

Hiermit wird die Ärztekammer Nordrhein, vertreten durch den Präsident Rudolf Henke, offiziell und öffentlich aufgefordert:

1. Das Positionspapier der Ärztekammer Nordrhein

„Diagnostik und Therapie des chronischen Müdigkeitssyndroms (CFS) und verwandter Erkrankungen“

mit sofortiger Wirkung zurückzuziehen und für unwirksam zu erklären, auch rückwirkend für die Vergangenheit.

2. Sich bei allen geschädigten Patienten und Ärzten in würdiger Form offiziell und öffentlich zu entschuldigen.

3. Die Öffentlichkeit per Pressemitteilung bis zum 16. April 2014 über die Erfüllung der Forderungen unter 1. und 2. zu informieren.

Verteiler:

Präsident der Ärztekammer Nordrhein, Rudolf Henke, Düsseldorf

Informell an:

Bundesminister für Gesundheit, Hermann Gröhe, Bonn

im Rahmen der Rechtsaufsicht:

Barbara Steffens, Ministerin für Gesundheit, Emanzipation, Pflege und Alter des Landes Nordrhein-Westfalen, Düsseldorf

Öffentlichkeit:

Verbreitung an Medien, Betroffene und Interessierte

Autoren & Lizenz:

Auf die namentliche Nennung aller Autoren wird bewusst verzichtet, um eine neutrale und korrekte Bearbeitung ohne versuchte Einflussnahmen zu ermöglichen.

Dieses Werk ist lizenziert unter einer Creative Commons Namensnennung – Nicht kommerziell - Keine Bearbeitungen 4.0 International Lizenz. 

Herausgeber und Kontakt:

PatientenLobby.net, vertreten durch
Joachim Falck
Dammweg 3
99084 Erfurt

Erklärung: Die Erstellung der vorliegenden Kritik des Positionspapiers der Ärztekammer Nordrhein erfolgte auf gemeinnütziger Ebene unentgeltlich und unabhängig von unternehmerischen Zielen und Interessen jeglicher Art.

Teil I

Forderung der Rücknahme des Positionspapieres

„Diagnostik und Therapie des chronischen Müdigkeitssyndroms (CFS) und verwandter Erkrankungen“

der Ärztekammer Nordrhein

Inhaltsübersicht (Teil I - fachlich/medizinische Aspekte)

PatientenLobby fordert von der Ärztekammer Nordrhein	2
Intention und Schwäche des Positionspapiers.....	2
Problem der etablierten Symptom- und Facharztmedizin.....	3
Vorteile der modernen Methoden der Molekularmedizin.....	5
Das Positionspapier als Instrument zur Räsonierung selbst denkender Ärzte	7
Begründung der eingangs gestellten Forderung	11
Zum Abschnitt 4. CFS - Diagnostisches Vorgehen in der Praxis	11
Review der Literaturquellen.....	20
Stellenwert der mikrobiologischen Diagnostik (S. 24).....	21
Stellenwert der immunologischen Diagnostik (S. 24).....	24
Stellenwert der neuroradiologischen Diagnostik (S. 25).....	30
Stellenwert der Bestimmung von Vitaminen und Spurenelementen (S. 26).....	35
Stellenwert der Allergiediagnostik (S. 26).....	36
Zum Abschnitt 5. CFS-Therapie.....	37
Review der Literaturquellen	39
Das Positionspapier zu Virostatika (S. 27).....	39
Das Positionspapier zu immunmodulierender Therapie (S. 27 f.)	42
Das Positionspapier zu Vitaminen, Mineralstoffen, ... (S. 28).....	48
Das Positionspapier zu Antimykotika (S. 29)	55
Das Positionspapier zu Antidepressiva (S. 30)	58
Das Positionspapier zu „anderen Medikamenten“ (S. 30)	60
Das Positionspapier zu Kognitiver Verhaltenstherapie (S. 30).....	61
Schlussbetrachtung	69

PatientenLobby fordert von der Ärztekammer Nordrhein

die offizielle Rücknahme des Positionspapiers

„Diagnostik und Therapie des chronischen Müdigkeitssyndroms (CFS) und verwandter Erkrankungen“¹

Zusätzlich fordert PatientenLobby, dass sich Kammerpräsident Rudolf Henke als rechtlicher Vertreter der Ärztekammer Nordrhein offiziell bei Patienten, ihren Ärzten und der Solidargemeinschaft der Versicherten entschuldigt.

Der Grund der Forderungen ergibt sich aus gefährdenden Inhalten des Positionspapiers.

Bevor auf die kritisch zu sehenden Aussagen genau eingegangen wird, sei zunächst eine grundsätzliche Betrachtung vorangestellt.

