

PD Dr. med. Wilfried Bieger
Privat-Praxis für Neurostress - München
Mehr Info: www.Dr-Bieger.de
Kontakt: wilfried.bieger@t-online.de – 089 -5432 170

PD Dr. med.
Wilfried Bieger

Privat-Praxis für Neurostress
München

FIBROMYALGIE

***Ein neues diagnostisches und
therapeutisches Konzept***

Oktober 2009

FIBROMYALGIE
**Ein neues diagnostisches und
therapeutisches Konzept**

Pathophysiologie

Das Fibromyalgie-Syndrom (FMS) ist ein häufiges, vielfach missachtetes chronisches Schmerzsyndrom mit komplexer Symptomatologie, unklarer Ätiologie und bis heute unbefriedigenden therapeutischen Möglichkeiten. Man spricht nach der Definition der ACR (American College of Rheumatology Criteria: Wolfe, 1990) von Fibromyalgie, wenn unbestimmte Schmerzen an 11 von 18 Weichteilpunkten („Tender Points“) über mehr als 3 Monate bestehen. Lange war man der Überzeugung, dass es sich um eine Erkrankung handelt, die dem rheumatischen Formenkreis zuzurechnen ist. In den letzten Jahren hat sich jedoch zunehmend die Überzeugung durchgesetzt, dass die Festlegung auf bestimmte, klar umgrenzte Weichteilbezirke nicht zutreffend ist, es sich vielmehr um eine generalisierte Schmerzerkrankung mit Veränderung der körperlichen Schmerzempfindung handelt (Clauw, 2007).

Die Prävalenz der Fibromyalgie liegt bei 2-13 %, vor allem Frauen sind betroffen. Die Komorbidität mit anderen funktionellen Störungen ist außerordentlich hoch: besonders mit Fatigue (CFS), Depressionen und Colon irritabile.

Die Prävalenz der Fibromyalgie wird mit 2 – 6 % der Gesamtbevölkerung angegeben. Frauen sind mit bis zu 13 % (im Mittel 3,4%) wesentlich häufiger als Männer (0,9 %) betroffen (Goldenberg, 2004). Bei der Mehrzahl der Patienten ist FMS mit einer Reihe anderer Funktionsstörungen verbunden – u.a. Schlafstörungen, Fatigue (Erschöpfbarkeit, Leistungsschwäche), Migräne, Kopfschmerzen, Reizdarmsyndrom, interstitielle Zystitis, Dysmenorrhoe, Sicca-Symptomatik (Mundtrockenheit), Raynaud-Phänomene, Morgensteifigkeit, Depressionen, Angststörungen, kognitive Einbußen (Kurzzeit-Gedächtnis, Konzentrationsschwäche), multiple Überempfindlichkeitsreaktionen (Chemikalien,

Lärm, helles Licht, Geruchsstoffe oder Nahrungsmittel/Farbstoffe/ Konservierungsstoffe).

Der Beginn der Erkrankung ist schleichend mit allmählicher Zunahme der Schmerzen und der Begleitbeschwerden. Häufig folgt der Erkrankungsbeginn auf eine Infektion, entzündliche Erkrankung, starken psychischen Stress oder eine Operation.

20 – 25 % der Patienten mit rheumatischen Autoimmunerkrankungen (Lupus, Bechterew, RA) leiden gleichzeitig unter Fibromyalgie. Wegen der besonders häufigen Assoziation von FMS mit CFS (Chronic Fatigue Syndrom) und MCS (Multiple Chemikaliensensitivität) wird ein übergeordnetes Krankheitsbild, CMI (Chronic Multisystem Illnesses), postuliert und eine gemeinsame Ätiologie angenommen. Am häufigsten 63 - 81 % (Kurland, 2006) ist allerdings die Assoziation von FMS mit dem Reizdarmsyndrom (IBS: Irritable Bowel Syndrome), vorwiegend mit wechselnder Symptomatik (75 %), seltener mit Obstipation allein (19 %) oder ausschließlich mit Diarrhoe (6 %).

