

GRUNDWISSEN
DAS DEINE THERAPIE
ERFOLGREICHER MACHT!

VORTRAG 1

Fibromyalgie

Grundlagen und mögliche Kausalzusammenhänge

**Ein Krankheitsbild zwischen Leitlinie, Hilflosigkeit und
therapeutischer Verantwortung.**

SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

EMPATHIE
&
EXPERTISE

Über 25 Jahre Erfahrung in
ganzheitlicher Medizin,
Naturheilpraxis & Pharmazie!



EVIDENZ
&
ERFAHRUNG

Erfahrungsheilkunde und
moderne Forschung für
nachhaltige Fortbildungen!



EXCELLENZ
&
ERKENNTNISSE

Vom Lernen zum Können!
Wir machen Fachwissen sofort
anwendbar!



Unsere Werte sind dein Mehrwert

SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

Haftungsausschluss

Alle hier dargestellten Informationen dienen ausschließlich der Information und allgemeinen Weiterbildung für medizinische Fachkreise!

Diese Präsentation erhebt weder einen Anspruch auf Vollständigkeit, noch kann die Aktualität, Richtigkeit und Ausgewogenheit der dargebotenen Information rechtlich garantiert werden.

Mit deiner Teilnahme akzeptierst du diesen Haftungsausschluss.

Urheberrecht

Die Inhalte dieser Präsentation, einschließlich aller Skripte, Grafiken und Bilder, sind urheberrechtlich geschützt und ausschließlich für die persönliche Nutzung durch den angemeldeten Teilnehmer bestimmt.

Eine Vervielfältigung, Weitergabe, Veröffentlichung, Aufzeichnung, Verbreitung oder sonstige Nutzung – auch auszugsweise – ist ohne vorherige schriftliche Zustimmung der Seminarlounge by Marie Greiff & Experts nicht gestattet.

Vielen Dank, dass du unsere Arbeit und die Rechte aller Referentinnen und Referenten respektierst.

SEMINAR
Lounge by Marie Greiff & Experts

Einführung

Fibromyalgie ist eine **komplexe, multisystemische Erkrankung**. In diesem Vortrag entwickeln wir ein tiefes Verständnis für ihre Mechanismen und beleuchten, an welchen therapeutischen Stellschrauben wir wirksam ansetzen können.

Hinter den Schmerzen und der Erschöpfung der Fibromyalgie steckt ein komplexes Zusammenspiel verschiedener Körpersysteme.

Wir verschaffen uns einen Überblick über die zugrunde liegenden Mechanismen und mögliche therapeutische Hebel



SEMINAR
Lounge by Marie Greiff & Experts

Historie Fibromyalgie-Syndrom FMS



Das Krankheitsbild, das heute als **Fibromyalgie-Syndrom** bekannt ist, wurde erstmals bereits im 19. Jahrhundert beschrieben.

George William Beard (1839–1883): Ein amerikanischer Arzt, der den Begriff "Neurasthenie" prägte. Er beschrieb Symptome wie Erschöpfung, Muskel- und Nervenschmerzen sowie psychische Symptome, ähnlich den Symptomen der Fibromyalgie.

William Balfour (1823–1884): Ein schottischer Arzt, der den Begriff "Muscular Rheumatism" (Muskulärer Rheumatismus) prägte. Er beschrieb einen Zustand, bei dem Muskelschmerzen und -steifheit auftreten, ähnlich den Symptomen von Fibromyalgie.

- Es hat lange gedauert, bis es als eigenständige medizinische Diagnose anerkannt wurde.
- Erst über 100 Jahre später wurden erste Daten und formale Diagnosekriterien veröffentlicht.
- ICD-10: (1992) M79.7 = Fibromyalgie ("Weichteilrheuma")
- ICD-11: (aktuell) MG30 = Fibromyalgie-Syndrom („chronisch primäres Schmerzsyndrom“)

SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

Frauenleiden Fibromyalgie? Prävalenzen

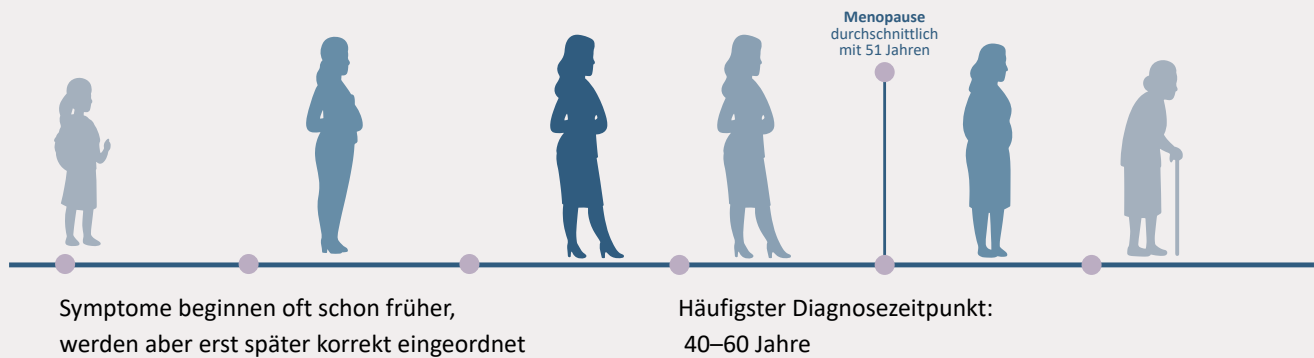
- Es gibt variable Zahlen bei verschiedenen Autoren.
- Eine exakte Angabe scheint hier nicht möglich.
- Weltweit ca. 2-8%, davon sind 80-90 % Frauen. 

Das sind mehrere Millionen von Menschen mit chronischen Schmerzen.



SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

Fibromyalgie: 80–90 % der diagnostizierten Betroffenen sind Frauen



Medical Gaslighting



SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

Verlauf und variable Varianten

In den meisten Fällen verläuft die Entwicklung schleichend und langsam über Jahre hinweg. Bis sich das Vollbild zeigt, können Jahre vergehen.

Viele Patientinnen berichten davon, dass es sich **nach Virusinfekten** entwickelt hat - mal schneller, mal langsamer.

Ein **großer Trigger ist hier Stress** (auf allen Ebenen) und Stress kann regelrechte Schübe auslösen.

Das FMS verläuft chronisch in unterschiedlicher Intensität:

- Leichtere Formen: chronische Schmerzen – Alltag ist zu bewältigen
- Schwerere Formen: chronische Schmerzen und viele weitere Beschwerden – Alltag deutlich eingeschränkt

SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

Fibromyalgie-Syndrom (FMS) Schmerzen überall

Fibromyalgie bedeutet wörtlich: *Muskel-faser-schmerz*

Häufige Beschwerden:

- Muskelschmerzen, Muskelverhärtungen, Sehnenschmerzen, Morgensteifigkeit
- Faszienbeschwerden, Druckschmerzhaftigkeit („Tenderpoints“)
- Parästhesien
- Kopfschmerzen
- Migräne
- Schwellungen der Extremitäten
- Durchblutungsstörungen



SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

Differentialdiagnostik Leitsymptom: Schmerzen

- Polymyalgia rheumatica
- Somatoforme Schmerzstörungen
- Kollagenosen
- Myopathien
- Myalgiesyndrom
- Polyarthralgien
- Psoriasisarthritis
- Spondyloarthritis
- Tumorerkrankungen
- Arzneimittel Nebenwirkungen



Nebenwirkungen von Arzneimitteln:

- Statine (CSE-Hemmer)
- PPI
- Antiretrovirale Mittel
- Antibiotika (Penicillinamine, Flouorchinolone)
- Glucokortikoide
- Aromatasehemmer
- u.v.m.

SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

Fibromyalgie-Syndrom (FMS) Vegetative Symptome



Beschwerden:

- Schlafstörungen
- Erschöpfungszustände
- Fatigue
- Kognitive Beschwerden („Fibro Fog“)
- Stimmungsschwankungen bis zu Depressionen
- Angststörungen
- Wetterfühligkeit
- Globusgefühl
- Gastrointestinale Beschwerden
- Reizdarm
- Blasenbeschwerden
- Reizblase

Differentialdiagnostik Leitsymptom: Fatigue



- Anämie
- Anorexie
- Sehr starkes Übergewicht
- Schilddrüsenerkrankungen
- Autoimmunerkrankungen
- Vitamin D- Mangel, Mikronährstoffmangel
- Hypoglycämie
- Toxische Noxen
- ME/CFS
- Depression
- Schlafapnoe
- HIT/MCAS
- Arzneimittel NW

Nebenwirkungen Arzneimittel :

- Antihistaminika
- Antidepressiva
- Antihypertensiva
- Antiarrhythmika
- Opiate
- Triptane
- Interferone
- u.e.m.

Fibromyalgie-Syndrom (FMS) vielfältige Beschwerdefelder

- Tinnitus
- Palpitationen
- Herzbeschwerden
- Gräuschempfindlichkeit
- Kälteempfindlichkeiten
- Geruchsempfindlich
- Trockene Augen
- Dysmenorrhoe
- Dysurie
- Funktionelle Atembeschwerden
- Ödemneigung
- Sensomotorische Überreaktionen
- Tremor
- Blutzuckerschwankungen



SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

Diagnosestellung mit “Stolpersteinen”

Warum dauert es so lange bis zur Diagnose?

SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

Diagnoststellung mit “Stolpersteinen”

Warum dauert es so lange bis zur Diagnose?



Vielfältige Symptome: Die Symptome von Fibromyalgie sind vielfältig und können anderen Gesundheitsproblemen ähneln.



Fehlende spezifische Tests: Da es keine spezifischen Labortests oder bildgebenden Verfahren gibt, die Fibromyalgie eindeutig bestätigen können, kann die Diagnose schwierig sein



Unsicherheiten: Therapeutinnen können sich unsicher fühlen, wie sie mit den komplexen und vielschichtigen Symptomen von Fibromyalgie umgehen sollen



Individuelle Variation: Jeder Fall von Fibromyalgie ist einzigartig, und die Symptome können stark variieren.

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

Diagnosestellung Fibromyalgie

2001

- frühere Definition war stark schmerzorientiert
- Begleitsymptome wie Fatigue, Schlafstörungen oder kognitive Beschwerden spielten keine strukturierte Rolle
- Die Diagnose war oft ein Ausschlussverfahren: Man suchte andere Erkrankungen und definierte FMS, wenn nichts „organisches“ gefunden wurde (wurde später als problematisch erkannt).
- Die Messung der Tenderpoints war zentral – gleichzeitig aber methodisch schwierig weshalb diese Kriterien oft praktisch schlecht anwendbar waren.

Stand 2026

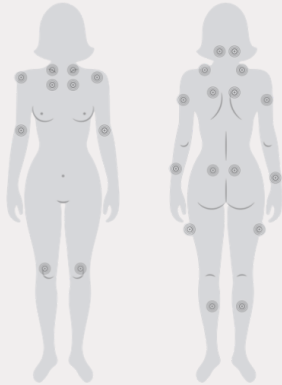
Die Diagnose basiert auf strukturierten Interviews und standardisierten Scores – nicht mehr auf der tender point-Untersuchung allein, wie früher.