Intention und Schwäche des Positionspapiers

Im Jahr 2000 wurde von der Ärztekammer Nordrhein ein Positionspapier unter dem Titel „Diagnostik und Therapie des chronischen Müdigkeitssyndroms (CFS) und verwandter Erkrankungen“ herausgegeben. In der Bekanntmachung durch das Rheinische Ärzteblatt², einem Organ der Ärztekammer Nordrhein, war folgendes zu lesen:

„Ärztinnen und Ärzte, die mit der Diagnostik und Therapie des chronischen Müdigkeitssyndroms (CFS) und anderer verwandter Erkrankungen befasst sind, haben ihr Handeln am Grundprinzip des sorgfältigen ärztlichen Handelns auszurichten und alle diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen zum Wohle des Patienten vorzunehmen („salus aegroti suprema lex“).

Die Ärztekammer Nordrhein hat sich mit dem Problem der wissenschaftlichen Bestimmung der Diagnostik und Therapie des chronischen Müdigkeitssyndroms beschäftigt,...

Nummehr liegt eine wissenschaftliche Ausarbeitung vor, die geeignet ist, den „state of the art“ zu beschreiben. Diese ist der Zentralstelle der Deutschen Ärzteschaft zur Qualitätssicherung in der Medizin und allen Ärztekammern zur Publikation zur Verfügung gestellt worden, damit sie der nationalen Diskussion zugänglich ist.“

Leider erfüllt die Ausarbeitung nicht einen einzigen der genannten Ansprüche.

Erstens ist die Arbeit keineswegs als wissenschaftlich zu bezeichnen. Allein durch die selektive Auswahl der zugrunde gelegten Literaturquellen und die teils grob verfälschend ausgelegte Interpretation Selbiger ist das Kriterium der Wissenschaftlichkeit nicht erfüllt.

¹ <http://www.aekno.de/downloads/aekno/cfs.pdf>

² Rheinisches Ärzteblatt 11/2000

Daraus folgt unmittelbar zweitens, nämlich dass das Papier alles darzustellen vermag, nur eben nicht den hochtrabend bemühten „state of the art“ (bereits im Jahr 2000). Dass unter diesen Umständen das Wohl des Patienten eine leere Worthülse bleibt, versteht sich von selbst. Die eigene Messlatte der „vollständigen, wahrheitsgemäßen und verständnisvollen Information des Patienten“³ wird schamlos gerissen.

Bei genauer Studie der Lektüre unter Hinzuziehung der angegebenen Originalquellen kommt der Leser unweigerlich zu dem Ergebnis, dass das zur Diskussion stehende Papier rein politisch motiviert ist. Es gehorcht einer klar definierten, sehr interessensspezifischen Zielvorgabe und dient allein dem Zweck, Ärzte (als Zwangsmitglieder der Ärztekammer) auf eine umsatzorientierte Linie der Facharztfunktionäre zu zwingen.

Verheerend sind die Auswirkungen des Positionspapiers für Patienten, dem Hippokratischen Eid verpflichtete Ärzte und das gesamte Gesundheitssystem (inkl. seiner Finanzierung). Auf den Punkt gebracht bedeutet der Inhalt nämlich die Verhinderung ursachenbezogener, immunologischer Diagnostik- und Therapieverfahren, und zwar zu Zeiten, in denen immer mehr Krankheiten als infektiös/immunologisch erkannt werden. Zu nennen wären bspw. Herz-/Kreislaufkrankungen, Krebs, Autoimmunstörungen, Depressionen usw. Dies sind alles Volkskrankheiten, deren molekulare Ursachen (und Gemeinsamkeiten) von Fachärzten nicht hinterfragt werden und die sich aus genau diesem Grund allzu häufig chronifizieren oder sogar zum vorzeitigen Tod führen.

Problem der etablierten Symptom- und Facharztmedizin

Traditionelle Facharzt Diagnosen fokussieren sich auf Symptome an einzelnen Organen. Entsprechend symptomorientiert sind auch die Behandlungsmethoden. Beispiele:

Facharzt	Bsp. für Facharzt diagnose	Behandlung medikamentös	Behandlung invasiv/ operativ
Kardiologe	Arteriosklerose	Blutfettsenker, Blutverdünner, Betablocker, ACE-Hemmer etc.	Stents ⁴ , Bypässe, Ballondilatation
Rheumatologe	Rheumatoide Arthritis	Kortison, TNF-alpha-Blocker, Analgetika etc.	Chirurgisches Débridement ⁵ , Radiosynoviorthese, Chem. Synoviorthese, Gelenkprothese
Onkologe	Krebs u. Metastasen	Chemotherapie, Opioide, Co-Analgetika	Entfernung/ Zerstörung des befallenen Gewebes durch Operation u. Strahlentherapie
Psychiater	Psychosen, Depressionen	Antidepressiva, Neuroleptika	Lobotomie, Zingulotomie
usw.			

