektion gesetzten Schädigungen noch länger anhalten kann (sog. Post-Lyme-Syndrom).

Bei einer kleinen Pilotstudie an 15 Patienten mit typischem CFS fanden wir 4 Fälle mit eindeutig positivem LTT-Test, die folgende antibiotische Therapie hat bis jetzt bei 3 Betroffenen zu einer wesentlichen Minderung ihrer Symptomatik geführt. ○

*Literatur wird auf Anforderung zur Verfügung gestellt.*

*Kontaktadresse:*

*Prof. Dr. med. R. von Baehr  
Institut für medizinische Diagnostik*

*Nicolaistr. 22*

*12247 Berlin*

*Tel: 030 · 77 00 12 31*

*Email: Prof.vBaehr@IMD-Berlin.de*

## Großbritannien: Mehr finanzielle Mittel zur Unterstützung von CFS/ME-Kranken

Klinische Einrichtungen zur Behandlung und Unterstützung von Menschen, die an ME oder CFS erkrankt sind, werden von der Regierung mehr als 8 Millionen britische Pfund aus Steuermitteln erhalten. Diese Mittel sollen auch für mehr Fort- und Weiterbildungsprogramme von Angehörigen der Gesundheitsberufe eingesetzt werden.

Durch die Finanzierung von Einrichtungen zur Versorgung von CFS/ME-Kranken sollen

- im ganzen Land Expertenzentren eingerichtet werden, die sich für die Entwicklung von Dienstleistungen und der medizinischen Versorgung CFS/ME-Kranker einsetzen,
- daran angeschlossene multidisziplinäre Teams auf Gemeindeebene eingerichtet werden, um im Bereich der Primärversorgung die Hausärzte und andere Angehörige der Gesundheitsberufe zu unterstützen,
- der Zugang zur Begutachtung und Diagnose durch Spezialisten erleichtert sowie die Beratung der Patienten, ihrer Familien und der Angehörigen der Gesundheitsberufe hinsichtlich des klinischen Managements gefördert und
- die klinische Forschung unterstützt werden.

Gesundheitsminister J. Smith sagte, dass CFS/ME eine zu Behinderungen führende und quälende Erkrankung sei, die Menschen aller Altersgruppen treffe: "Dies ist ein wichtiger Schritt in der Weiterentwicklung des nationalen Gesundheitsdienstes NHS und bedeutet, dass wir mit Verbesserungen in der Betreuung und Behandlung von Menschen mit CFS/ME beginnen können. Die Ursachen der Erkrankung sind immer noch nicht vollständig verstanden, und diese finanziellen Mittel werden es dem nationalen Gesundheitsdienst ermöglichen, Expertenzentren einzurichten, um die klinische Versorgung zu verbessern, die klinische Forschung zu unterstützen und Fort- und Weiterbildungsprogramme für Angehörige der Gesundheitsberufe auszuweiten."

Die Regierung richtet eine Arbeitsgruppe ein, die die Durchführung der Maßnahmen und die Weiterentwicklung der entsprechenden medizinischen Dienstleistungen überwachen soll. ○

Übersetzung Regina Clos

*Pressemitteilung vom 12. Mai 2003,  
10 Downing Street, Großbritannien*

*Quelle: [www.number-10.gov.uk/output/Page3642.asp](http://www.number-10.gov.uk/output/Page3642.asp)*

## Tagung zu ME/CFS Dezember 2001 in Sydney (Australien)

Dokumentation der Alison Hunter Memorial Foundation erschienen



Die Alison Hunter Memorial Foundation (AHMF) wurde 1998 u.a. von Christine Hunter gegründet, der Mutter von Alison Hunter, die 1996 im Alter von 19 Jahren an den Komplikationen ihres CFS gestorben ist. Sie litt, nachdem sie zehn Jahre mutig und tapfer gegen die Krankheit und ihre sozialen Folgen gekämpft hatte, zum Schluss unter Lähmungen, Krampfanfällen und einer massiven Infektion, an der sie starb. Die Stiftung wurde zum Gedenken an Alison Hunter und an all diejenigen gegründet, deren Leben durch ME/CFS zerstört wurde.