Tabelle 1: Komorbidität von Symptomen bei CMI-Patienten
(nach Ciccone, 2003)

	CFS %	Depression %	Fatigue MFI score	Schmerz MFI score
CFS		27,4	17,0	5,9
CFS+FMS	37	52,3	17,8	15,8
CFS+MCS	33	45,2	17,9	6,1
CFS+FMS -MCS		69,2	18,5	15,8

Die Pathogenese des FMS ist bis heute in Diskussion. Genetisch disponierende Faktoren sind anzunehmen, da das Risiko von verwandten FMS-Erkrankter bis zu 8-fach höher gefunden wurde (Arnold, 2004). Verschiedene genetische Veränderungen der dopaminergen, katecholaminergen und serotoninergen Systeme sind bekannt: Polymorphismen der COMT (Catechol-O-Methyltransferase), der MAO (Monoaminoxidase) oder der Catecholaminrezeptoren – bei denen die Behandlung mit β -Blockern und Antidepressiva vom SNRI-Typ (Serotonin/Noradrenalin-Reuptake Inhibitoren) besonders effektiv ist.

Untersuchungen der Herzfrequenzvarianz (HRV: Heart Rate Variability) haben gezeigt, dass bei FMS ein ungesundes Übergewicht der Sympathikus-Aktivität vorliegt und der Parasympathikus blockiert ist (Cohen, 2000).

Im Vordergrund stehen allerdings genetische Auffälligkeiten des Serotoninsystems. Während genetische Varianten auf Rezeptorebene bei FMS keine Bedeutung haben, wurde wiederholt die Häufung von Polymorphismen des Serotonin-Transportersystems (5HTTR) bei FMS-Betroffenen bestätigt (Ablin, 2006). Schon länger ist bekannt, dass auch bei der Depression 5HTTR-Polymorphismen beteiligt sind, was evtl. die Häufung von Depressionen bei FMS verständlich macht. Auch bei Angst-Erkrankungen, Schlafstörungen, Fatigue, Migräne oder Reizdarm sind Auffälligkeiten des Serotoninsystems prävalent.

Genetische Faktoren sind bei FMS beteiligt, vor allem aber Besonderheiten des Serotoninsystems. Auslöser sind Stressfaktoren wie Infektionen, Unfälle, Stress, psychische Traumata.

Zu den genetisch disponierenden Faktoren kommen Umweltfaktoren als Auslöser hinzu, die z.B. als chemische Langzeit-Stressoren des Neurovegetativums zu bleibenden Veränderungen der Schmerzleitung und Schmerzperzeption (Empfindung) führen. Dafür spricht nicht zuletzt das häufige gemeinsame Vorkommen von FMS mit MCS.

Andere Faktoren, die als Stressoren wirken, sind Infektionen wie beim CFS häufig festgestellt: Herpesviren (speziell EBV), Borrelien, Q-Fieber, Parvovirus. Auch beim FMS sind Infektionen, die der Manifestation vorausgehen, verbreitet. Weitere Auslöser sind langanhaltender psychischer oder physischer Stress.

Aktuelle Hypothesen der FMS-Pathogenese gehen von atypischer Reizverarbeitung im Zentralnervensystem, veränderter muskulärer Nociception (Schmerzempfindung) und vor allem Störung der Hypothalamus (HPT) – Hypophysen (HVL) – Nebennierenrindenachse (NNR) aus. In einigen Studien wurden erhöhte Konzentrationen von CRH und Substanz P im Liquor gefunden.

Das hypothalamische Neuropeptid CRH (Corticotropin-Releasing Hormon) steht am oberen Ende der HPT-HVL-NNR-Achse, der sog. Stresshormon-Achse, die im Zentrum der Adaptationsreaktionen bei akutem und chronischem Stress steht und

in der Peripherie vorwiegend über Cortisol wirkt. Bei FMS wurden häufiger Störungen der Stresshormonachse mit inadäquater Cortisolsekretion nach CRH- ACTH-Stimulation beschrieben. Während der Ruhe-Cortisolspiegel bei ihnen unauffällig ist, ist der Cortisolanstieg unter Stress oder nach CRH- Stimulation geringer als bei Gesunden, die Cortisolausschüttung im Tagesverlauf abgeflacht.

Substanz P ist ein neuroinflammatorisches Peptid, das teilweise direkt neuronal, teilweise indirekt über die Blutbahn auf periphere Organe wirkt und Entzündungsreaktionen, Schmerzreaktionen und Veränderungen der Immunfunktion auslöst. In Serum und Speichel wurden im Mittel keine erhöhten Substanz P-Konzentrationen bei FMS gefunden, allerdings korreliert die Substanz P-Menge im Serum umgekehrt mit der Serotonin-Konzentration (Schwarz, 1999).