Die Liste dieser oftmals Krankheit verlängernden oder verschlimmernden Maßnahmen ließe sich leicht erweitern. Sicher ist bei all diesen Versuchen lediglich der finanzielle Vorteil der

³ Positionspapier, S. 7

⁴ Kapillargefäße sind natürlich nicht behandelbar. Das Risiko von Mikroangiopathien wird vernachlässigt.

⁵ Débridement = Wundtoilette mit Skalpell etc., lt kontrollierter Studie kein Vorteil gegenüber Placebo:

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa013259>

Leistungserbringer. Weniger sicher sind die positiven Effekte für den Patienten. Innovative Alternativen und komplementäre Maßnahmen für eine bessere Krankenversorgung aus Patientensicht haben nur dann eine Chance sich zu etablieren, wenn sie das primäre Ziel „Umsatz“ der hoheitlichen Leistungserbringer nicht gefährden. Zitat Prof. Peter Wust vom Virchow Institut der Berliner Charité im ARD Fernsehen⁶:

„Man will Verfahren vom Markt fernhalten. Ein neues Verfahren kann nur zu Lasten eines anderen etabliert werden. Es geht um Besitzstandswahrung!“

Beleuchtet gehört in diesem Kontext auch das System der Rundüberweisungen zwischen Fachärzten, das sogenannte Facharztkarussell. So soll ein Patient, der über chronische Kopfschmerzen klagt, einen Neurologen aufsuchen. Ein anderer mit chronischen Magenbeschwerden und rezidivierenden Diarrhöen gehört in die Hand eines Internisten mit gastroenterologischen Spezialkenntnissen. Wieder ein anderer mit den Symptomen Muskel- oder Gelenkschmerzen soll in einer internistisch/rheumatologisch geprägten Praxis vorstellig werden. Für jedes Problem gibt es einen Facharzt, der seinen kleinen Ausschnitt betrachtet. Ist der Neurologe des Kopfschmerzpatienten erfolglos, wird der Patient einfach weitergereicht an einen Orthopäden, einen Zahnarzt usw. Der Patient des Gastroenterologen entwickelt durch Aluminiumverbindungen in Magensäurebindern (sog. Antazida) u.U. Allergien, eine Makrophagen Myofasziitis oder als Spätfolge vielleicht Alzheimer Demenz. Hier wären Allergologen oder Geriatriker zur Stelle. Dem Rheumapatient drohen infolge von Kortisonmissbrauch Schäden an Gefäßen, am Verdauungssystem, Pilzinfektionen (d. Leberschäden), Osteoporose, Erhöhung des Augeninnendruckes (Steroid bedingtes Glaukom), Hautveränderungen usw. Derartige Schäden erfordern das Eingreifen des Facharztkollegen, der wiederum auf das jeweilige Organ oder Organsystem spezialisiert ist. Das Facharztssystem und seine schädigenden Therapien werden auf diese Weise zum Schmierstoff der Umsatzgenerierung. Jeder kriegt seine Brocken vom Kuchen der finanzierenden Solidargemeinschaft der Versicherten und Facharztbriefe enden dann mit der vielsagenden, beinahe zynischen Floskel: „Mit kollegialen Grüßen“. Dies alles, obwohl die Fäden meist in der Schaltzentrale Immunsystem zusammenlaufen und die tatsächlichen Ursachen demzufolge auch hier am ehesten und effizientesten aufzudecken wären - und zwar aus einer Hand. Unter diesen Umständen wären die Fachärzte allerdings zu einem großen Teil überflüssig und hier liegt ein maßgeblicher Grund für die Blockadepolitik der mächtigen Facharztlobbyisten innerhalb der deutschen Selbstverwaltung.

Besonders bzgl. des Kapitels Rheuma und den antientzündlichen Therapieversuchen⁷ der Rheumatologen wird deutlich, dass man das Grundproblem zwar kennt, an einer ursächlichen Lösung aber nicht interessiert ist und daher nicht weiter fragt, was die chronischen Entzündungen eigentlich am Laufen hält. Genau genommen sind Symptome für sich nämlich keine Krankheit, sondern lediglich ein Zeichen für den natürlichen Selbstheilungsprozess, für eine aktivierte Immunabwehr. Das augenscheinliche Verschwinden der Symptome durch fachärztliche Therapien ist insofern nichts weiter als ein gefährlicher Trugschluss, denn tatsächlich begünstigt man durch Immunsuppression⁸ die Überlebenschancen der eigentlich ursächlichen Übeltäter. Blockiert man mit antientzündlichen Medikamenten Symptome⁹, blockiert man