Neben Schmerzen spielt die Symptomvielfalt (Fatigue, Schlafstörungen, kognitive Probleme) eine zentrale Rolle im Diagnosealgorithmus.

Das Ziel ist nicht nur Klassifikation, sondern eine diagnostische Einordnung im klinischen Alltag.

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

Tenderpoints



Lange Zeit galten die Tenderpoints als Erkennungsmerkmal der Erkrankung: Reagierten viele Druckpunkte schmerzhaft, stelle man die Diagnose „Fibromyalgie“.

Inzwischen ist die Untersuchung der Tenderpoints nur noch eines von mehreren Diagnosekriterien und abgelöst von einer Kombination (siehe Leitfaden DGS).

Schon gewusst?

Tenderpoints alleine gelten als überholt

SEMINAR
Lounge — by Marie Greiff & Experts

Aktueller Leitfaden DGS (Deutsche Gesellschaft für Schmerzmedizin)

DCS-Praxisleitfaden: Fibromyalgie (Teil 1: Diagnose)

Widespread Pain Index (WPI)

Sie geben Sie an, ob und wie oft Sie in den letzten 3 Monaten auf folgenden Bereichen Schmerzen hatten. Markieren Sie jedes der folgenden Bereiche mit einem Punkt, wenn Sie Schmerzen hatten. Markieren Sie keinen Punkt, wenn Sie keine Schmerzen hatten.

WPI Punktzahl

Schmerzphänotyp (POQ)

Neuere Untersuchungen zu den Ursachen der Schmerzen bei Fibromyalgie lassen vermuten, dass bei einem Teil der Betroffenen eine zentrale Sensibilisierung der Schmerzverarbeitung im Gehirn eine Rolle spielt. Dies kann dazu führen, dass bei einem Teil der Betroffenen die Schmerzempfindlichkeit erhöht ist. Dies kann dazu führen, dass bei einem Teil der Betroffenen die Schmerzempfindlichkeit erhöht ist.

POQ Punktzahl

DCS-Praxisleitfaden: Fibromyalgie (Teil 1: Diagnose)

Symptomseveregrad (SSC)

A) Begeben Sie für jedes der nachfolgenden aufgeführten Symptome ein „ja“ oder ein „nein“ an. Ein „ja“ steht für ein Problem, das in den letzten 3 Monaten mindestens einmal aufgetreten ist. Ein „nein“ steht für ein Problem, das in den letzten 3 Monaten nicht aufgetreten ist.

SSC Punktzahl

DCS-Praxisleitfaden: Fibromyalgie (Teil 1: Diagnose)

Depressions-Angst-Stress-Skala (DASS-21)

Die DASS-21 ist eine Skala, die die Symptome von Depression und Angst misst. Sie besteht aus 21 Items, die in zwei Untergruppen unterteilt sind: Depression (10 Items) und Angst (11 Items).

DASS-21 Punktzahl

Herausgeber:

Deutsche Gesellschaft für Schmerzmedizin (DGS) e.V. Lennéstraße 9
10785 Berlin

Fon: 030-85621880

Fax: 030-22185342 info@dgschmerzmedizin.de

https://www.dgschmerzmedizin.de

Erkrankungen mit klinisch/phenomenologisch ähnlichen Krankheitssymptomen

Eine Reihe anderer Erkrankungen (siehe Liste) können Symptome verursachen, die auf den ersten Blick eine Fibromyalgie andeuten. Wenn Sie sich für eine dieser Erkrankungen interessieren, lesen Sie bitte die Beschreibung der Erkrankung und die Liste der Symptome.

Ich bin nicht in der Lage, mich für irgendeine der folgenden zu begeistern (0)

Ich bin nicht in der Lage, mich für irgendeine der folgenden zu begeistern (0)

Ich bin nicht in der Lage, mich für irgendeine der folgenden zu begeistern (0)

Ich bin nicht in der Lage, mich für irgendeine der folgenden zu begeistern (0)

Ich bin nicht in der Lage, mich für irgendeine der folgenden zu begeistern (0)

Ich bin nicht in der Lage, mich für irgendeine der folgenden zu begeistern (0)

Ich bin nicht in der Lage, mich für irgendeine der folgenden zu begeistern (0)

Ich bin nicht in der Lage, mich für irgendeine der folgenden zu begeistern (0)

Ich bin nicht in der Lage, mich für irgendeine der folgenden zu begeistern (0)

Ich bin nicht in der Lage, mich für irgendeine der folgenden zu begeistern (0)

Ich bin nicht in der Lage, mich für irgendeine der folgenden zu begeistern (0)

Ich bin nicht in der Lage, mich für irgendeine der folgenden zu begeistern (0)

Ich bin nicht in der Lage, mich für irgendeine der folgenden zu begeistern (0)

Ich bin nicht in der Lage, mich für irgendeine der folgenden zu begeistern (0)

Ich bin nicht in der Lage, mich für irgendeine der folgenden zu begeistern (0)

Ich bin nicht in der Lage, mich für irgendeine der folgenden zu begeistern (0)

Ich bin nicht in der Lage, mich für irgendeine der folgenden zu begeistern (0)

SEMINAR
Lounge — by Marie Greiff & Experts

Ursachenanalysen

Welche Ursachen sind möglich?

Hypervigilanz & Stressreize

Chronische Aktivierung des autonomen Nervensystems mit verminderter parasympathischer Regulation

Dysregulation der HPA-Achse mit gestörter Cortisolrhythmik und Stressantwort

Persistierende zentrale Alambereitschaft mit Schlafstörungen und verminderter Regenerationsfähigkeit

Schmerzverarbeitung und Neuropathie (SFN)

Zentrale Sensibilisierung mit verstärkter Schmerzsignalverarbeitung im Rückenmark und Gehirn

Hinweise auf Small-Fiber-Neuropathie bei einem Teil der Betroffenen (verminderte intraepidermale Nervenfaserdichte)

Gestörte inhibitorische Schmerzhemmung „descending pain inhibition“)

Hormone & Polymorphismen

Einfluss hormoneller Umstellungsphasen (Perimenopause, Schilddrüse, Nebennierenachse) auf Schmerz und Fatigue

Polymorphismen in Neurotransmitter- und Stressverarbeitungswegen (z. B. Serotonin-, Catecholamin-Regulation)

Veränderungen in Östrogen-, Progesteron- und Schilddrüsenwirkung auf Schmerz- und Energieregulation

Immunologie & Mitochondrien

Hinweise auf mitochondriale Energieproduktionsstörungen und erhöhten oxidativen Stress

Chronisch niedriggradige Immunaktivierung und entzündliche Signalwege

Diskutierte Trigger durch persistierende Infekte oder postinfektiöse Veränderungen des Immunsystems

Es gibt viele mögliche Auslöser und pathophysiologische Treiber der Fibromyalgie

FMS: Schmerzen und Erschöpfung

Schmerzen überall

Erschöpfung

viele Begleitsymptome

90% haben Fatigue

Schon gewusst?

Verminderte Leistungsfähigkeit ähnlich CFS!

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

Mögliche Kausalzusammenhänge

- SFN (Small Fibre Neuropathie) und veränderte Schmerzverarbeitung
- Hormone und Neurotransmitter
- Polymorphismen mit veränderten Neurotransmitterspiegeln
- Polymorphismen Entgiftungskapazität
- Störungen in der Stressverarbeitung, Stress - Trauma
- Zellstress - Mitochondrien
- Erregerpersistenzen

Merke

Aktuell gilt die Annahme als gesichert,
dass es sich um ein multifaktorielles Geschehen handelt

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

SFN Small Fibre Neuropathie

Erkrankung der kleinen Nervenfasern mit gestörter Schmerzverarbeitung

Bei einem Teil der FMS-Patientinnen finden sich Hinweise auf Small-Fiber-Schädigungen

Hautproben von Patienten mit FMS im Vergleich zu Patienten mit Depressionen und gesunden Kontrollpersonen: eine Verringerung der dermalen nichtmyelinisierten Nervenfaserbündel mit Störungen der C-Fasern.

Störung der C Fasern – unmyelierte Nervenfasern: C-Fasern sind für die Nozizeption (Schmerzwahrnehmung) verantwortlich. Sie leiten den so genannten "späten" Schmerz, der eine dumpfe Qualität hat und lange andauert.



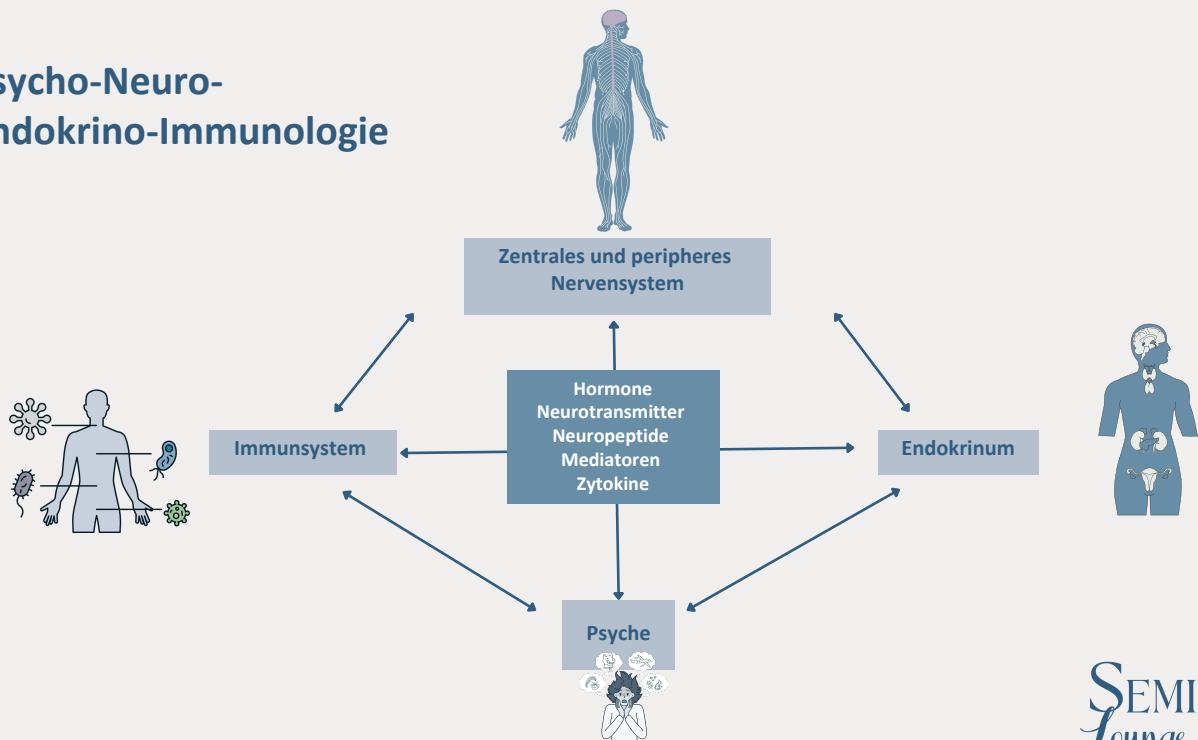
Hinweisende Symptome:

- Brennende, stechende, elektrisierende Schmerzen
- Dysästhesien / Parästhesien
- Temperaturüberempfindlichkeit/Schweißregulationsstörungen
- Orthostatische Beschwerden
- Reizdarm- und Blasenbeschwerden (autonom!)