Die Entstehung des FMS ist bis heute ungeklärt. Veränderungen der neuroendokrinen Regulation mit unzureichender hormoneller Stressantwort und gestörter Funktion des autonomen Nervensystems (ANS) sind mitverantwortlich.

1989 wurden erstmals niedrige Serotoninspiegel im Serum bei FMS Patienten beschrieben (Russell). Auch Tryptophan, die Aminosäure-Vorstufe von Serotonin, und die Zwischenstufe 5-Hydroxytryptophan fanden sich im Serum und Liquor erniedrigt.

Auch Kynurenine, durch proentzündliche Zytokine induzierte Tryptophanmetaboliten, sind bei FMS erhöht. Niedriges Serotonin korreliert umgekehrt mit dem Maß der Schmerzempfindung. Auch die Schlaftiefe und –qualität korreliert mit der Serotoninkonzentration im ZNS. Der mangelhafte, nichterholende Schlaf bei FMS begünstigt einen Abfall von Wachstumshormon, das physiologischerweise in der Tiefschlafphase gebildet wird und seinerseits die Bildung von DHEA in den Nebennieren anstößt. Das häufigere Vorkommen von FMS bei Frauen hängt auch mit ihrer geringeren Synthesekapazität für Serotonin zusammen (Nishizawa, 1997). Dazu kommt bei Frauen mittleren Alters der fortschreitende Östrogenabfall, das die Serotoninsynthese über Steigerung der Tryptophanhydroxylase-Aktivität, des limitierenden Enzyms der Serotoninsynthese, stimuliert (Birzniece, 2006).

Verschiedene Studien haben gute Behandlungserfolge mit 5-HTP, der Bluthirnschranken-gängigen, unmittelbaren Vorstufe von Serotonin, bei FMS gezeigt (Juhl, 1998). Diese Substitutionsbehandlung war ebenso effektiv wie die Therapie mit Antidepressiva vom TCA- oder MAO-Typ, darüber hinaus nahezu nebenwirkungsfrei.

Bei Dunkelheit wird Serotonin unter Mitwirkung von S-Adenosyl-Methionin in Melatonin umgewandelt. Einer der Gründe, warum in längeren Dunkelperioden ein Serotoninmangel entsteht, der zu gesundheitlichen Störungen führen kann („Winterdepression“). Neben niedrigen Tryptophan- und Serotoninkonzentrationen wurde auch Melatonin mehrfach bei FMS erniedrigt gefunden. Die Behandlung mit Melatonin hat wiederholt gute Ergebnisse gebracht (Reiter, 2007), die u.a. auf die schlaffördernde Wirkung, die zentrale Antioxidanswirkung, die Hemmung der entzündlichen NO-Synthese (hemmt seinerseits die Serotoninsynthese), den antidepressiven Effekt und die leichte anti-convulsive Wirkung zurückgeführt werden (Reiter, 2007).

Das Hauptgewicht der zentralen Funktionsstörung bei FMS liegt im Serotoninsystem: Serotonindefizit, Hemmung der Serotoninsynthese, mangelhafte Serotoninwirkung.

Häufig wurden Zeichen erhöhter entzündlicher Aktivität bei FMS gefunden. Überwiegend wurde dabei das proentzündliche Zytokin Interleukin 8 in höherer Konzentration gemessen, während die Ergebnisse für zwei der Hauptzytokine der Inflammation (Entzündung), Interleukin 1 und Interleukin 6, nicht einheitlich positiv sind.

Auch bei den mit FMS eng verwandten Krankheitsbildern CFS und MCS spielen entzündliche Mechanismen eine Rolle. Während bei CFS und FMS primäre Entzündungsmediatoren wie die Monokine TNF-alpha oder IL-1 auffällig sind, findet man bei MCS eher den Typ einer chronischen immuninflammatorischen Aktivierung mit Dominanz von IFN-gamma.