⁶ Der entsprechende ARD-Beitrag "Zu Tode gespart - Verlierer und Gewinner im Gesundheitspoker" ist auf Youtube nur noch in gekürzter Fassung abrufbar. Eine komplette Sicherungskopie der Ausstrahlung liegt allerdings vor. Der lebensnahe Reportagestil war wohl gewissen Kreisen ein Dorn im Auge, weshalb man den Beitrag nachträglich passend schnitt. Dieser Zensur fiel u.a. das obige Zitat zum Opfer. [Hintergründe](#)

⁷ eine Erhöhung des Botenstoffs TNF-alpha ist ein Marker für Entzündung

⁸ So grenzt es bspw. an Körperverletzung, wenn Kinderärzte scheinbar völlig unreflektiert bei den ersten Anzeichen erhöhter Temperatur sofort fiebersenkende Mittel verordnen.

⁹ Schmerzen, Schwellungen, Rötungen, Wärmegefühl

gleichzeitig auch die körpereigenen Abwehrbemühungen gegen den unbekannt Feind (Viren, Bakterien). Unbekannt nur deshalb, weil die Suche sträflich unterlassen wird. Spätschäden sind die potentiellen Folgen, die man dann durchaus als iatrogene¹⁰ Erkrankungen bezeichnen kann.

Vorteile der modernen Methoden der Molekularmedizin

Die weitaus effizientere da ursächliche Herangehensweise liegt in der Suche nach gestörten Abläufen innerhalb der Homöostase¹¹ auf molekularer Ebene. Durch das seit den 80er Jahren progressiv fortschreitend generierte biomedizinische Wissen lässt sich Krankheit nämlich wesentlich exakter definieren, und zwar als Informationsstörung in Zellen sowie zwischen Zellen und Zellsystemen. Das Netzwerk aus Zellen, Botenstoffen und genetischen „Schaltern“ kann, wie die Software eines Computers, durch Viren und andere äußere Umwelteinflüsse regelrecht umprogrammiert werden. (Stichwort Epigenetik) Und solcherart Abweichungen sind der Zustand, den man allgemein als Krankheit bezeichnet. Der logische Weg zur Gesundung besteht nun in einer Rückprogrammierung, wozu man sich im Optimalfall Stoffen bedient, die die Menschheit bereits erfolgreich durch die Evolution begleitet haben. (s.u.) Hätten diese Substanzen ihre „Feuertaufe“ im evolutionären Kampf nicht bestanden, wäre der Mensch ausgestorben. Dieses auf höchst anspruchsvollen biologischen Detailkenntnissen basierende Terrain hat nichts „alternatives“, sondern es stellt absolute Hightech Medizin dar.

Zitat Prof. Detlev Ganten:

„ Wir sind der lebende Kompromiss unserer Vorgänger – ... bis zum Einzeller. Der Mensch ist nicht nur Natur, nicht mehr nur Natur!“ und „Ich bin überzeugt,[...] dass eine neue Medizin das Konzept der Evolution des Menschen aufnehmen und durch neue methodische Möglichkeiten der Analyse komplexer Systeme erweitern sollte. Das Erscheinungsbild des Individuums, der Phänotyp, ist mit dem Genotyp, also der Erbanlage, nicht gleichzusetzen, sondern ein Ergebnis komplexester Interaktionen der Gesamtheit der Erbanlagen, der Eiweiße, der Stoffwechselprodukte, des Genoms, des Proteoms, des Metaboloms, der Zellbiologie, der Organfunktion und der Umwelt. All dieses ist Teil, und muss Teil sein der evolutionären Analyse und der evolutionären Medizin. Der bisherige typischerweise - man kann auch sagen, praktischerweise - reduktionistische Ansatz in der Forschung, in der medizinischen Forschung, wird durch ein neues Wissenschaftsgebiet ergänzt: Die medizinische Systembiologie, die in Deutschland bisher auch komplett unterentwickelt ist. Diese verbindet die Erkenntnisse der mit Hilfe moderner Hochdurchsatztechnologien gewonnen Daten mit der Bioinformatik und neuartigen Modellbildungen. Es handelt sich hier um völlig neue Dimensionen der Datengewinnung, der Datenbearbeitung und der Interpretation. In wenigen Jahren, meine Damen und Herren, wird man das komplette Genom eines Menschen für weniger als 1000 Euro sequenzieren können und es werden höchst leistungsfähige Methoden zur Charakterisierung des Proteoms, des Metaboloms etabliert sein, die für die Analyse der Pathophysiologie von Krankheiten für klinische Diagnostik, Therapie und Prävention ungeahnte Möglichkeiten, aber auch große Herausforderungen darstellen.“¹²

¹⁰ Altgriechisch: vom Arzt erzeugt

¹¹ Gesamtheit der natürlichen Regelmechanismen des Organismus.