→ Überschneidung mit „klassischen“ FMS-Symptomen ist groß

SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

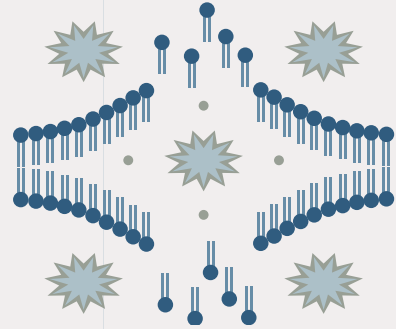
Psycho-Neuro- Endokrino-Immunologie



SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

Strategische Überlegungen und Zusammenhänge für die Praxis

- Basisstrategie/Basistherapie
- Hormone, Neurotransmitter und Interaktionen
- Histamin/Mastzellen/Substanz P
- Oxidativer und nitrosativer Stress
- Mitochondrien
- Vitamine, Mineralstoffe, Spurenelemente
- Immunologie
- Erregerpersistenzen
- Genetik/Epigenetik



Therapiebausteine & Kausalketten

Basiselemente

Basistherapie Säure-Basenregulation



Fibromyalgie (FMS) ist ein Syndrom mit chronischen Schmerzen, Müdigkeit, Schlafstörungen und oft neurovegetativen Dysfunktionen. Studien zeigen, dass Mitochondrien-Dysfunktion, oxidativer Stress und erhöhte Entzündungsmarker eine Rolle spielen.

Metabolische Veränderungen: In Muskelbiopsien wurden bei FMS häufig eine verminderte pH-Pufferung, Lactatakkumulation und mitochondriale Dysfunktion nachgewiesen (Russell IJ et al., 2001, Arthritis Rheum).

Säure-Basen-Haushalt:

Chronische Übersäuerung (metabolisch) kann die Schmerzschwelle senken, Muskelfunktion und Enzymaktivität beeinträchtigen.

Muskelübersäuerung bei Belastung:

Patienten berichten über erhöhte Muskelermüdung und Schmerz bei minimaler Aktivität. Dies könnte teilweise durch lokale Lactatansammlungen und schlechte Pufferung bedingt sein.

Dysautonomie: Störungen des vegetativen Nervensystems (v.a. sympathische Überaktivität) können die renale Säureausscheidung und den pH-Puffer im Gewebe beeinflussen.

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

Basistherapie Säure-Basenregulation

PRAL – Potential Renal Acid Load

PRAL gibt an, wie stark ein Lebensmittel nach Verstoffwechselung die Nierenbelastung durch Säure erhöht oder Basen liefert.

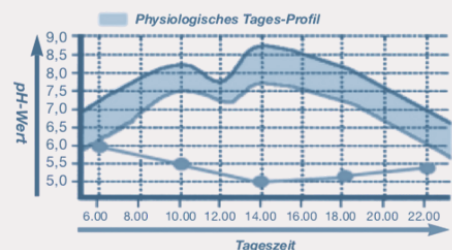
→ Positive Werte: **säurebildend**

→ Negative Werte: **basenbildend**

Beispiel

Fleisch, Käse, Ei → PRAL positiv (säurebildend)

Gemüse, Obst, Nüsse → PRAL negativ (basenbildend)



Berechnung PRAL

$0,49 \times \text{Protein(g)} + 0,037 \times \text{Phosphor(mg)} - 0,021 \times \text{Kalium(mg)} - 0,026 \times \text{Magnesium(mg)} - 0,013 \times \text{Calcium(mg)}$

Praxistipp

Basische Ernährung, Basenfasten, Basenmittel
in das Therapiekonzept einplanen!

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

Basistherapie

Säure-Basenregulation

Die Säure-Basen-Balance: Interstitielle Azidose und Schmerzrezeption

Bei FMS-Patienten zeigt sich häufig eine chronische latente metabolische Azidose. Die Protonenanreicherung im Interstitium aktiviert säuresensitive Ionenkanäle (ASICs) an den Nozizeptoren, was die periphere Sensibilisierung verstärkt.

Praxis-Anleitung:

- Diagnostik: Messung des Urin-pH-Tagesprofils (Sander-Quotient bevorzugt).
- Therapie: Substitution von Citrat-Basenkomplexen (Magnesium-, Calcium-, Kaliumcitrat).
- Ernährung: Konsequente Umstellung auf eine basenüberschüssige Kost

Mechanismus

Azidose → Aktivierung von Schmerzrezeptoren

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

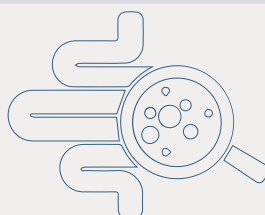
Basistherapie

Der Darm ist die regulatorische Basis für hormonelle Balance, Neurotransmitterstabilität und Schmerzverarbeitung bei Fibromyalgie.

Die Analyse des Darms mittels Stuhluntersuchung im Labor sollte in der naturheilkundlichen Praxis bei einer Vielzahl von Beschwerden eingesetzt werden.

Der Darm beeinflusst bei Fibromyalgie über Mikrobiom, Barrierefunktion und Entzündungsmediatoren die zentrale Schmerzverarbeitung; Dysbiose und erhöhte Permeabilität fördern Neuroinflammation und zentrale Sensitivierung.

Das Darmmikrobiom moduliert Stress- und Geschlechtshormone sowie die Verfügbarkeit von Neurotransmittern wie Serotonin, Noradrenalin und GABA – zentrale Stellgrößen für Schmerz, Schlaf und Stressverarbeitung bei FMS.

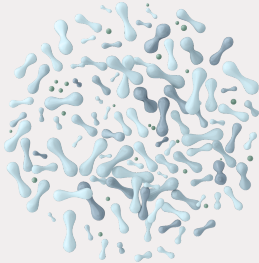


Darmmikrobiom
Stuhlanalyse

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

Was ist das Mikrobiom

Definition: Das Mikrobiom bezeichnet die Gesamtheit der Mikroorganismen in einem Lebensraum plus deren Gene und Umgebung („Metagenom“).



Das Darmmikrobiom ist ein **hochkomplexes, dynamisches Ökosystem** aus:

- Bakterien
- Viren (Virom)
- Pilzen (Mykobiom)
- Archaeen etc.

Unterschiede zu früheren Begriffen:

Der Begriff „Darmflora“ ist veraltet, weil er Bakterien fälschlicherweise mit Pflanzen assoziiert („Flora“). Der genauere Begriff ist „Darmmikrobiota“.

Veränderte Mikrobiomzusammensetzung bei Fibromyalgie

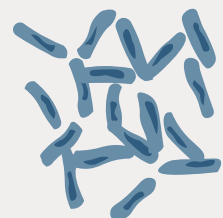
Die Forscher verglichen die Zusammensetzung der intestinalen Flora von 77TN mit FMS und 79 Kontrollen. 19 Bakterienstämme unterschieden sich in ihrem Vorkommen stark zwischen den untersuchten Studienteilnehmern. Vor allem *F. prausnitzii* (Butyratproduzent) war bei FM reduziert.

Die derzeit vielversprechendste Strategie, wenn *Faecalibacterium prausnitzii* im Darm fehlt, besteht darin, die Population butyratproduzierender Bakterien wieder aufzubauen.

Faecalibacterium prausnitzii ist einer der zentralen „Schlüsselkeime“ für Darm-, Immun- und neuroimmunologische Gesundheit, auch im Kontext von Schmerz, Stressachsen und FMS.

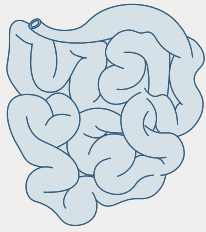
Wie nähre ich *Faecalibacterium prausnitzii*?

- Fermentierbare Ballaststoffe (v. a. Inulin, resistente Stärke)
- Polyphenolreiche Pflanzenkost
- Intakte Schleimschicht (Mucus)
- Niedrige Entzündungs- und Stresslast
- Vermeidung unnötiger Antibiotika & NSAR



Merke

F. prausnitzii lebt von pflanzlicher Vielfalt!



Ernährungsempfehlungen

Resistente Stärke (RS)

- Abgekühlte Kartoffeln
- Abgekühlter Reis
- Haferflocken (v. a. eingeweicht)
- Grüne Banane / Kochbananenmehl

→ Fördert Vorstufenkeime (z. B. Bifidobacterium), die F. prausnitzii „mitfüttern“

Inulin & Fructo-Oligosaccharide (FOS)

- Chicorée
- Topinambur
- Schwarzwurzel
- Zwiebeln, Lauch, Knoblauch (mild dosiert!)

bei SIBO/FODMAP-Sensitivität: langsam einschleichen



Ernährungsempfehlungen

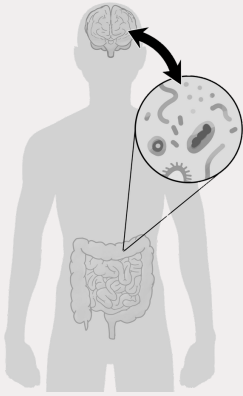
Polyphenole sind ein unterschätzter Schlüsselfaktor!

Polyphenole wirken:

- präbiotisch
- entzündungshemmend
- schleimhautschützend

- Beeren (v. a. Heidelbeeren)
- Granatapfel
- Grüner Tee (EGCG!)
- Kakao (roh, ungesüßt)
- Olivenöl extra nativ

Mikrobiom und Fibromyalgiesyndrom



Darm & Mikrobiom

- Dysbiose
- ↑ intestinale Permeabilität
- ↓ Butyrat (z. B. Faecalibacterium prausnitzii)
- ↑ proinflammatorische Signale, LPS

Immun- & Neuroinflammation

- Aktivierung von Mastzellen
- Mikroglia-Aktivierung
- ↑ Zytokine (IL-1 β , IL-6, TNF)
- ↑ Substanz P, CGRP

Hormone & Neurotransmitter

- Gestörte HHN-Achse (Cortisol)
- Östrogen-Modulation der Schmerzbahnen
- ↓ serotonerge Stabilität
- Dysbalance von Noradrenalin und GABA

Zentrale Sensitivierung

- Verstärkte Schmerzverarbeitung
- Schlafstörung
- Fatigue
- Kognitive Symptome

LPS - Lipopolysaccharide und Fibromyalgiesyndrom

LPS – TLR4 ACHSE

WIRKUNG UND SYSTEMISCHE AUSWIRKUNGEN IM KÖRPER

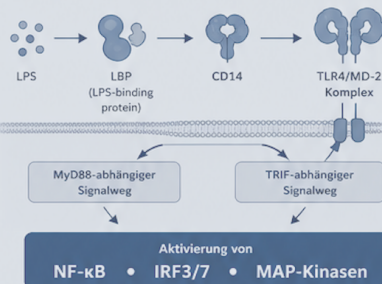
1. WAS IST LPS?

LPS (Lipopolysaccharid) ist ein Bestandteil der äußeren Membran gramnegativer Bakterien.

- Dysbiose
- Erhöhte intestinale Permeabilität (Leaky Gut)
- Infektionen

LPS gelangt in den Körper und trifft auf Immunzellen.