Tabelle 2: Zytokincharakteristika bei CMI
(CMI = Chronic Multisystem Illnesses)

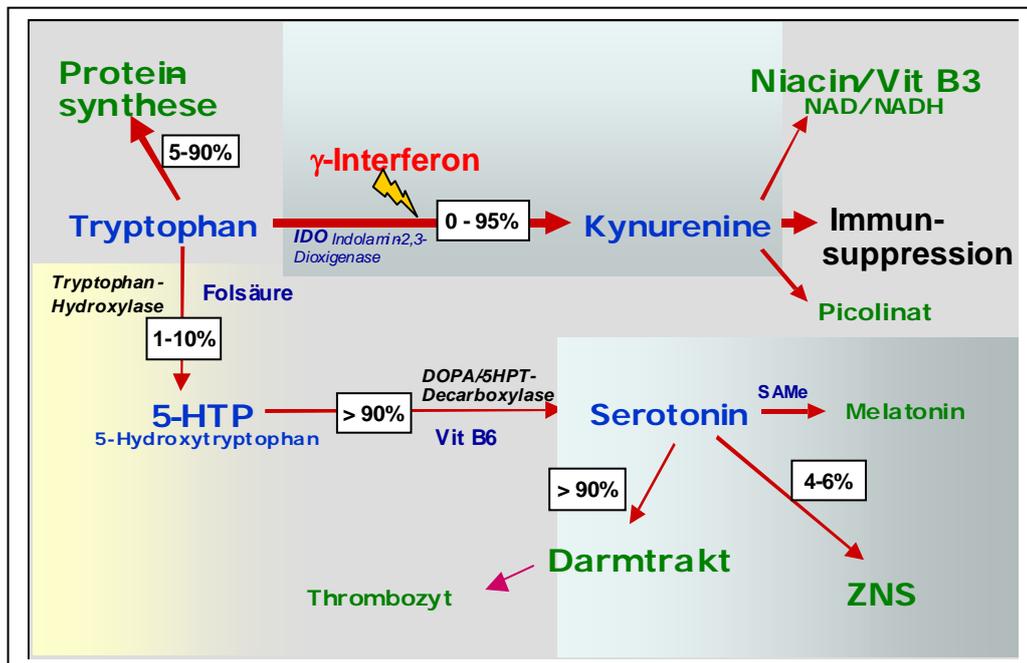
	MCS	CFS	FMS
TNF-α	(-)	+	
IL-1	(-)		+
IL-6		++	(+)
IL-8	++		++
IL-2		(+)	
IFN-γ	+++	\pm	
IL-10	+		

Die inflammatorischen Zytokine können ihrerseits zur klinischen Symptomatik der funktionellen Erkrankungen beitragen, da sie unmittelbar Müdigkeit, Fatigue, Konzentrationsschwäche, kognitive Einbußen, Kopfschmerzen, Migräne, Gliederschmerzen, Myalgien, Schlafstörungen, Appetitlosigkeit, etc. auslösen können. Die folgende Tabelle enthält eine Zusammenstellung der derzeit bekannten, unmittelbar Zytokin-abhängigen klinischen Symptome.

Tabelle 3: Zytokinassoziation mit CMI-Symptomen

Mediator	Symptomatik
Interleukin-1 β	Hyperalgesie, Fatigue, Fieber, Schlafstörungen, Myalgien, Hemmung von Substanz P, Stimulation durch Katecholamine (NA/A)
TNF- α	Stimuliert ACTH, Prolaktin and hGH, hemmt TSH und LH, Stress, Regulation der SP-Expression, stimuliert REM Schlaf, Fieber, Schmerz, Stimulation durch NA/A
IL-1Ra	Stress, hemmt IL-8 Expression, blockiert IL-1
IFN- γ	Stress, Anxiety, Myalgien, hemmt SP, Hemmung durch NA/A, hemmt Serotoninsynthese
IFN- α	Fatigue, kognitive Störungen
IL-2	Myalgien, kognitive Dysfunktion, Depression, blockiert HPA-Aktivierung
IL-6	Stress, Fatigue, Hyperalgesie, Schmerz, Depression, Stimulation durch SP und NA/A, aktiviert seinerseits Sympathikus
IL-8	Vermittelt sympathogenen Schmerz, Stimulation durch SP
IL-10	Blockiert Schmerz und Katecholamine; Gegenspieler von IFN- γ , Hemmung NK-Zellaktivität, Hemmung T-Zellproliferation

Abbildung 1: Serotoninsynthesewege, Metabolismus, Einfluss proentzündlicher Zytokine (Interferon-gamma) auf die Serotoninsynthese und die Bildung immunsuppressiver Kynurenine, Melatoninweg.



Die psychovegetativen Effekte der proentzündlichen Zytokine kommen u.a. durch direkte Effekte im ZNS zustande (Stimulation der hypothalamischen CRH- und der hypophysären ACTH-Sekretion), zum Teil indirekt durch Hemmung der Serotoninsynthese (Tryptophanentzug durch Aktivierung des Kynureninweges).