¹² Prof. Detlev Ganten, Gründungsdirektor des Max-Delbrück-Centrums für Molekulare Medizin und früherer Vorstandsvorsitzender der Charité - Universitätsmedizin <http://www.youtube.com/watch?v=TFBF0ZWYdpE>

Hinsichtlich der Umprogrammierung („Phänotyp“) verdienen insbesondere Viren der Herpes-Familie (Epstein-Barr Virus¹³, HHV-6 etc.) besonderes Augenmerk. Ähnlich den trickreichen Tumorzellen vermögen Viren das Milieu im Organismus so zu verändern, dass sie letztlich das Immunsystem überlisten können.¹⁴ Der Organismus befindet sich im Zustand einer viralen Immunschwäche, hervorgerufen durch ubiquitäre Viren. Zitat Morrison et al. 1991:

„These phenotypic changes provide laboratory evidence of immunological abnormalities in this syndrome, and, we suggest, may be consistent with persistent viral infection.“¹⁵

Alarmierend in diesem Zusammenhang ist der hohe Durchseuchungsgrad dieser Viren in der Bevölkerung.¹⁶ Den Ernst der Lage (vorsätzlich?) verkennend, argumentieren Medizinfunktionäre, dass gerade eine Durchseuchung von bis zu 90 % gegen eine pathogenetische Relevanz der Herpes Viren und anderer (auch ubiquitärer) Erreger spräche.¹⁷ Gleichzeitig wird die klinische Bedeutung von molekularbiologischen Nachweisen für reaktivierte Herpesinfektionen sowie angeborene und erworbene Immundysfunktionen in Abrede gestellt. Zur Absicherung diskreditiert und verbietet man Beweisverfahren, die das eigene falsche Lehrmeinungsgebäude zum Einsturz bringen. Und eigens zur Durchsetzung dieser Klientelinteressen wurde das hier zur Diskussion stehende Positionspapier der Ärztekammer Nordrhein in Auftrag gegeben.

Eine wirklich zeitgemäße Diagnostik sollte auf einer Vermessung des Immunsystems und etwaiger Triggerfaktoren basieren. Dabei festgestellte Abweichungen vom Zustand eines Gesunden sollten über eine kausale Regeneration beseitigt werden. Hinweise für erfolgversprechende Ansätze zur kausalen Regeneration ergeben sich unmittelbar aus der diagnostischen Vermessung, denn die Vermessung liefert u.a. Aussagen und Anhaltspunkte über Fehlmengen körpereigener Stoffe. Diese Mängel begünstigen ursächlich die Krankheitsentstehung und müssen daher, zwecks Remission durch Selbstheilung, von außen zugeführt werden.

Das therapeutische Ziel ist die Beseitigung der gemessenen Informationsstörung und die dadurch verursachte partielle Immunschwäche, z.B. durch

- körpereigene Wirkstoffe: T- und B-Zellprodukte¹⁸, darunter Zytokine¹⁹ (Interferone, Interleukine,..), Immunglobuline²⁰ etc.
- Zufuhr von Rohstoffen²¹ zur Regeneration von Zellfunktionen und Genfunktionen (Ziel ist der veränderliche Phänotyp) auf Basis vorhandener wissenschaftlicher Grundlagen
- Entfernung von Umweltgiften (quecksilberhaltige Amalgamfüllungen etc.)

¹³ Das Epstein-Barr Virus (EBV) wird von der WHO als karzinogen eingestuft. S.a. Alibek et al.: Implication of human herpesvirus in oncogenesis through immune invasion and suppression, Infect Agent Cancer 2014, 9, 3 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3904197>

¹⁴ Diese Analogie verwundert nicht. Molekularbiologen prognostizieren, dass in näherer Zukunft für 90 % der Tumorerkrankungen Viren als Auslöser nachgewiesen sein werden.

¹⁵ Morrison et al.: Changes in natural killer cell phenotype in patients with post-viral fatigue syndrome, Clinical and Experimental Immunology 1991 <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2249.1991.tb05658.x/abstract>

¹⁶ Herpes ist bedeutend mehr als die bekannten Lippenbläschen. Viren der Herpes-Familie verursachen Pfeiffer'sches Drüsenfieber, Zoster, Gebärmutterhalskrebs, Windpocken etc.

¹⁷ In typischer Manier kämpft man *mit statistischen Mitteln* gegen Fakten der Naturwissenschaft.

¹⁸ T- und B-Zellen sind Zellen des spezifischen Immunsystems.