Insbesondere den Interessen der sehr schwer Erkrankten sowie den speziellen Bedürfnissen von jungen Menschen mit ME/CFS soll die Arbeit der AHMF dienen. Alison Hunter hatte sich vor ihrem Tod ganz besonders um die Interessen junger Menschen mit ME/CFS gekümmert.

Die AHMF ist eine gemeinnützige Einrichtung, die unabhängig ist und mit Forschern und Institutionen sowie ME/CFS-Organisationen zusammenarbeitet, um das Wissen über die Erkrankung, die medizinische Behandlung und die soziale Lage der Betroffenen zu verbessern. Sie wird vom australischen Gesundheitsministerium, vom Bildungsministerium, verschiedenen Parlamentariern und weiteren Ministern, vom Rotary Club in Sydney, von einer großen Anwaltskanzlei und von verschiedenen ME/CFS-Organisationen unterstützt.

Im November 2002 ist die umfangreiche Dokumentation der im Dezember 2001 in Sydney abgehaltenen Tagung der Alison Hunter Memorial Foundation erschienen. Die Dokumentation enthält auf über 200 Seiten zahlreiche Vorträge und Wandtafeln, die während der Tagung von führenden CFS-Forschern und behandelnden Ärzten präsentiert wurden. Unter den 35 Vortragenden finden sich so bekannte Namen wie Ablashi, Behan, Burnet, De Becker, De Meirleir, Komaroff etc. Das Spektrum der Artikel in diesem Band spiegelt den internationalen Stand der Forschung und Diskussion wider und behandelt Fragen der zellulären Immunologie, der Neuro-Immunologie, der multiplen chemischen Intoleranz. Es geht um Muskelanomalien, bakterielle und virologische Infektionen sowie deren Auswirkungen, orthostatische Intoleranz und niedrigen Blutdruck, Nahrungsmittelunverträglichkeiten, die Rolle psychiatrischer Erkrankungen sowie Fragen der Definition, der Diagnose, der Symptomatologie, des Krankheitsmanagements, insbesondere auch bei Kindern und

Jugendlichen, und mögliche Behandlungsansätze sowie sozialer Problemstellungen. Die Dokumentation gibt einen nicht nur für Fachleute verständlichen Überblick über die wichtigsten Forschungsgebiete und ist damit für all diejenigen interessant, die in die Problematik des CFS tiefer einsteigen möchten. Die Zusammenfassungen der Artikel finden sich im Internet unter [www.ahmf.org/01conf.html/](http://www.ahmf.org/01conf.html/). Dort kann auch die Druckversion des Tagungsbandes bestellt werden. Im Internet ist die Stiftung zu finden unter [www.ahmf.org/](http://www.ahmf.org/). Die Website enthält zahlreiche, immer wieder aktualisierte Informationen, so dass ein gelegentlicher Besuch lohnenswert ist. ○

Regina Clos

Adresse:  
Alison Hunter Memorial Foundation  
Limited, PO Box 2093  
Bowral, NSW 2576, Australien

## Verminderte Blutzirkulation bei schweren Fällen von CFS

**Hintergrund:** Es wurde verschiedentlich über Forschungsergebnisse berichtet, die darauf schließen lassen, dass Patienten mit CFS Probleme mit der Blutzirkulation haben. Wir haben diese Möglichkeit untersucht, indem wir die Herzleistung der Patienten gemessen und den Zusammenhang zu den vorliegenden Symptomen beurteilt haben.

**Methoden:** Bei 38 CFS-Patienten wurden eine Impedanzkardiographie durchgeführt und symptombezogene Daten erhoben. Die Patienten waren in zwei Gruppen mit schwerer Erkrankung (n = 18) und weniger schwerer Erkrankung (n = 20) eingeteilt. Die erhobenen Daten wurden mit denen von 27 nach Alter und Geschlecht vergleichbaren Kontrollpersonen verglichen.