2. GRUNDMECHANISMUS: LPS – TLR4 ACHSE



3. PRIMÄRE IMMUNANTWORT

Freisetzung von Entzündungsmediatoren

- TNF- α
- IL-1 β
- IL-6
- IL-8
- Prostaglandine
- NO (Stickstoffmonoxid)

Ergebnis:
Akute bis chronische Entzündung
„low grade inflammation“

LPS fungiert als molekulares Bindeglied zwischen einer Darmdysbiose und der systemischen Entzündungslage. Für die Therapie bedeutet es, dass **eine Sanierung der Darmbarriere** und die Reduktion gramnegativer Überbesiedlungen (z. B. durch Probiotika oder Ernährungsumstellung) **potenziell die neuroinflammatorische Last senken und somit die Schmerzsymptomatik bei Fibromyalgie lindern kann.**

Therapiebaukasten

Mikrobiom & LPS: Die endotoxische Triggerkaskade

Wie besprochen, führt eine Dysbiose zur Freisetzung von Lipopolysacchariden (LPS), die über TLR4-Rezeptoren neuroinflammatorische Prozesse triggern.

Mechanismus: Leaky Gut → LPS-Translokation → Mikroglia-Aktivierung → Zentrale Sensibilisierung.

Praxis-Anleitung:

Diagnostik: Stuhlanalyse (Zonulin, sIgA, Mikrobiom-Sequenzierung), LPS-Bestimmung im Serum.

Therapieplan:

Phase 1: Schleimhautschutz

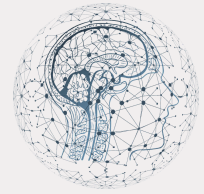
Phase 2: Adsorption (LPS-Bindung).

Phase 3: Gezielte Symbioselenkung (SCFA-Steigerung).

Therapiebausteine & Kausalketten

Hormone/Neurotransmitter

Hormone und Neurotransmitter



- Cortisol, DHEA
- Melatonin
- Cortisolrezeptor
- Blutwerte ACTH (ggf Synacten-Test)
- CRH Test wenn hypophysäre Probleme
- Geschlechtshormone
- Schilddrüsenhormone/AIT
- Neurotransmitter:
 - Serotonin vermindert
 - Substanz P erhöht

Schon gewusst?

Bei Fibromyalgie sind nicht nur Schmerzbahnen verändert – auch Östrogene, Cortisol sowie Neurotransmitter wie Serotonin, Noradrenalin und Substanz P modulieren nachweislich die Schmerzverarbeitung und Stressantwort, was die ausgeprägte Symptomvielfalt und die Häufung bei Frauen mit erklärt.



Steuerung einer Stressreaktion

Das exzitatorische System (Die Beschleuniger)

Stresshormon: Cortisol

Neurotransmitter:

Noradrenalin
Adrenalin
Glutamat

Modulatoren

Dopamin
Taurin
PEA (β -Phenylethylamin)
Histamin

Das inhibitorische System (Die Bremsen)

Anti-Stresshormon: DHEA

Neurotransmitter:

GABA
Glycin
Serotonin

Mikronährstoffe:

- Modulation zwischen Erregung und Hemmung
- Interaktionen an den Rezeptoren
- Beeinflussung von Enzymaktivitäten
- Synthese und Metabolisierung der Botenstoffe

Endokrine Balance und Regulationsmechanismen



Schilddrüse T4 und T3

Hyperthyreose → Stresshormone normal, aber massive Wirkungsverstärkung

Hypothyreose → Anstieg der Stresshormone



Nebennieren Cortisol, DHEA, Adrenalin, Noradrenalin

Cortisol niedrig → Anstieg der SD-Hormone T4 und T3

Cortisol-Überschuss → Reduktion der SD-Hormon-Produktion (insbesondere T3!)

Merke

Das Wohlbefinden und die Leistungsfähigkeit hängt auch von einem ausgewogenen Verhältnis ab!

SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

Geschlechtshormone - Interaktionen bei FMS



Estradiol, Progesteron und deren Verhältnis beeinflussen:

- nozizeptive Schwellen
- zentrale Schmerzverarbeitung
- Stressantwort (HPA-Achse)
- Neurotransmittersysteme (v. a. Serotonin, Noradrenalin)

FMS ist ein neuroendokrines Schmerzsyndrom

Die Schmerzempfindung bei Fibromyalgie wird vermutlich auch durch Sexualhormone gesteuert.

Eine Experimentalstudie verfolgte Hormonkonzentration und Fibromyalgie-Symptomatik bei Frauen, deren Hormonspiegel und Schmerzlevel täglich überwacht wurde.

Fazit: Bei Patientinnen mit Fibromyalgie sind hohe Serumspiegel von Progesteron und Testosteron mit einem niedrigen Schmerzlevel verknüpft, so das Ergebnis einer Experimentalstudie.

Weitere Untersuchungen sollten diese Erkenntnisse nun komplettieren und Vorschläge für sexualhormon-gestützte Therapien erarbeiten. (Kreutzkamp, B. Sexualhormone beeinflussen Schmerzlevel bei Fibromyalgie)

SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

Estradiol wirkt schmerzlindernd bei Fibromyalgie

Hormonelle Übergänge (Perimenopause) → serotonerge Instabilität → Symptomzunahme

- Estradiol (E2) verstärkt serotonerge Aktivität und Rezeptorsensitivität
- Estron (E1) wirkt deutlich schwächer und teils neutral



„Patientinnen mit früh einsetzender Menopause zeigten einen höheren Index an Schmerz und Sensitivitätsstörungen als Frauen mit spät einsetzender Menopause.“

Estrogen wirkt schmerzlindernd bei Fibromyalgie. Das Review berichtet, dass ein Estradiol-Mangel das Krankheitsbild begünstigt und die höhere Prävalenz bei Frauen erklärt – ein niedriger Estradiolspiegel ist mit verstärkter Schmerz- und Hyperempfindlichkeit assoziiert

Fazit

Insgesamt deuten die Befunde darauf hin, dass ein gestörtes Serotoninsystem, moduliert durch Estrogene, wesentlich zur Pathophysiologie der Fibromyalgie beiträgt, wobei weitere Forschung nötig ist, um die genauen Interaktionen zu klären.
(Paredes et al)

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

Serotoninbildung und Wirkungen bei FMS

L-Tryptophan

1% ↓ Vitamin B6
Magnesium

5-Hydroxytryptophan (5-HTP)

↓ Vitamin B6

Serotonin

Serotonin (5-HT) ist ein zentrales inhibitorisches Neurotransmittersystem der Schmerzverarbeitung.

- Bei Fibromyalgie ist die serotonerge Schmerzhemmung reduziert
- Niedrige Serotoninaktivität → erhöhte Schmerzempfindlichkeit, Schlafstörung, Fatigue

Bei FMS zeigen Studien:

- erniedrigte Serotoninspiegel im Serum und Liquor
- verminderte Aktivität der absteigenden schmerzhemmenden Bahnen
- reduzierte serotonerge Modulation im Rückenmark
 - Schmerzreize werden weniger gefiltert
 - zentrale Sensitivierung wird begünstigt

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

Estrogenabhängige Serotoninwirkungen bei FMS

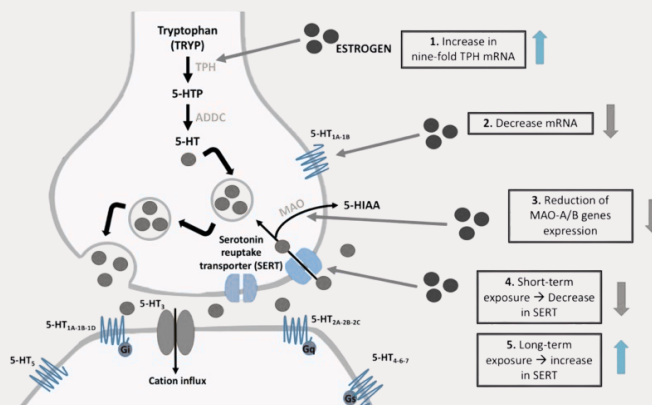
Durch Estrogen-Stimulation steigt die mRNA-Expression der Tryptophan-Hydroxylase (TPH).)

Die autorezeptor-gebundene 5-HT_{1A}-R-Expression in der Dorsal-Raphe wird durch Östrogen vermindert.

Estrogen senkt die Gen-Expression der Haupt-Abbaurezyme Monoaminoxidase A/B (MAO-A/B).

Kurzfristig (≈ 4 Wochen) wird die Expression des Serotonin-Reuptake-Transporters (SERT) reduziert, während bei längerem Estrogen-Expositionen (≈ 5 Monate) SERT wieder ansteigen.

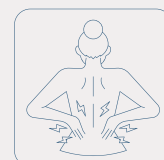
MODULATION OF SEROTONIN TONE BY ESTROGEN LEVELS



Paredes S, Cantillo S, Candido KD, Knezevic NN. An Association of Serotonin with Pain Disorders and Its Modulation by Estrogens. Int J Mol Sci. 2019 Nov 15;20(22):5729. doi: 10.3390/ijms20225729. PMID: 31731606; PMCID: PMC6888666.

SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

Serotonin und FMS



Bei Fibromyalgie ist die serotonerge Schmerzhemmung reduziert

Serotonin (5-HT) ist ein zentrales inhibitorisches Neurotransmittersystem der Schmerzverarbeitung.

Niedrige Serotoninaktivität → erhöhte Schmerzempfindlichkeit, Schlafstörung, Fatigue

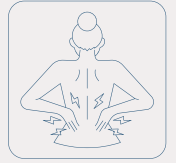
Serotonerge Stabilität:

- Serotoninproduktion: Tryptophan → 5-HT
- Freisetzung in Synapsen: Menge und Rhythmus der Ausschüttung
- Rezeptorbesetzung und Sensitivität: 5-HT_{1A}, 5-HT_{2A}, 5-HT₃ etc.
- Abbau und Wiederaufnahme: MAO, Serotonintransporter (SERT)
- Integration in neuronale Netzwerke: inhibitorische Kontrolle von Schmerz, Schlaf, Stimmung, HHN-Achse

Bei Fibromyalgie fehlt nicht nur Schmerzhemmung –
sondern auch die "serotonerge Stabilität".

SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

Serotonin und FMS



Hormone & Neurotransmitter: Die Serotonin-Falle

Der „Low Serotonin State“ ist ein Kernmerkmal der FMS.

Da 95 % des Serotonins im Darm produziert werden, schließt sich hier der Kreis zum Mikrobiom.

Therapie:

Kofaktoren: Gabe von P5P (B6), Magnesium und Methylfolat (B9), um die Serotonin-Synthese zu stützen.

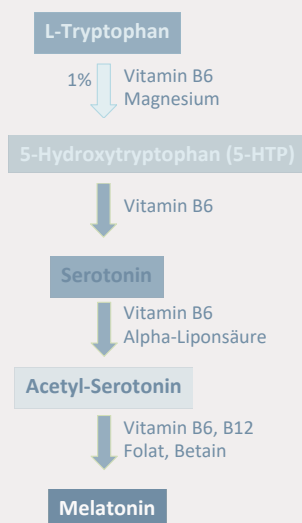
Vorstufen: Vorsichtige Gabe von 5-HTP oder L-Tryptophan (nur bei stabilen Entzündungswerten).