Entzündliche Faktoren sind bei FMS beteiligt, sie begünstigen den Serotoninmangel. Proentzündliche Zytokine haben direkte zentrale Wirkungen.

THERAPIE

Bis heute ist die Behandlung des FMS unbefriedigend und nicht selten völlig inadäquat. Oft wird dieses multifunktionelle Schmerzsyndrom nicht ernstgenommen, da es sich nicht um eine „greifbare“ organische sondern „nur“ um eine funktionelle „Störung“ handelt. Noch häufiger gilt FMS lediglich als Ausdruck einer larvierten Depression (Somatisierungsstörung), eine Sichtweise, die durch den partiellen Erfolg von Antidepressiva in der Behandlung gestützt wird.

FMS wird häufig als psychosomatische Erkrankung missverstanden, für die Antidepressiva die adäquate Behandlung darstellen.

Konventionelle Schmerzmittel (NSAID's: Non-steroidal anti-inflammatory Drugs) und selbst Opioide wie das häufig eingesetzte Tramadol (Tramal[®]) sind nur begrenzt wirksam. Antidepressiva, die die Wirkung von Serotonin (SSRI: Serotonin-Reuptake-Inhibitoren), und/oder Noradrenalin (SNRI: Serotonin-Noradrenalin-Reuptake-Inhibitoren) steigern, sind mäßig bis zufriedenstellend erfolgreich. SNRI, die sowohl die Serotonin- als auch die Noradrenalinwirkung verbessern, sind den SSRI überlegen. Daher sind auch ältere SSRI's wie Fluoxetin (Prozac[®], Fluctin[®]) effektiver als die neueren, hochselektiven SSRI's wie Citalopram (Celexa[®]), da sie weniger Serotonin-selektiv sind und zusätzliche Noradrenalinwirkung haben. Am häufigsten kommen bisher allerdings TCA (Tricyclische Antidepressiva) zum Einsatz, die ebenfalls über die Erhöhung der verfügbaren Serotonin- und/oder Noradrenalinkonzentrationen wirken.

Neben Serotonin und Noradrenalin ist offensichtlich auch das wichtigste zentrale Dämpfungssystem, das GABAerge System, bei der Fibromyalgie defizitär. Das zeigen gute Erfolge, die in letzter Zeit durch Unterstützung der GABA-Funktion mit dem GABA-Analogon Gabapentin (Neurontin[®], Gabax[®]) bei FMS erzielt wurden. Kürzlich wurde außerdem in den USA als erstes FMS-spezifisches Therapeutikum überhaupt das Antiepileptikum Pregabalin (Lyrica[®]) zugelassen, ein dem Gabapentin eng verwandtes GABA-Analogon (FDA News, 21. Juni 2007). Schmerz, Fatigue, Schlafprobleme, Ängste wurden durch die GABA-Unterstützung erheblich reduziert, allerdings unter Inkaufnahme von zum Teil erheblichen Nebenwirkungen und zu enormen Kosten.

FMS ist durch ein starkes Ungleichgewicht aktivierender (Sympathikus) gegenüber dämpfenden ZNS-Aktivitäten (Serotonin, GABA) geprägt.

Auch antientzündliche Wirkstoffe werden mit unterschiedlichem Erfolg eingesetzt. In letzter Zeit werden gute Ergebnisse mit anti-entzündlichen Naturstoffen, den Flavonoiden, berichtet. Vor allem Quercetin scheint bei neuroinflammatorischen Erkrankungen wie FMS gute Wirkung zu zeigen (Lucas, 2006).

Tabelle 2: Therapieformen des FMS, deren Wirksamkeit durch Studien geprüft wurde (nach Goldenberg, 2004)

Pharmakotherapie		
Hohe Evidenz	Amitriptylin	25-50 mg abends
	Cyclobenzaprin	10-30 mg abends
Mittlere Evidenz	Tramadol	200-300 mg
	SSRI Fluoxetin	20-80 mg
	SNRI Venlafaxin, Duloxetin, Milnacipran	
	GABA-Analoga Pregabalin, Gabapentin	
Geringe Evidenz	Wachstumshormon	
	5-HTP (Serotonin)	
	SAMe/S-Adenosylmethionin	
	Quercetin	
	Melatonin	
Fehlende Evidenz	Opioide, Corticosteroide, NSAID's, Benzodiazepine, Hypnotika, Calcitonin, Schilddrüsenhormone, Magnesium, DHEA, Guaifensin	

Das neue Therapiekonzept

Alle derzeit eingesetzten Behandlungsformen weisen mehr oder weniger erhebliche Nachteile auf. Sie sind entweder nur gering wirksam oder mit erheblichen Nebenwirkungen behaftet. Auch die besonders häufig eingesetzten Schmerztherapeutika und Anti-Depressiva sind zu oft im Ergebnis unbefriedigend, auch wenn sie dem zentralen Problem näher kommen.