**Ergebnisse:** Die Patienten mit schwerem CFS hatten ein deutlich geringeres Schlagvolumen und eine deutlich geringere Herzleistung als die gesunden Kontrollpersonen und die weniger schwer Erkrankten. Die Patienten mit schwerem CFS unterschieden sich von den Patienten mit weniger schwerem CFS durch die nach Anstrengung verstärkte Erschöpfung und grippe-ähnlichen Symptome wie bei einer Infektion (mit einem Konkordanzintervall von 88,5%) und diese Symptome waren ein Prädiktor für eine geringere Herzleistung. Im Unterschied dazu gab es zwischen neuropsychiatrischen Symptomen und der Herzleistung keinen spezifischen Zusammenhang.

**Schlussfolgerungen:** Diese Ergebnisse liefern einen vorläufigen Hinweis auf eine verminderte Blutzirkulation bei Patienten mit schwerem CFS. Es sind weitere Forschungen nötig, um dieses Ergebnis zu bestätigen und klinische Implikationen und pathogene Mechanismen zu bestimmen. ○

Übersetzung Regina Clos

*Autoren:  
Peckerman A, LaManca JJ, Dahl KA,  
Chemitiganti R, Qureishi B, Natelson BH.*

*Veröffentlicht in:  
Am J Med Sci. 2003 Aug;326(2):55-60.*

*Quelle: [www.co-cure.org/](http://www.co-cure.org/)  
vom 16. August 2003*

## HPA-Achse bei CFS

Zu den wichtigsten Hormonen, die das feine Zusammenspiel zwischen Hypothalamus, Hypophyse und Nebennierenrinde während Stress-Situationen gewährleisten, gehören CRH (Corticotropin-releasing-Hormon: Hypothalamus), ACTH (adrenocorticotropes Hormon: Hypophyse) und Kortisol (Nebennierenrinde). Auf jeder Ebene dieses Prozesses sind Störungen möglich, die eine Vielzahl von Erkrankungen nach sich ziehen können. Eine Folge derartiger Hormonstörungen ist eventuell das Chronische Erschöpfungssyndrom, von dem bisher nur wenig bekannt ist.

Um den möglichen Zusammenhang zwischen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) und dem CFS zu untersuchen, hat die Arbeitsgruppe um Jens Gaab von der Universität Trier eine Studie mit 40 Teilnehmern im Alter zwischen 30 und 50 Jahren durchgeführt. Die eine Hälfte litt unter dem Fatigue-Syndrom, die andere bestand aus gesunden Probanden. Alle Teilnehmer beantworteten Fragen zur Müdigkeit, zur Depression und zur Krankheitsbewältigung (Coping). Des Weiteren überprüften die Autoren die HPA-Achse: Alle Probanden mussten zwei Stresstests absolvieren – einen psychologischen (Simulation einer Problemlösung vor Publikum und laufender Kamera) und einen physischen (stationäres Fahrradfahren). Vor und nach diesen Tests wurden kardiovaskuläre Untersuchungen durchgeführt sowie Blut- und Speichelproben entnommen, um sie auf

HPA-Hormone zu analysieren. Außerdem erfolgte ein Insulintoleranztest, die Goldstandardmethode, um die gesamte HPA-Achse zu überprüfen.

Die Forscher aus Trier fanden bei den Fatigue-Patienten signifikant niedrigere ACTH-Werte als bei den gesunden Probanden – sowohl während der beiden Stresstests als auch während des Insulintoleranztests. Selbst vor den Versuchen waren die Werte der Patienten erniedrigt. "Diese Ergebnisse weisen auf eine Dysregulierung der HPA-Achse beim Fatigue-Syndrom hin", betonte Gaab. Seines Erachtens sollte in zukünftigen Studien bei Patienten mit CFS mehrfach die Funktion der HPA-Achse im Verlaufe ihrer Erkrankung gemessen werden. Außerdem fordert er, die mögliche Rolle von Kortisol beim Fatigue-Syndrom näher zu untersuchen, denn die Gabe von niedrigen Dosen Hydrokortison ist bei Patienten mit chronischem Müdigkeitssyndrom vereinzelt erfolgreich gewesen.