Hormonelle Balance: Prüfung der Nebennierenachse (Cortisol-Tagesprofil), da chronischer Stress die IDO-Aktivität weiter befeuert.

Chronische Entzündung (LPS) aktiviert das Enzym Indolamin-2,3-Dioxygenase (IDO). Das verschiebt den Tryptophan-Stoffwechsel weg von Serotonin hin zum Kynurenin-Pfad (neurotoxische Chinolinsäure).

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

Melatoninbildung und Wirkungen



Melatonin

- Reduziert die Bildung von pro-inflammatorischen TH17-Zellen
- Induziert die Bildung von regulatorischen T-Zellen

Nachweislich positive Wirkungen von Melatonin bei

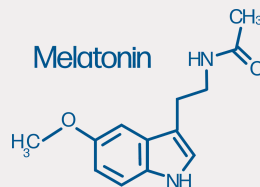
- Colitis ulcerosa
- Typ 1 Diabetes
- Multiple Sklerose
- Lupus erythematodes (nur bei Frauen)
- Fibromyalgie

Kein positiver Effekt von Melatonin bei Rheumatoider Arthritis!

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

Melatoninwirkungen bei FMS

Die Behandlung mit Melatonin hat mehrere positive Auswirkungen auf FM-Patienten, einschließlich der Verbesserung der Schlafqualität, der Schmerzen und der Auswirkungen auf Krankheiten. Daher könnte Melatonin als sichere und wirksame Behandlung bei FM angesehen werden.



Merke

Bei Schlafstörungen in der Anamnese nicht nur den Melatoninspiegel messen, sondern auch Serotonin, Cortisol, Entzündungsparameter, Darm und Mikronährstoffversorgung checken!

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

Substanz P (wie “pain”) bei FMS



Neuropeptid aus der Familie der Tachykinine

Lokalisation: primär Sensorische C-Fasern, Zentralnervensystem (Spinalganglien, Rückenmark, Thalamus)

Rezeptor: Neurokinin-1 (NK1)

Substanz P wird von Nervenzellen freigesetzt und wirkt als Neurotransmitter und Neuropeptid, das an Schmerzempfindungen und Entzündungsreaktionen beteiligt ist.

Funktionen:

- Weiterleitung von Nozizeption (Schmerz)
- Neuroinflammation
- Vasodilatation und Durchlässigkeit der Gefäße

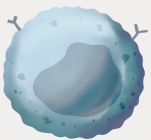
- Substanz- P erhöht = stärkere Schmerzempfindlichkeit
- Substanz P ist ein Mastzellaktivator, erhöht Zytokine

Bewegung, Stressreduktion, Schlaf, Mind-Body → modulieren zentrale Sensitivierung und reduzieren damit auch Substanz P Effekte

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

Therapiebausteine & Kausalketten

Mastzellen/Zellstress



Mastzellen, Neuroinflammation und FMS

- Mastzellen setzen Histamin, IL-1 β , IL-6, TNF, CGRP(Calcitonin-Gen-Related Peptide) und Substanz P frei
- Diese Moleküle aktivieren Nozizeptoren direkt oder über Mikroglia
- Resultat: zentrale Sensitivierung und dadurch erhöhte Schmerzempfindlichkeit

Im Thalamus tragen Mastzellen durch die Freisetzung entzündlicher und neurosensibilisierender Moleküle direkt oder über Mikroglia zur zentralen Sensitivierung bei.

Mastzellhemmung könnte therapeutisch so auch FMS-Symptome mildern.

Mastzellen, Neuroinflammation und FMS

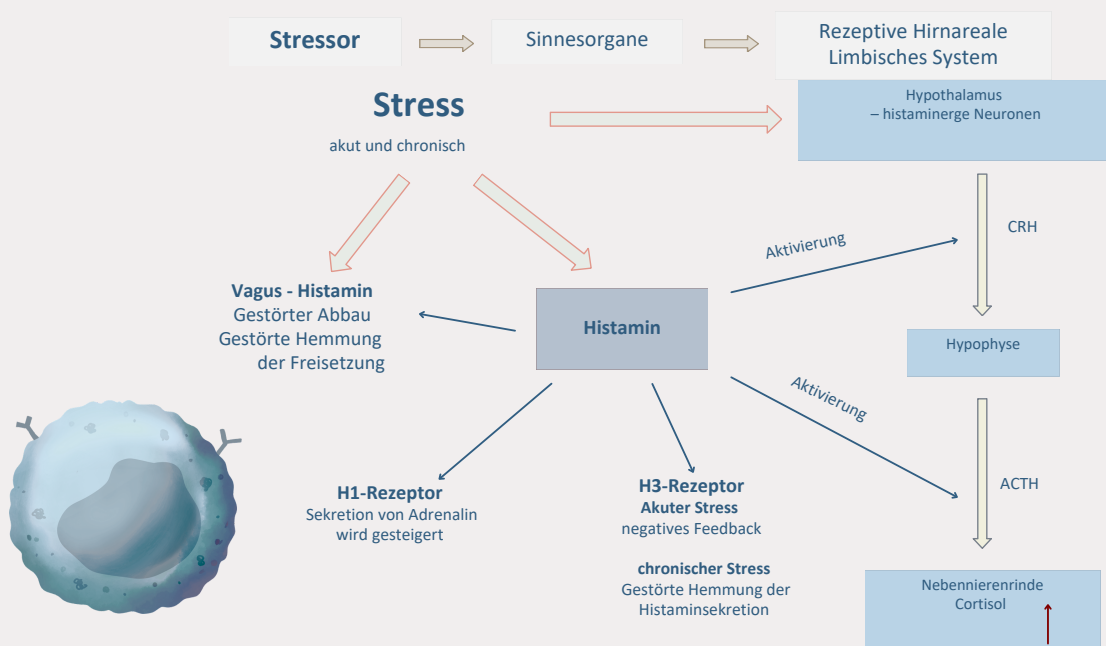
Wirkung von Histamin auf Estradiol:

- Steigerung der E2-Synthese (H1-rezeptorvermittelt)
- Kaum Unterstützung der Progesteronsynthese

Wirkung von Estradiol auf Mastzellen/Histamin:

- Hohe Estradiolspiegel Empfindlichkeit gegen Histamin verändert sich durch (H₁-Rezeptoren auf Uterus und Ovarien)
- Stimulation der Mastzellen zur Histaminproduktion
- Stimulation der Prostaglandin F_{2a}-Synthese → Schmerzen

Einfluss von Histamin auf Stress-Achse und Nervensystem



Oxidativer und nitrosativer Stress bei FMS

Oxidativer und nitrosativer Stress wirken als „Verstärker“ der Schmerz- und Erschöpfungssymptomatik bei FMS.

oxidativer Stress

- ↑ Lipidperoxidation (z. B. MDA)
- ↓ antioxidative Kapazität (z. B. Glutathion, SOD, Katalase)

Konsequenzen:

Beeinträchtigte neuronale Signalverarbeitung
Mitochondriale Dysfunktion
Erhöhte Schmerzempfindlichkeit

nitrosativer Stress

- ↑ NO-Produktion
- Bildung von Peroxynitrit (ONOO^-)
- Nitrierung von Proteinen (Nitrotyrosin)

Wirkung:

Hemmung mitochondrialer Enzyme
Sensibilisierung von NMDA-Rezeptoren
Förderung zentraler Schmerzverstärkung

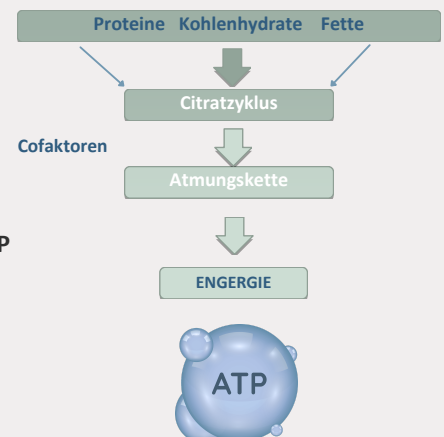
Hilfreiche Marker

Nitrotyrosin, DNS-Oxidation, oxidiertes LDL-Cholesterin, Lipidperoxide, Hydroperoxide, Nitrophenylelessigsäure, Citrullin, Methylmalonsäure

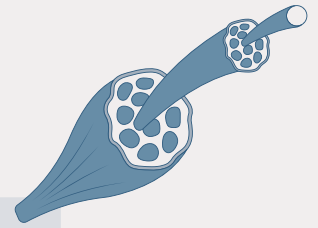
Die Mitochondrien & Stoffwechselwege

Komplexe Abläufe

- Glycolyse – außerhalb der Mitochondrien
- Pyruvat-Enzym – Komplex – bildet Acetyl CoA
- Citratzyklus – Reaktionskette der Energiegewinnung
- Elektronentransport – Atmungskette in der inneren Membran
- Oxidative Phosphorylierung – letzter Schritt der Energiegewinnung: ATP



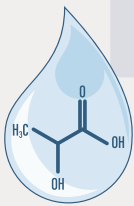
Einfluss auf die Muskulatur



Bei gesunden Menschen wird Milchsäure zu Glucose schnell metabolisiert und beispielsweise muskuläre Beschwerden verschwinden.

Wenn der Mensch eine gestörte Mitochondrienleistung aufweist, dann kann Milchsäure in Glukose nur langsam verstoffwechselt werden und muskuläre Beschwerden dauern.

Milchsäure kann unnatürlich lang in den Muskeln verbleibt und so Schmerzen und Schweregefühle auslösen, wenn die Mitochondrien im „Notprogramm“ sind



Mitochondrien im “Notprogramm” - Ursachen

- Wirkung von freien Radikalen in den Zellen (oxidativer und nitrosativer Stress)
- Psychischer und physischer Stress und Traumata
- Wirkung von Toxinen, Medikamenten und Umweltgiften
- Fehlernährung, Mikronährstoffmangel, Mikrobiomstörungen
- chronische Entzündungen, chronische Infekte



Therapiebausteine & Kausalketten

Immunsystem/Genetik/Epigenetik

Immunologie bei FMS

Zytokine als Biomarker

Zytokine wie Interferon gamma, TNF alpha, Eotaxin, MCP-1

Zytokine sind parakrin oder autokrin wirkende Proteine, die der Regulation der Proliferation, der Differenzierung und der Funktion der Zellen des Immunsystems beteiligt sind.

Zytokine können Biomarker sein, werden aber nicht immer die Regel in der naturheilkundlichen Praxisarbeit sein.

Immunologie bei FMS

Mikroimmunstatus und Mikroimmuntherapie

Mikroimmuntherapie kann bei ausgewählten FMS-Patientinnen unterstützend sein

Der Mikroimmunstatus ist ein labordiagnostisches Bluttestverfahren, das die funktionelle Aktivität des Immunsystems anhand von Zytokinen, Immunbotenstoffen und Regulationsachsen erfasst.

Bei Fibromyalgie kann er Hinweise auf eine niedriggradige Immunaktivierung, Dysregulation der Entzündungsantwort und Stress-Immun-Achsen geben, ohne eine entzündlich-rheumatische Erkrankung zu beweisen.