Was fehlt also? Es fehlt ein ganzheitlicher Therapieansatz, der das Kernproblem des FMS: Dysregulation des Neuroendokriniums mit veränderter Schmerzperzeption, effektiv angeht. Die modernen Antidepressiva vom SNRI-Typ, die sowohl Serotonin- als auch Noradrenalin-Funktionen unterstützen, sind wegweisend. Sie haben jedoch neben oft zufriedenstellender Wirkung ein deutlich höheres Nebenwirkungspotential als die älteren SSRI. Die irritierende Tatsache, dass der Schmerz beim FMS auf Schmerzmittel kaum anspricht; dass antientzündliche Behandlungsformen (Corticoide, NSAID's) trotz der Beteiligung entzündlicher Mechanismen kaum wirksam sind; und dass die psychischen Begleitphänomene des FMS nur begrenzt auf Psycho-Pharmaka reagieren, macht weiterreichende Überlegungen unausweichlich.

Frühere Erfahrungen mit der Serotoninvorstufe 5-HTP (5-Hydroxy-Tryptophan), neuere Behandlungserfolge mit dem Serotonin-Abkömmling Melatonin und vor allem die kürzlichen Erfolge mit GABA-Analoga weisen den Weg.

Warum sollte nicht die Restitution der zentralen Neurotransmitter-Reservoirs mit natürlichen Aminosäuren als Vorstufen der defizitären Neurotransmitterpools weiterzuentwickeln und zu voller Wirksamkeit zu bringen sein?

Was in der Vergangenheit fehlte, war der ganzheitliche Einsatz dieser Instrumente, da entweder nur 5HTP oder nur GABA-Analoga verwendet wurden, obwohl auch die sympathisch/parasympathische Balance des ZNS und die zugehörigen Katecholamin-Neurotransmitter bei FMS nachhaltig gestört sind. Darin liegt auch der Grund für die gesteigerte Wirksamkeit von Antidepressiva-Therapien nach Einbeziehung der dual wirksamen SNRI-Antidepressiva in die FMS Therapie.

Wir haben vor einigen Jahren, ermutigt durch Behandlungserfolge, die in den USA mit einem neuen Behandlungskonzept bei FMS und anderen funktionellen Gesundheitsstörungen erreicht wurden, eine eigene Diagnose- und Behandlungsstrategie entwickelt, die wir zunehmend auch beim FMS zum Einsatz bringen. Diese Strategie beinhaltet:

- I. eine labordiagnostische Eingangsuntersuchung mit Analyse der Stresshormonachse und Feststellung des zentralnervösen Funktionszustandes. Für diesen Ansatz hat sich die Messung des Tagesprofils der Stresshormone Cortisol und DHEA im Speichel sowie die Messung der Neurotransmitter-Konzentrationen im zweiten Morgenurin, der die Anpassungsfähigkeit des ANS an die Tagesbelastungen am besten wieder spiegelt, bewährt.

- II. Auf Basis der Analysenergebnisse wird das Behandlungskonzept festgelegt. Mit erstaunlichem Erfolg gelingt es, FMS-Patienten sehr häufig nicht nur zu Schmerzfreiheit zu verhelfen sondern auch wesentliche Verbesserungen hinsichtlich Leistungsfähigkeit, Stimmungslage, Kognition, Schlafqualität, Motivation zu vermitteln und eventuelle Überempfindlichkeitsreaktionen allmählich abzubauen. Die Behandlung beinhaltet in erster Linie den Einsatz von Neurotransmitter-Substraten zur Restitution der zentralen Neurotransmitterpools. Zusätzlich ein genau abgestimmtes und in der Praxis bereits länger bewährtes System von Neuromodulatoren und enzymatischen Kofaktoren.
 1. Integrierter Einsatz von Neurotransmittervorstufen:
5-HTP > Tyrosin > Dopa > Glutamin