Die Studie wurde im Dezember 2002 von "Psychosomatic Medicine" publiziert. ○

*Quelle:  
www.lifeline.de/, Januar 2003  
Nach Informationen von  
Health Behaviour News Service*

## Mainzer Uniklinik: Bei CFS veränderter Zuckerstoffwechsel im Gehirn

In einer im "Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry" (Jul;74(7):922-8) veröffentlichten Studie\* haben Forscher der Mainzer Universitätsklinik, darunter Prof. W.A. Nix, an 26 CFS-Patienten (Diagnose nach CDC-Kriterien) deren Zuckerstoffwechsel im Gehirn mit Hilfe der sogenannten 18F-Fluoro-Deoxyglukose Positronenemissionstomographie (FDG-PET)\*\* untersucht. Gleichzeitig wurden die Teilnehmer der Studie mehreren psychometrischen Tests

unterzogen.

Ziel der Studie war, ein organbiologisches Korrelat als Erklärung für die CFS-Symptomatik zu finden und die Fragestellung zu klären, ob es möglicherweise einen Zusammenhang zwischen den Ergebnissen des FDG-PET und den Ergebnissen der psychometrischen Tests gibt.

Ergebnisse: Nur 12 der Patienten zeigten keine signifikanten Veränderungen, bei 14 hingegen war der Glukosestoffwechsel im Vergleich zu einem gesunden Normkollektiv zum Teil erheblich vermindert. Dies betraf verschiedene Bereiche des Gehirns (den Bereich des Gyrus cinguli und die angrenzenden mesialen kortikalen Areale, bei zwei Patienten auch den orbitofrontalen Kortex, bei zwei weiteren den Bereich des Cuneus/Präcuneus). Die Korrelationsanalysen zeigten signifikante Korrelationen zwischen einigen Scores der psychometrischen Tests, jedoch keine Korrelation zur Erschöpfung und zur regionalen Verminderung des Glukosestoffwechsels.

Die Forscher schließen daraus, dass – obwohl Anomalien im FDG-PET bei mehr als der Hälfte der untersuchten CFS-Patienten gefunden wurden – kein spezifisches Muster für CFS abgeleitet werden kann. Das FDG-PET könne daher auch keinen systematischen diagnostischen Beitrag leisten, erlaube aber eine Unterteilung von CFS-Patienten mit und ohne offensichtliche Veränderungen im zentralen Nervensystem. ○

Regina Clos

\* Siessmeier T, Nix WA, Hardt J, Schreckenberger M, Egle UT, Bartenstein P., Observer independent analysis of cerebral glucose metabolism in patients with chronic fatigue syndrome, J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003 Jul;74(7):922-8.

\*\* Bei der 18F-Fluoro-Deoxyglukose Positronenemissionstomographie (FDG-PET) wird radioaktiv markierter Zucker (18 Fluor Deoxyglucose = 18 FDG) in die Armvene gespritzt. Dessen Verteilung im Körpergewebe kann dann mit einer speziellen Detektionseinheit, dem PET-Scanner, gemessen werden. Damit lässt sich dann die Intensität des Zuckerstoffwechsels in dem gescannten Gewebe bestimmen.

## Gehirnstoffwechsel bei CFS verändert

Schottische Forscher haben herausgefunden, dass Patienten mit CFS im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen häufig einen veränderten Gehirnstoffwechsel im Bereich der Basalganglien zeigen.