Er dient nicht der Diagnosesicherung, sondern der funktionellen Einordnung und Therapieorientierung im Rahmen eines ganzheitlichen Konzepts.

Für die Mikroimmuntherapie ist eine Labordiagnostik sinnvoll.

SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

Mikroimmuntherapie (MIT)

Möglich als begleitende Therapie, um Regulationsprozesse zu unterstützen, wenn es aufgrund von beispielsweise Erregerbelastungen und immunologischen Veränderungen zu chronischen Schmerzen, chronischer Fatigue usw. gekommen ist und das Ziel bspw. eine Immunsteigerung ist.



2LALERG	Allergien / atopische Prozesse	IL-1, IL-2, IL-4, IL-10, Interferon α/γ, DNA/RNA, SNA® HLA II
2LARTH	Rheuma / arthritische Beschwerden	IL-1, IL-2, TNF-α, DNA/RNA, SNA® HLA II, weitere Zytokine
2LHERP	Herpes-Reaktivierungen	Interferon α, IL-2, DNA/RNA, SNA® HERP
2LEID / 2LEID-N	Postinfektiöse Immunsignale	IL-1, IL-2, IL-4, IL-6, TNF-α, DNA/RNA, SNA® LEID
2LEBV	Virale Immunsignale	IL-2, Interferon α/γ, DNA/RNA, SNA® EBV
2LDEP	Stressthematik / HPA-Management	IL-1, IL-2, Interferon α/γ, DNA/RNA, SNA® DEP
2LMIREG	Regulierung immunologischer Dysbalancen	IL-2, Interferon α/γ, TNF-α, DNA/RNA, SNA® MIREG

Beispiele für verschiedene Mittel Labo'Life Mikroimmuntherapie

Die Medikamente von Labo'life sind in Belgien nach dortigem Arzneimittelrecht zugelassen. Innerhalb der EU und der Schweiz ist ein Einzelimport/Kleinimport arzneimittelrechtlich möglich:
In Deutschland gemäß AMG §73 Absatz 3

SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

Mikroimmuntherapie (MIT)

Beispiel bei persistenten Viren Beispiel EBV

2LEBV ist ein homöopathisches Arzneimittel, das Inhaltsstoffe enthält, die gewöhnlich in der Mikroimmuntherapie eingesetzt werden. Es wird zur Unterstützung der Immunregulation bei Epstein-Barr-Virus (EBV) angewendet.

1 Kapsel (mit Streukügelchen) enthält in Potenzen zwischen C18 und C7:



- Interleukin 1 (IL-1)
- Interleukin 2 (IL-2)
- Desoxyribonukleinsäure (DNS)
- Ribonukleinsäure (RNS)
- Spezifische Nukleinsäure SNA-HLA II
- Spezifische Nukleinsäure SNA-EBV

Dosierung:

Bei chronischer Infektion (z. B. CFS)

1 Kapsel pro Tag, morgens nüchtern, unter Einhaltung der Nummernfolge der Kapseln von 1 bis 10.

Die empfohlene Behandlungsdauer beträgt 4 bis 6 Monate (mindestens 4 Monate).

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

Genetik und Epigenetik

Genetik

- Unsere Gene geben uns die Grundausstattung für Schmerzempfindlichkeit, Stressreaktionen und Entzündungsbereitschaft.
- Bei FMS zeigen Studien, dass bestimmte Varianten (z. B. in Serotonin-, Dopamin- oder Catecholamin-Genen) die Schmerzverarbeitung und Stressreaktionen verstärken können.
- Gene bestimmen die Neigung, aber nicht das Schicksal.

Epigenetik

- Epigenetik bedeutet: Gene werden an- oder abgeschaltet, abhängig von Umwelt, Ernährung, Stress, Schlaf, Bewegung.
- Bei FMS zeigen sich Veränderungen, die entzündliche Prozesse, Stressachsen und Schmerzverarbeitung modulieren.
- Das erklärt, warum Lebensstil, Stress und Traumata die Symptome verstärken oder abschwächen können.

Bei FMS bestimmen Gene die Neigung, aber Umwelt, Stress und Lebensstil schalten die Schmerzsignale über epigenetische Mechanismen lauter oder leiser.

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

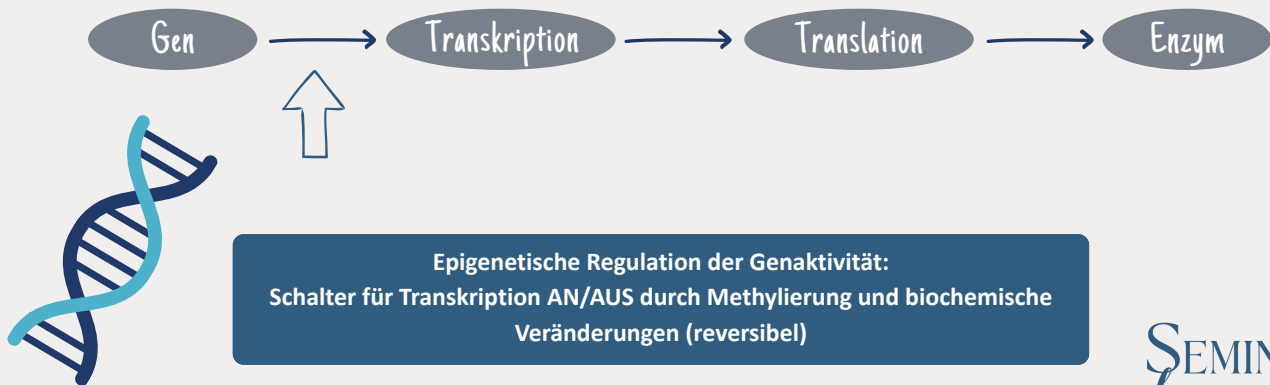
Epigenetische Regulationsmechanismen

Methylierung:

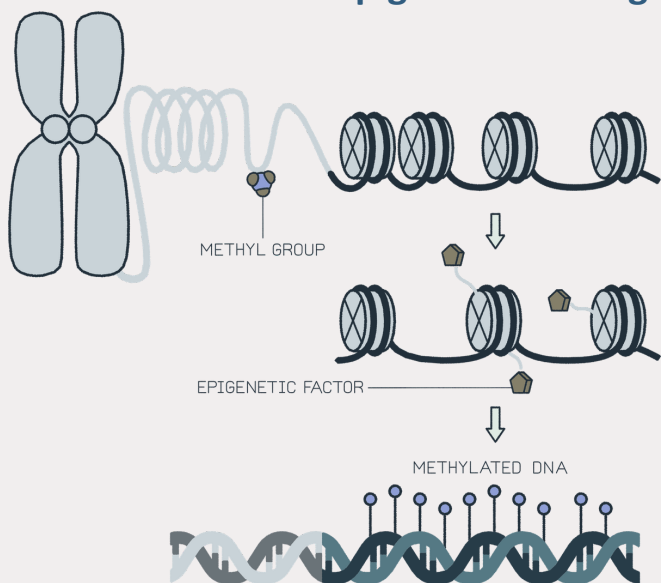
Gene können nicht abgelesen werden, wenn entsprechende Methylgruppen CH_3 angehängt werden.

Starke Methylierung = keine Transkription = Schalter AUS

Es gibt Enzyme, die die Methylgruppen wieder entfernen, so dass doch abgelesen werden kann = Schalter AN



Epigenetische Regulationsmechanismen



Eine Methylgruppe ($-\text{CH}_3$) wird an Cytosin-Basen der DNA gehängt. (Methylierung)

Dadurch gibt es chemische Markierungen, die entscheiden, welche Gene an- oder abgeschaltet werden.

Methylgruppendonatoren

Methylgruppen kommen aus unserem Stoffwechsel

Hauptlieferanten von Methylgruppen:

Folat (Vitamin B9)

- In der aktiven Form 5-Methyltetrahydrofolat (5-MTHF)
- Liefert die Methylgruppe für Homocystein → Methionin → SAMe

Vitamin B12 (Methylcobalamin): Cofaktor für die Umwandlung von Homocystein zu Methionin

Methionin: Ausgangspunkt für SAMe (S-Adenosylmethionin), den universellen Methylgruppen-Donator

Cholin und Betaine: Alternative Quelle für Methylgruppen über den „Betain-Stoffwechselweg“

SAMe (S-Adenosylmethionin): „Direkter Methylspender“ für DNA, Neurotransmitter und andere biochemische Prozesse

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

Donator	Hauptwirkung	Geeignet bei	Vorsicht / eher meiden bei
Folat / 5-MTHF	Liefert Methylgruppen für DNA, SAMe, Homocysteinabbau	Untermethyliert (MTHFR-Polymorphismus, hoher Homocysteinspiegel, Müdigkeit, Depression, Histaminintoleranz)	Übermethyliert → kann „zu viel Licht“ auf Gene bringen, Schlafprobleme
Vitamin B12 (Methylcobalamin)	Cofaktor für Homocystein → Methionin → SAMe	Untermethyliert, MTHFR-Varianten, Nervensystem-Beeinträchtigungen	Übermethyliert → Reizbarkeit, Nervosität
Methionin	Ausgangsstoff für SAMe	Untermethyliert, Depression, schlechte Entgiftung	Übermethyliert → Überaktivierung von Neurotransmittern
SAMe	Direkter Methylspender, auch für Neurotransmitter	Untermethyliert, depressive Verstimmung, Gelenk- oder Leberunterstützung	Übermethyliert → Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, Migräne
Cholin / Betaine	Alternativer Methylspender, wichtig für Leber, Homocysteinabbau	Untermethyliert, Fettleber, hoher Homocysteinspiegel	Übermethyliert → selten, evtl. Reizbarkeit

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

Epigenetische Regulationsmechanismen

Zustand	Typische Merkmale	Polymorphismen / Biochemie
Untermethyliert: der Schalter ist zu locker / zu wenig Methylgruppen → das Gen leuchtet zu hell / ist zu "laut"	Stimmungsschwankungen, Angst, Schlafprobleme, Histaminintoleranz, schlechte Entgiftung	z. B. MTHFR-C677T homozygot, niedrige SAMe-Produktion, niedriger Folatstatus
Übermethyliert → der Schalter ist zu fest / zu viele Methylgruppen → das Gen leuchtet kaum / ist zu "leise"	Übererregbarkeit, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, manche Migräneformen	z. B. schnelle COMT, exzessive Methylgruppeneinfuhr, hohe SAMe-Level



SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

Epigenetische Regulationsmechanismen

Epigenetische Muster sind dynamisch:

Ernährung, Stress, Umweltgifte, Entzündungen → beeinflussen, wie viele Methylgruppen verfügbar sind. Gene (Polymorphismen) bestimmen, wie effizient wir die Methylgruppen nutzen können (z. B. MTHFR, COMT)

Das Zusammenspiel entscheidet, ob man eher über- oder untermethyliert ist.



SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

Gendiagnostikgesetz GenDG

- Für genetische Untersuchungen zu **medizinischen Zwecken** ist ein **Arztvorbehalt** vorgeschrieben (§ 7)
- In Deutschland sind auch **medizinische DtC-Gentests** nach Gendiagnostikgesetz (GenDG) nicht erlaubt.