 2. Neuromodulatoren, die die Wirkung der Neurotransmitter nachhaltig verbessern:
Theanin, Taurin, Rhodiola, Mucuna, EGCG/Epigallocatechin-Gallat (aus Grüntee), Vitamin E/Tocotrienol, (N-Acetyl-) Cystein

 3. Enzymkofaktoren, die die Neurotransmittersynthese optimieren:
Vitamin B6, Vitamin B12, Folsäure, Vitamin C, Magnesium

PD Dr. med. Wilfried Bieger
Privat-Praxis für Neurostress - München
Mehr Info: www.Dr-Bieger.de
Kontakt: wilfried.bieger@t-online.de – 089 -5432 170

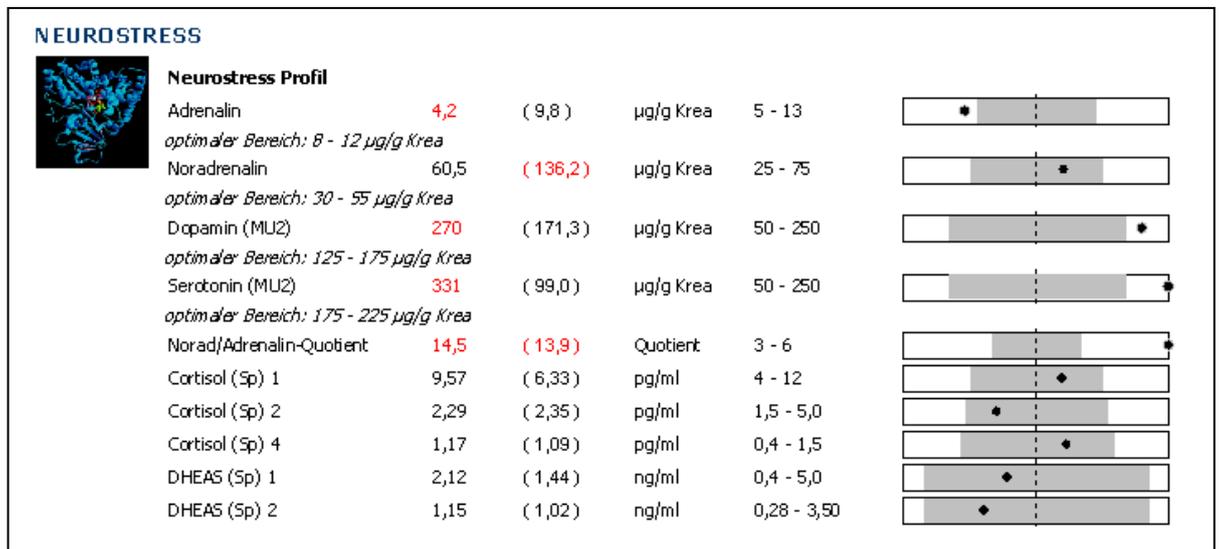
- III. Unter Berücksichtigung von Laborkontrollen wird dieser Behandlungsansatz über mehrere Wochen optimiert und ggf. modifiziert, bis der volle Behandlungserfolg erreicht ist.

- IV. Weitere natürliche Einzelstoffe stehen zur Verfügung, um - falls nötig -die Neurotransmitter-zentrierte Behandlung zu ergänzen. Hierzu zählen Melatonin, Ubichinon/Q10, Carnitin, alpha-Liponsäure, Omega-3-Fettsäuren (EPA/DHA-angereichert und gereinigt), schließlich DHEA, evtl. auch Sexualhormone (Testosteron, Progesteron, Östrogene) oder Schilddrüsenhormone (Armour Thyroid).

Behandlungsbeispiel

Patientin, 53 J.

Diagnosen: Adipositas, BMI = 33,7 (168 cm/95 kg),
 Fibromyalgie, Depressionen, Ängste, schwere Schlafstörungen,
 Antriebsschwäche, Müdigkeit, Konzentrationsstörungen, Hungerattacken,
 Rauchen 20 Zig/Tag Metabolisches Syndrom, Hepatopathie (Fettleber; GPT erhöht)



Behandlung mit:

Neuroreplete 4 – 0 – 2 Kps tgl.
 TransLean 0 – 2 – 0
 GabaMax 0 – 0 – 3

Nach > 8 Wochen Behandlungsdauer:

Fibromyalgie: allmähliches Abklingen der Schmerzen und der Morgensteifigkeit.

Schlaf: erstmals seit Jahren gut, nach zusätzlicher Gabe von Melatonin (3 mg abends) -
 Schlaf dauerhaft gut!!