Bei acht CFS-Patienten, die keine psychiatrische Komorbidität aufwiesen, wurde die Stoffwechselaktivität mit Hilfe von Wasserstoff-Magnetresonanzspektroskopie (H MRS) untersucht, einem relativ neuen Untersuchungsverfahren zur Messung der Gehirnfunktionen. Im Vergleich zur Kontrollgruppe zeigte die Patientengruppe erhöhte Werte von Cholin-Verbindungen in den Basalganglien. Dies könnte ein Hinweis auf einen höheren Umsatz der Zellmembrane oder auf Veränderungen des Signalprozesses zwischen voneinander getrennten Membranen sein, sagen die Autoren der Studie. Unbekannt ist, warum diese Phänomene auftreten, obwohl manche Forscher Vermutungen darüber anstellen, dass eine Exposition gegenüber infektiösen Agens oder Neurotoxinen eine solche erhöhte Aktivität zur Folge haben könnte. ○

Übersetzung Regina Clos

*Literatur: Chaudhuri A et al. "Proton magnetic resonance spectroscopy of basal ganglia in chronic fatigue syndrome." NeuroReport. 2003;14(2):225-8.*

*Quelle: CFS Research Review, Frühjahr 2003, 4/1 (Hrsg. CFIDS Association of America)*

## Neue Forschung zum Einsatz von Antibiotika

Es ist weiterhin ein umstrittener und nicht gesicherter Behandlungsansatz, ME/CFS mit Antibiotika zu behandeln. Während einige Ärzte fest daran glauben, dass bei

einen Teil der ME/CFS-Patienten eine persistierende Infektion mit antibiotika-sensitiven Infektionen wie Mykoplasmen vorliegt, ist die Mehrheit der Ärzte hiervon nicht überzeugt. Es gibt jedoch andere Mechanismen, die die wiederholten Berichte von Patienten erklären können, dass sie infolge der Einnahme von Antibiotika z.T. eine erhebliche Besserung verspürt haben.

Forscher aus Calgary/Kanada haben kürzlich berichtet, dass ein Antibiotikum der Tetracyklingruppe, bekannt als Minocyclin (das oft als Langzeitbehandlung von Akne eingesetzt wird) die Krankheitsaktivität bei experimentell erzeugter, chronischer allergischer Encephalomyelitis, die Multipler Sklerose sehr ähnlich ist, signifikant vermindern kann (Annals of Neurology; 2001, DOI 10.1002/ana.10092). Man geht davon aus, dass die Entzündung im Gehirn zu einem Myelinverlust führt (die Myelinscheiden umhüllen und schützen die Nervenzellen) und dass das Antibiotikum möglicherweise wirkt, indem es diese Entzündung hemmt.

[...] Ein klinischer Phase-I-Versuch mit MS-Patienten soll Ende diesen Jahres in Kanada beginnen.

Ich habe zuvor bereits mit Forschern hier in Großbritannien über die Möglichkeit gesprochen, eine Antibiotika-Behandlung bei ME/CFS-Patienten zu erforschen. Aber da nur wenige finanzielle Mittel zur Verfügung stehen, ist es schwierig zu rechtfertigen, dass dies ein Forschungsgebiet mit hoher Priorität sei. Jedoch lassen diese neuen Erkenntnisse aus Kanada darauf schließen, dass es möglicherweise sinnvoll ist, die verschiedenen Wege, auf die Antibiotika den Krankheitsprozess bei ME/CFS beeinflussen könnten, zu untersuchen. ○

Dr. Charles Shepherd  
Übersetzung Regina Clos

*Quelle: ME Association (Hrsg.), Medical Welfare Bulletin / Perspectives; Heft 6, Frühjahr 2002.*

*Mehr zur ME Association im Internet unter [www.meassociation.org.uk/](http://www.meassociation.org.uk/)*

**Fatigatio e.V.**

Bundesverband Chronisches  
Erschöpfungssyndrom (CFS/CFIDS/ME)  
Goethestr. 26 - 30, D - 10625 Berlin  
Tel: 030 · 310 18 89 - 0  
Fax: 030 · 310 18 89 - 20  
Email: [info@fatigatio.de](mailto:info@fatigatio.de)  
Homepage: [www.fatigatio.de/](http://www.fatigatio.de/)

Bankverbindungen:

Commerzbank Bonn,  
BLZ: 380 400 07, Konto: 222 222 2  
Commerzbank Berlin,  
BLZ: 100 400 00, Konto: 562 39 39