Merkmale medizinischer Gentests

- erkennt bestehende Krankheiten
- erkennt genetische Eigenschaften, die zu Krankheit führen können
- erkennt potentielle Medikamentunverträglichkeiten
- ermittelt Mutationen, die bei Nachkommen zu einer Krankheit führen könnten



Beispiel: medizinische, humangenetische, fachärztliche Untersuchungen.

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

DtC-Gentest - nicht medizinischer Bereich

Keine krankheitsbezogenen Aussagen!

Direct-to-consumer-Gentests (DtC-Gentests) – Nicht medizinischer Bereich:

„Eine Untersuchung, die genetische Eigenschaften ermittelt, die keine Krankheitsaussagen ermittelt.“

Ernährungs-Analysen oder ähnliches fallen laut Gesundheitsministerium derzeit nicht unter diese Regelung.



Beispiel „Epigenetik-Coaching“ mit Ziel sich besser zu ernähren,
bezogen auch auf individuellen Veranlagungen

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

Enzym	Funktionen	Praxis Ansätze
SOD Superoxiddismutasen	Redox- Schutzsysteme Mitochondrien Entgiftung freier Radikale	Antioxidantien, Bewegung, Stressreduktion
GST Glutathiontransferasen	PCB, Aflatoxine, viele Xenobiotika - viele Chemikalien, oxidativer Stress	Glutathion, Sulforaphan, Brokkoli. Leberentlastung
COMT Catechol- O Methyltransferasen	Katecholaminabbau, Abbau Hormone, Gifte, Arzneimittel, DNA- Codierung	Stressreduktion, Polyphenole, Schlaf, Omega 3
MTHFR Methylen-Tetrahydrofolat-Reduktase	Homocysteinabbau, SAME, Folat	Folat, B12, B6, Ernährung, Stressreduktion
PEMT Phosphatidylethanolamine – N Methyltransferase	Zellwände, Acetylcholin Estradiol stimuliert PEMT	Cholinreiche Ernährung, Lecithin, Omega-3
CBS Cystathionin-β-Synthase	Stoffwechsel Aminosäuren, Übertragung schwefelhaltiger Moleküle, Homocysteinurie, kardiologische Risiken	HomoSulfurhaltige Lebensmittel, B- Vitamine, Darmmikrobiom
MAO Monoaminoxidasen	Serotonin, Melatonin, Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin, Tyramin, Impulsivität	Ernährung, Schlaf, Stressreduktion, Polyphenole
DAO / HNMT Diaminoxidase / Histamin-N Methyltransferase	Histamin extrazellulär Histamin intrazellulär	Mikrobiompflege, Polyphenole (Quercetin), Vitamin C/B6
NAT N- Acetyltransferase	Tabak, Benzole, Lacke, Farben - Acetylierung, Umweltgifte	Sulforaphan, Kreuzblütler, Vermeidung von Toxinen

Epigenetik - Stand der Wissenschaft

Epigenetik = Steuerung, wie stark ein Gen abgelesen wird (DNA-Methylierung, Histonmodifikation, microRNAs).

Veränderungen bei FMS wurden beschrieben, z. B.:

- DNA-Methylierung von Genen für Schmerzmodulation, Immunsystem, Stressachse
- microRNA-Muster, die Entzündung und neuronale Sensitivierung modulieren

Therapeutische Manipulation beim Menschen ist noch experimentell:

Es gibt keine zugelassenen Medikamente, die gezielt epigenetische Muster bei FMS modulieren.

Lebensstilmaßnahmen (Ernährung, Bewegung, Schlaf, Stressreduktion, Mikronährstoffe) können Epigenetik indirekt positiv beeinflussen, aber Effekte sind moderat und individuell variabel.

Epigenetik - Stand der Wissenschaft

Merke

Gesunde Ernährung, ausreichende Vitalstoffe, Bewegung, Schlaf und Stressmanagement unterstützen Methylierung und Enzymfunktion.

Eine gezielte Einflussnahme über Supplemente oder Lifestyle kann hilfreich sein, ersetzt aber nicht die genetische Grundausstattung – wissenschaftlich gesicherte Daten sind begrenzt.

Praxis-Fazit Ansätze der Epigenetik

- Nur Genetik oder nur Labortest reicht nicht.
- Kombination von Genetik (Polymorphismen) + Labor (Homocystein, SAMe, Folat, B12) + Symptomatik zeigt ein etwas deutlicheres Bild.
- Erst dann kann man entscheiden: Folat / Methylspender ja oder vorsichtig / eher meiden.

Merke

MTHFR & Co. Genetik zeigen, welche Wege möglich sind.

Labor + Symptome zeigen, ob der Tank leer (Untermethylierung) oder übertoll (Übermethylierung) ist.

Therapieansätze

Beispiele und Hypothesen

Basisregulationen kombinieren

Therapiekonzept Beispiel

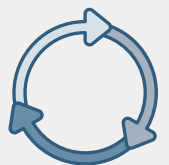
Phase	Fokus	Konkrete Maßnahmen (Beispiele)
I (Woche 1-4)	Entlastung & Barriere	Basenpulver, L-Glutamin, entzündungshemmende Ernährung (Omega-3 Index >8%).
II (Woche 5-12)	Modulation & Synthese	Probiotika-Aufbau, Co-Faktoren (B-Vitamine, Mg), sanftes Vagus-Training.
III (Langfristig)	Epigenetik & Erhalt	Adaptogene (z.B. Ashwagandha), Stressmanagement, moderate Bewegung (Pacing-Strategie).

Weitere Therapieansätze ?

Ansatz	Kernkonzept / Wirkweise	Bewertung (Wissenschaft & Praxis)
Guaifenesin-Protokoll	Hypothese: Ausleitung von Phosphat-Ablagerungen im Gewebe.	Umstritten. In Studien (u.a. Bennett et al.) konnte kein Vorteil gegenüber Placebo gezeigt werden. Dennoch gibt es eine große Anhängerschaft, die auf strikte Salicylat-Vermeidung achtet.
Low Dose Naltrexone (LDN)	Sehr niedrige Dosen (1,5–4,5 mg) blockieren kurzzeitig Opioid-Rezeptoren und hemmen die Mikroglia (Entzündungszellen im Gehirn).	Vielversprechend. Mehrere Pilotstudien zeigen eine signifikante Schmerzreduktion und Verbesserung der Lebensqualität. Gilt als einer der fundiertesten Off-Label-Ansätze.

Phosphatstoffwechsel

Phosphat wird aufgenommen, in die Zelle transportiert, dort sofort funktionell genutzt und überschüssiges Phosphat renal ausgeschieden.



Phosphat ist essenziell für:

- Energiehaushalt (ATP, Kreatinphosphat)
- Zellmembranen (Phospholipide)
- Signaltransduktion (Phosphorylierungen)
- Säure-Basen-Pufferung
- Knochenmineralisation (Hydroxylapatit)

reguliert durch:

Niere (Ausscheidung/Reabsorption)

Hormone:

- Parathormon (PTH): senkt Serumphosphat
- Vitamin D (Calcitriol): erhöht intestinale Aufnahme
- FGF23: senkt Phosphat-Rückresorption

Serumphosphat bleibt in engen Normgrenzen
Intrazelluläres Phosphat ist für die ATP-Synthese entscheidend

Merke

Ein klinisch relevanter Phosphatmangel führt zu:
Muskelschwäche, Fatigue, Osteomalazie und neuromuskulären Störungen!

Phosphatstoffwechsel



Aufnahme

Phosphat wird mit der Nahrung aufgenommen (organisch und anorganisch).
Resorption im Dünndarm über Na^+ -abhängige Phosphat-Transporter

Transport im Blut

Phosphat zirkuliert als anorganisches Phosphat im Plasma.

Eintritt in die Zelle

Phosphat gelangt über spezifische Phosphat-Transporter in die Zelle.

Intrazelluläre Nutzung

ATP-Synthese (Energie)
Phosphorylierungen (Signalweiterleitung)
Membranaufbau (Phospholipide)
DNA/RNA-Synthese

Freies Phosphat wird nicht gespeichert, sondern laufend umgesetzt.
Nicht benötigtes Phosphat bleibt extrazellulär.
Die Niere scheidet Überschüsse aus.

SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

Fibromyalgie-Phosphat-Guaifenisin-Hypothese



Fibromyalgie-Phosphattheorie:

St. Amand (amerikanischer Arzt und selbst Fibromyalgiepatient) postulierte, dass bei Fibromyalgie eine angeborene genetische Fehlfunktion existiert, durch die der Körper überschüssiges Phosphat nicht effektiv über Niere/Darm ausscheidet. Dadurch solle sich Phosphat im Gewebe anreichern (nicht nur im Blut).

- ? Phosphat verbleibe im Körper → primär durch gestörte renale Ausscheidung
 - ? Phosphat verbindet sich mit Calcium/Natrium → bildet angeblich kristalline Salze
 - ? Ansammlung in Knochen, Muskeln, Sehnen, Bindegewebe → mechanischer und chemischer Stress
 - ? Intrazelluläre Anreicherung → Beeinträchtigung der mitochondrialen ATP-Produktion → Energiemangel
- Folge sei:** Muskel-, Bindegewebsschmerz, Erschöpfung, Druckschmerzhaftigkeit

St. Amand glaubte, dass überschüssige Phosphate die ATP-Synthese behindern, weil:

Phosphat in Mitochondrien als überschüssiger „Stoffwechselblocker“ fungiert (seiner Ansicht nach).
Dies solle zu einem systemischen „Energiemangelsyndrom“ beitragen.

SEMINAR
Lounge — by Marie Greff & Experts

Fibromyalgie-Phosphat-Guaifenesin-Hypothese

Zeitlicher Kontext:

St. Amand entwickelte seine Theorie Ende der 1980er- bis frühe 1990er-Jahre

In diesem Kontext war die Suche nach einer systemischen Stoffwechselstörung absolut zeittypisch.

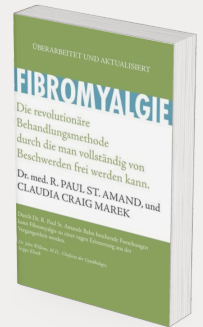
Medizinischer Hintergrund dieser Zeit - Fibromyalgie war:

- diagnostisch unscharf
- ätiologisch ungeklärt
- häufig psychosomatisch eingeordnet

Zentrale Schmerzverarbeitung, Neuroinflammation, Glia-Aktivierung, Mikrobiom, HHN-Achse waren noch kaum erforscht.

Der Fokus lag stark auf:

- Stoffwechselmodellen
- peripheren Ursachen
- „biochemischen Erklärungen“ für diffuse Schmerzen



ISBN-10: 3837023079
ISBN-13: 978-3837023077

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Expert

Fibromyalgie-Phosphat-Guaifenesin-Hypothese

Therapieidee: Phosphatausschüttung steigern - Wie kam es zu Guaifenesin?

Guaifenesin, war als Expektorans, seit Jahrzehnten bekannt. Es wird renal ausgeschieden und hat eine schwach Harnsäure regulierende Wirkung.

St. Amand nahm an: Wenn Guaifenesin Harnsäure beeinflussen kann, könnte es auch Phosphat renal „mobilisieren“

Das war eine analoge Schlussfolgerung, kein belegter Wirkmechanismus.