Gewichtsabnahme 10 kg in 8 Wo !! – ohne gezielte Diät!

Müdigkeit, Erschöpfung, weitgehend gebessert !!

Literatur

Ablin JN, Cohen H, Buskila D: Mechanisms of disease: genetics of fibromyalgia. Nat Clin Pract Rheumatol 2: 671-78, 2006

Arnold LM, Hudson JL, Hess EV, et al: Family study of fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 50: 944-52, 2004

Birzniece V, Bäckström T, Johansson IM, et al: Neuroactive steroid effects on cognitive functions with a focus on the serotonin and GABA systems. *Brain Res Rev* 51: 212-39, 2006

Cicccone DS, Natelson BH: Comorbid illness in women with chronic fatigue syndrome: a test of the single syndrome hypothesis. *Psychosom Med* 65: 268-75, 2003

Clauw DJ: Fibromyalgia: update on mechanisms and management. *J clin Rheumatol* 13: 102-09, 2007

Cohen H, Neumann L, Shore M, et al: Autonomic dysfunction in patients with fibromyalgia: application of power spectral analysis of heart rate variability. *Arthritis Rheum* 29: 217-27, 2000

Elenkov IJ, Wilder RL, Chrousos GP, Vizi ES: The sympathetic nerve – an integrative interface between two supersystems: the brain and the immune system. *Pharmacol Rev* 52: 595-638, 2000

Goldenberg DL, Burckhardt C, Crofford L: Management of fibromyalgia syndrome. *JAMA* 292: 2388-95, 2004

Juhl JH: Fibromyalgia and the serotonin pathway. *Altern Med Rev* 3: 367-75, 1998

Kavelaars A, Kuis W, Knook L, Sinnema G, Heijnen CJ: Disturbed neuroendocrine-immune interactions in chronic fatigue syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 85: 692-696, 2000

Kurland JE, Coyle WJ, Winkler A, et al: Prevalence of irritable bowel syndrome and depression in fibromyalgia. *Dig Dis Sci* 51 : 454-60, 2006

Lucas HJ, Brauch CM, Settas L et al: Fibromyalgia – new concepts of pathogenesis and treatment. *Int J Immunopathol Pharmacol* 19: 5-9, 2006

Mayer W, Bartram R, Bieger WP: MCS eine chronische Entzündung? *Z Umweltmedizin* 10: 88-96, 2002

Mease P: Fibromyalgia syndrome: review of clinical presentation, pathogenesis, outcome measures, and treatment. *J Rheumatol* 75S: 6-21, 2005

Nishizawa S, Benkelfat C, Young SN, et al: Differences between males and females in rates of serotonin synthesis in human brain. *PNAS* 94: 5308-13, 1997

Raphael KG, Janal MN, Nayak S, et al: Psychiatric comorbidities in a community sample of women with fibromyalgia. *Pain* 124: 117-25, 2006

Refojo D, Liberman AC, Holsboer F, Arzt F: Transcription factor-mediated molecular mechanisms involved in the functional cross-talk between cytokines and glucocorticoids. *Immunol Cell Biol* 79: 385-394, 2001

Reiter RJ, Acuna-Castroviejo D, Tan DX: Melatonin therapy in fibromyalgia. *Curr Pain Headache Rep* 11: 339-42, 2007

Rooks DS: Fibromyalgia treatment update. *Curr Opin Rheumatol* 19: 111-17, 2007

PD Dr. med. Wilfried Bieger
Privat-Praxis für Neurostress - München
Mehr Info: www.Dr-Bieger.de
Kontakt: wilfried.bieger@t-online.de – 089 -5432 170

Russell IJ: Neurohormonal aspects of fibromyalgia syndrome. Rheum Dis Clinics North Am 15: 149-68, 1989

Schwarz MJ, Späth M, Müller-Bardorff H, et al: Relationship of substance P, 5-hydroxyindole acetic acid and tryptophan in serum of fibromyalgia patients. Neurosci Lett 259: 196-98, 1999

Wallace DJ, Linker-Israeli M, Hallegua D, Silverman S, Silver D, Weisman MH: Cytokines play an aetiopathogenetic role in fibromyalgia: a hypothesis and pilot study. Rheumatology 40: 7432-749, 2001

Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al: The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia & other central pain syndromes. Report on Multicenter Criteria Committee. Arthritis Rheum 33: 160-72, 1990