¹⁹ Botenstoffe des Immunsystems (Passen nach dem Schlüssel/Schloss-Prinzip auch an Rezeptoren des Nervensystems. Hierauf beruht die Bidirektionalität beider Systems u. die potentiell entzündliche Genese von Depressionen u.a. psychiatrischen Störungsmustern.)

²⁰ Antikörper als Stoffe der humoralen Abwehr

²¹ Stoffwechselförderer, z.B. das später im Text besprochene Carnitin.

Das angestrebte Ergebnis zielt auf Wiedererlangung der Kompetenz gegen ubiquitäre Viren, Pilze, Bakterien und andere kulturübliche Umwelteinflüsse sowie auf Optimierung („reload“) des neuro-endokrino-immunologischen Steuersystems zur Überwindung der häufig gemessenen chronischen Inflammation bzw. Autoaggression und damit verbundener Organzerstörung.

Eine solche Vorgehensweise verdient wirklich die Bezeichnung „state of the art“.

Explizit muss in diesem Kontext betont werden, dass sich das gerade beschriebene Schema im ambulant klinischen Alltag bereits höchst überzeugend bewährt hat. Lediglich aufgrund massiver Gegenwehr der Ärztekammer Nordrhein konnte es bisher nicht aus seinem Nischendasein herauskommen. Eine bereits 1994 durch das Ministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales NRW beschlossene und in Auftrag gegebene offizielle Begutachtung durch drei sachverständige Koryphäen der Immunologie wurde seinerzeit noch in letzter Sekunde abgewehrt. Wie die Facharztlobbyisten das schafften, bleibt wohl für immer im Dunklen. Zwei der drei Gutachter wurden später übrigens von der Mannheimer Versicherung AG dennoch bestellt. Die daraus hervorgegangenen Arbeiten sind sehr bemerkenswert und liegen zur Einsicht vor.

Das Positionspapier als Instrument zur Räsonierung selbst denkender Ärzte

Der ehemalige Ärztekammerpräsident und Insider Ellis Huber äußerte sich am 31.08.2001 folgendermaßen: *„Ich weiß, dass Medizinfunktionäre aus Deutschland keine objektive Bewertung vornehmen, sondern aggressiv Interessen vertreten.“*

Kurt G. Blüchel schreibt in seinem Buch „Heilen verboten, töten erlaubt, Die organisierte Kriminalität im Gesundheitswesen“²² über die Ärztekammern: *„Die Kammern gehen kompromisslos gegen Abweichler in den eigenen Reihen vor, um die Syndikatsdisziplin durchzusetzen.“*

Vor dem Hintergrund solcher Aussagen ist mutmaßlich das Positionspapier der Ärztekammer Nordrhein zu sehen. Es ist unzweifelhaft, dass das deutsche Gesundheitssystem einen bedeutsamen Wirtschaftszweig darstellt, der primär auf Erzielung von Erwerbseinkommen ausgerichtet ist und nach unternehmerischen Grundsätzen gelenkt wird. Das Verbot der Erreger- und Immunbehandlung ist unter strategische Maßnahmen zu subsumieren, die diese Interessen befördern.

Nun mag die Bezeichnung „Verbot“ auf den ersten Blick befremden und verwundern, wird doch immer der Anschein suggeriert, der Arztberuf sei ein freier Beruf. Dennoch, das Verbot ergibt sich faktisch aus dem ausgeklügelten Zusammenspiel mit der Berufsordnung für Ärzte - für die natürlich ebenfalls die Ärztekammer verantwortlich zeichnet. Das folgende Zitat bringt die Misere auf den Punkt:

„Die Pflicht des Arztes zur Sorgfalt umfasst die Wahl des richtigen diagnostischen bzw. therapeutischen Ansatzes zu Entdeckung, Linderung oder Heilung einer Krankheit. Zur Einhaltung der ihm durch die Berufsordnung auferlegten Pflichten [sic!] hat die Ärztekammer Nordrhein im Jahr 2000 zur Diagnostik und Therapie des Chronischen Müdigkeitssyndroms und verwandter Erkrankungen ein entsprechendes Positionspapier herausgegeben.“²³

²² Bertelsmann, München, 1. Aufl. 2003, S. 133

²³ Gutachter Priv. Doz. Dr. med. Christof Scheid, Klinik I für Innere Medizin der Uniklinik Köln, Vorgesetzter und Direktor: Prof. Michael Hallek (Az.: 11 O 15/08, LG Düsseldorf)

Dieser Rechtfertigungsversuch stammt aus einem medizinischen Sachverständigengutachten im Auftrag des Landgerichts Düsseldorf. Er macht auf erschreckende Weise deutlich, dass selbst gerichtlich bestellte Gutachter angesichts drohender Repressalien der Ärztekammer keine unabhängige Arbeit abliefern, weil sie andernfalls in Konflikte mit der Ärztekammer geraten.²⁴ Dass hierdurch mutmaßlich Gerichte betrogen und Urteile manipuliert werden, mag man kaum zu Ende denken.