Es gab anekdotische Berichte:

Einzelne Patientinnen berichteten unter Guaifenesin:
wechselnde Schmerzareale
vorübergehende Symptomverschlechterung

St. Amand interpretierte das als „Phosphatmobilisierung“ aus Geweben.

Stoffwechselmodelle galten damals als „objektiv“ und diese mögliche biologische Erklärung zusammen mit den anekdotischen Beobachtungen und eigenen Erfahrungen brachten in zu seiner Überzeugung.

Die Phosphat- und Guaifenesin-Theorie von St. Amand entstand in einer Zeit begrenzter pathophysiologischer Erkenntnisse zur Fibromyalgie. Sie basiert auf klinischer Beobachtung und deduktiven Annahmen, nicht auf molekularbiologischen oder genetischen Nachweisen. Historisch verständlich – wissenschaftlich nicht bestätigt.

AR
Lounge by Marie Greff & Expert

Fibromyalgie-Phosphat-Guaifenisin-Hypothese

Therapieidee: Phosphatausschüttung steigern
Empfehlungen Guaifenisin nach Dr. St. Amand:

Kurzzeit Gaben 3-4 mal täglich

Langzeitgaben 2 mal täglich

Therapiestart mit: **2x 300 mg 1 Woche**
2 x 450 mg 3 Wochen
2x 600 mg 4 Wochen
2 x 900 mg 4 Wochen
2 x 1200 mg

Ggf. Individuell steigern (üblich bis 2 x 1200 mg) bis
Symptomverschlechterung, dann neue Kartierung machen.

Weniger Schmerzen = 2 x tägliche Gabe
Mehr Schmerzen = 3-4 mal täglich verteilen

Kontraindikationen:

- SS, Stillzeit
- Kinder
- Nierenerkrankungen
- Gastrointestinale Erkrankungen

Dosierungen sind sehr individuell

Bezugsquelle: Husarenapotheke

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

Fibromyalgie-Phosphat-Guaifenisin-Hypothese

Guaifenisin wirkt in höheren Dosierungen als Muskelrelaxans
und wird auch in der Veterinärmedizin eingesetzt (Pferde).

Angenommene Wirkungen:

- hemmende Wirkung auf die Übertragung von Nervenimpulsen
- Effekte auf monosynaptischen Dehnungsreflex
- Verminderung des Muskeltonus
- Schwach analgetische Wirkung
- Schleimverflüssigende Wirkung

Nebenwirkungen:

Hypotonie, Bradykardie, Schwindel, Benommenheit, erhöhte gastrointestinale Motilität bis Erbrechen, Bronchospasmus, Dyspnoe

multizentrische, placebokontrollierte, wiederholte Parallelstudie:

Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass eine OTC-Dosis von 1200 mg Guaifenesin zweimal täglich **eine symptomatische Linderung von Muskel-Skelett-Schmerzen und Krämpfen im oberen Rücken bewirken kann**. Eine Bestätigung dieses vorläufigen Ergebnisses in einer größeren, ausreichend aussagekräftigen Studie ist erforderlich. (Collaku et al)

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

Die Rolle der Salicylate als “Blockierung”

These: Salicylate können den Rezeptor blockieren



St. Amand postuliert, dass Salicylate die Wirkung von Guaifenesin „blockieren“.

Umsetzung in der Praxis:

Strikte Vermeidung aller salicylathaltigen Lebensmittel und Medikamente (z. B. Aspirin, viele Obst- und Gemüsesorten, Gewürze, Konservierungsstoffe).

Dauerhafte Umsetzung extrem aufwendig – praktisch kaum vollständig realisierbar, viele Patientinnen brechen die Diät ab.

Fazit: Die „Salicylatblockade“ macht die Therapie sehr komplex und erhöht die Belastung, ohne dass ein gesicherter Nutzen nachweisbar ist.

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

Was bleibt von der Guaifenesin-Theorie?

Ich konnte in den letzten 25 Jahren in meiner Praxis einige Patientinnen auch versuchsweise mit Guaifenesin begleiten.

In keinem Fall war die Therapie langfristig alleine zufriedenstellend. Die Compliance war für viele kompliziert bis nicht möglich.

Es scheint nicht für alle Fälle passend zu sein, da nicht alle FMS-Patientinnen aufgrund der gleichen Ursache Beschwerden haben und aus meiner Sicht FMS ein multifaktorielles Geschehen ist mit individuell variierenden Hauptauslösern!

Dennoch haben andere Kolleginnen und Kollegen damit Erfolge und vielleicht ist es für manche Menschen hilfreich, auch wenn es keinen wissenschaftlichen Beleg bisher gibt, der die Theorie beweisen konnte.

Guaifenesin wirkt als Muskelrelaxans – vielleicht ist das schon der größte Effekt?

Guaifenesin kann bei einzelnen Betroffenen kurzfristig Symptome lindern, ist jedoch weder kausal wirksam noch evidenzbasiert und daher kein allgemein empfehlenswerter Therapieansatz.

Auch wenn Guaifenesin einzelnen Betroffenen helfen kann, sehe ich aufgrund komplexer Anwendung und der multifaktoriellen Natur der Fibromyalgie heute keinen Platz mehr für diese Therapie in meiner Praxis.

Der Nutzen ist in Bezug auf die Therapiebelastung meiner Meinung nach zu gering.

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

LDN - Low dose Naltrexon

Naltrexon ist klassischerweise ein Opioid-Antagonist.

LDN = Low Dose Naltrexon, typischerweise 4,5 mg (unterliegt der ärztlichen Verordnungspflicht, off label use)

Anfang 2000er Jahre vorgeschlagen von Dr. Bihari (ein amerikanischer Arzt) für Fibromyalgie, Multiple Sklerose, chronische Schmerzen. Er suchte nach Therapien für Autoimmunstörungen und Schmerzpatienten. Er hat viele Praxisbeobachtungen gemacht. Seine Idee: kleine Dosis moduliert endogene Opioid- und Immunwege, ohne klassische Opioidblockade.

- Meist nur in Spezialpraxen von Ärztinnen eingesetzt
- Patientinnen berichten teilweise gute Effekte, oft in Kombination mit anderen Maßnahmen (Schlaf, Bewegung, Stressmanagement)
- Es kann ein Therapieversuch sein
- Langfristige Sicherheit bei niedrig dosiertem Einsatz bisher akzeptabel

Es gibt keine fertig zugelassenen LDN-Präparate auf dem deutschen Markt. Daher muss es ärztlich verordnet und von einer Apotheke als individuelle Rezeptur hergestellt werden.

LDN ist ein vielversprechender, gut verträglicher Ansatz bei Fibromyalgie, der neuroimmunologisch wirkt. Die Evidenz ist jedoch noch immer begrenzt.

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

THERAPIEKONZEPTE UND
FALLBEISPIELE
VORTRAG 2

Fibromyalgie

Therapiekonzepte & Fallbeispiele

Vortrag 2

**Fibromyalgie verstehen – individualisierte Therapiekonzepte
zwischen Basistherapie und Typ-spezifischer Behandlung**

SEMINAR
Lounge by Marie Greff & Experts

Fibromyalgiepatientinnen

3 beispielhafte Fälle



Heide 53 Jahre

Julia 45 Jahre

Anne 49 Jahre

Quellen:

Younger J, Parkitny L, McLain D. The use of low-dose naltrexone (LDN) as a novel anti-inflammatory treatment for chronic pain. Clin Rheumatol. 2014 Apr;33(4):451-9. doi: 10.1007/s10067-014-2517-2. Epub 2014 Feb 15. PMID: 24526250; PMCID: PMC3962576.

Paredes S, Cantillo S, Candido KD, Knezevic NN. An Association of Serotonin with Pain Disorders and Its Modulation by Estrogens. Int J Mol Sci. 2019 Nov 15;20(22):5729. doi: 10.3390/ijms20225729. PMID: 31731606; PMCID: PMC6888666.

Hemati K, Amini Kadijani A, Sayehmiri F, Mehrzadi S, Zabihyeganeh M, Hosseinzadeh A, Mirzaei A. Melatonin in the treatment of fibromyalgia symptoms: A systematic review. Complement Ther Clin Pract. 2020 Feb;38:101072. doi: 10.1016/j.ctcp.2019.101072. Epub 2019 Nov 13. PMID: 31783341.

D'Onghia M, Ciaffi J, Lisi L, Mancarella L, Ricci S, Stefanelli N, Meliconi R, Ursini F. Fibromyalgia and obesity: A comprehensive systematic review and meta-analysis. Semin Arthritis Rheum. 2021 Apr;51(2):409-424. doi: 10.1016/j.semarthrit.2021.02.007. Epub 2021 Mar 3. PMID: 33676126.

Theoharides TC, Tsiloni I, Bawazeer M. Mast Cells, Neuroinflammation and Pain in Fibromyalgia Syndrome. Front Cell Neurosci. 2019 Aug 2;13:353. doi: 10.3389/fncel.2019.00353. PMID: 31427928; PMCID: PMC6687840.

Kreutzkamp, B. Sexualhormone beeinflussen Schmerzlevel bei Fibromyalgie. Schmerzmed. 34, 19 (2018).

Quellen:

Minerbi, Amira,*; Gonzalez, Emmanuelb,c; Brereton, Nicholas J.B.d; Anjarkouchian, Abrahame; Dewar, Kenc,f; Fitzcharles, Mary-Anna,g; Chevalier, Stéphaniee,h,i; Shir, Yorama. Altered microbiome composition in individuals with fibromyalgia. PAIN 160(11):p 2589-2602, November 2019. | DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001640

Gerra MC, Carnevali D, Ossola P, González-Villar A, Pedersen IS, Triñanes Y, Donnini C, Manfredini M, Arendt-Nielsen L, Carrillo-de-la-Peña MT. DNA Methylation Changes in Fibromyalgia Suggest the Role of the Immune-Inflammatory Response and Central Sensitization. J Clin Med. 2021 Oct 27;10(21):4992. doi: 10.3390/jcm10214992. PMID: 34768513; PMCID: PMC8584620.

Jacques, C. ; Chatelais, M. ; K. Fekir ; Fauconnier, L. ; M. Mellier ; Togbe, D. ; Floris, ich. Das Mikro-Immunotherapie-Medizin 2LEID zeigt eine immunstimulierende Wirkung, indem es sowohl die angeborene als auch die adaptive Immunantwort steigert. Int. J. Mol. Wissenschaft. 2022, 23, 110. <https://doi.org/10.3390/ijms23010110>

Jacques C, Marchand F, Chatelais M, Brulefert A, Riffault M, Floris I. In Vitro Study of Interleukin-6 when Used at Low Dose and Ultra-Low Dose in Micro-Immunotherapy. Life (Basel). 2024 Mar 12;14(3):375. doi: 10.3390/life14030375. PMID: 38541700; PMCID: PMC10971188.

Collaku A, Yue Y, Reed K. Efficacy and safety of guaifenesin for upper back, neck, and shoulder pain: a Phase II proof-of-concept, multicenter, placebo-controlled, repeat-dose, parallel-group study. J Pain Res. 2017 Mar 21;10:669-678. doi: 10.2147/JPR.S126296. PMID: 28356767; PMCID: PMC5367561.