Praktisch sieht das so aus: In obigem Gutachten beschreibt Dr. Scheid in langen Ausschweifungen die Inhalte des sogenannten Canadian Consensus Documents (Carruthers et al. 2003) und kommt im Sinne der Ärztekammer zu dem falschen Schluss, eine weiterführende Diagnostik bzgl. Viren und Zytokinen werde in dieser Arbeit nicht empfohlen. Dort ist allerdings zu lesen:

“Tests for Abnormalities in ME/CFS (See www.mefmaction.net [...])

While there is not one definite test for ME/CFS, many tests may indicate abnormalities. The standard battery of tests may be inadequate to reveal abnormalities in ME/CFS patients. Many of the following tests are not available in general medical laboratories but may be available in research facilities or more generally available in the future:

- *Virology, etc: viral antibodies, including Coxsackie B; bacteria, including HHV6; mycoplasma, etc.*
- *37kDa 25A RNase L immunoassay: protein, activity, PKR cleavage, & elastase activity assays*
- *Other immunological markers: NK cell levels and function per cell for low NK cell cytotoxicity; CD4-CD8 ratio; ANA; activated immune complexes – IgG subfractions including IgG1 and IgG3, circulating immune complexes IL2 & IL4; Th1 –Th2 response to mitogen stimulation (high levels of Th2 indicate autoimmunity), flow cytometry for activated/elevated lymphocytes; antilamin antibodies may indicate autoimmunity and brain cell damage (lamin B antibodies are evidence of autoimmunity); humoral autoimmunity for polypeptides of the nuclear envelope (NE); antibodies in neuronal cells MAP2 (kinase regulators)*
- ...²⁵

Ähnlich gelagert, nur etwas „geschickter“ ausgeführt, ist ein Sachverständigengutachten vom März 2011, erstellt in einem Kostenerstattungsverfahren im Auftrag des Landgerichts Wuppertal.²⁶ Die dem Gutachten von Prof. Michael Hallek (und Kollegen²⁷, Klinik I für Innere Medizin der Uniklinik Köln) angehängte Literaturliste beschränkt sich auf lediglich vier Quellen. Es handelt sich dabei um

- Fukuda, (der überholte CFS-Kriterienkatalog von 1994)
- Holmes (ebenfalls ein CFS-Kriterienkatalog, aus dem Jahre 1988)
- Vollmer-Conna et al. (1997) - eine zweifelhafte Quelle²⁸, die mit subjektiven Kriterien arbeitet, etwa Selbstbeobachtung und -einschätzung der Probanden

²⁴ Dies ist die wohlwollende Interpretation. Gleichmaßen ist sehr wohl eine andere denkbar.

²⁵ Carruthers et al.: An Overview of the Canadian Consensus Document, A Clinical Case Definition and Guidelines for Medical Practitioners, S. 18

²⁶ Geschäftsnummer: 7 O 432/07

²⁷ Prof. Dr. A. Rubbert, Dr. R. Walshe – unmittelbare Kollegen von Dr. Christof Scheid. Keiner der Ärzte hat Behandlungserfahrung geschweige denn Behandlungserfolge oder Publikationen in der streitgegenständlichen Materie vorzuweisen.

²⁸ s.a. späterer Abschnitt „Intravenöse Immunglobuline („IVIG“)

- das hier zur Diskussion stehende „Positionspapier der Ärztekammer Nordrhein“

Faktisch kommt damit ausschließlich die Funktionärsmeinung der Ärztekammer Nordrhein zur Entfaltung, weil die drei ersten Quellen bereits Bestandteil des Positionspapiers sind. Die dargebotene Selbstreferenzialität der drei unterzeichnenden „Ärztkeammergutachter“ lässt also auch hier wieder erhebliche Zweifel an der Neutralität aufkommen. Das betreffende Gutachten kann allein aufgrund der dürftigen Belege überhaupt nicht auf einer fallindividuellen, wissenschaftlich korrekten Würdigung beruhen. Unter neutralen Gutachtern ist es prinzipiell üblich, auch kontroverse Meinungen aufzuzeigen, zu diskutieren und mit entsprechenden Literaturquellen zu versehen. Dies wurde hier großzügig (und wohlweislich) unterlassen. Es sollte auch grundsätzlich eines ernstzunehmenden Wissenschaftlers unwürdig sein, sich auf Sekundärliteratur in Form eines Konvoluts zweifelhaften Ursprungs und Inhalts zu stützen. Dass dies hier dennoch erfolgte, lässt nur zwei Schlüsse zu: Erstens, die Unterzeichner kennen den Inhalt des Positionspapiers nicht und vertrauen blind auf seine Korrektheit, was eine Ungeheuerlichkeit wäre. Oder zweitens, sie sind sich des Inhalts tatsächlich bewusst. Beide Varianten rücken die Gutachter, gelinde gesagt, nicht gerade in ein vorteilhaftes Licht. Entsprechenden Inhalts ist das Gutachten. Zur Verdeutlichung ein paar Zitate:

- *„Eine Besichtigung (d.h. Vorstellung der Patientin bei den Gutachtern) ist nicht notwendig...“*
- *„Auch eine Diskussion der zahlreichen normalen und veränderten Laborwerte kann [...] unterbleiben (nicht jeder Laborveränderung kommt eine krankmachende oder diagnostische Wertigkeit zu), zudem sind Laborbefunde für die Diagnosestellung anhand der anerkannten Kriterien nicht ausschlaggebend.“*
- *„Aufgrund dieses eindeutigen, diagnostischen Sachverhalts [...] möchten die Gutachter auf eine detaillierte Erörterung der streitgegenständlichen Therapie verzichten.“*
- *„Eine immunmodulierende Therapie mit Immunglobulinen kann derzeit beim CFS nicht als indiziert angesehen werden (s. hierzu z.B. Vollmer- Conna et al. (1997)) und wäre allenfalls im Rahmen von klinischen Studien zu erwägen.“*
- *„Demgegenüber kann in Einzelfällen die Anwendung von Antidepressiva sinnvoll sein, und als aussichtsreichstes Verfahren erscheint derzeit die sogenannte kognitive Verhaltenstheorie, also ein psychosomatisches Verfahren.“*
- *„Während das Syndrom typischerweise mit einem hohen Leidensdruck einhergeht, kann heute nicht einmal mit Sicherheit gesagt werden, ob es sich beim CFS um eine eigenständige Erkrankung handelt, oder ob das Syndrom als Erscheinungsform anderer (bekannter oder noch unbekannter, somatischer oder psychosomatischer) Erkrankungen handelt. Auch die Tatsache, dass dem Syndrom in der internationalen Klassifikation der Erkrankungen (ICD) ein eigenständiger Diagnosecode zugeordnet ist, kann an dieser in der wissenschaftlichen Medizin vorherrschenden Einschätzung nichts ändern.“*
- *„Detaillierte Ausführungen zur Diagnostik und Therapie des CFS können einem entsprechenden Positionspapier der Ärztekammer Nordrhein, welches im Internet eingesehen werden kann (www.aekno.de/downloads/aekno/cfs.pdf, eingesehen am 25. März 2011), entnommen werden.
Das Positionspapier erörtert die zugegebenermaßen komplizierte Sachlage der Diagnostik und Therapie des CFS ausführlich und sorgfältig und ist auf der Grundlage der internationalen wissenschaftlichen Literatur erstellt worden.“*

Noch einmal in aller Deutlichkeit: Die Patientin könne in Abwesenheit begutachtet werden. Veränderte Laborwerte seien ohne Bedeutung. Die Diskussion der im Kostenerstattungsverfahren streitgegenständlichen Therapie lehnt man von vornherein ab. (Eigentlich der Haupt-

grund des sicher äußerst kostenintensiven Gutachtens!) Eine immunmodulierende Therapie sei nicht indiziert. Dafür sei die Anwendung von Antidepressiva und kognitiver Verhaltenstherapie sinnvoll - und das, obwohl angeblich nicht festgestellt werden könne, ob es sich um eine organische oder psychische Erkrankung handelt. Die rechtlich (durch Ratifikation der Bundesrepublik Deutschland) bindende Klassifikation der WHO ist für die Nordrheinischen Gutachter belanglos. Und die Krönung: Das Positionspapier erörtere die Sachlage angeblich sorgfältig und sei auf Grundlage der internationalen wissenschaftlichen Literatur erstellt worden. Speziell dieser letzte Satz wird später in der hier vorliegenden Replik dezidiert anhand eines Reviews der verwendeten Quellen und ihrer Interpretation widerlegt.

Im ärztlichen Alltag manifestieren sich die oben angesprochenen Konflikte mit der Ärztekammer aus dem Zuwiderhandeln gegen das Positionspapier in der willkürlichen Auferlegung von Geldstrafen, bis hin zur Androhung von Berufsverfahren. So bspw. in Düsseldorf geschehen, als ein gewissenhaft arbeitender niedergelassener Universitätsprofessor²⁹ die Fehldiagnose („Vegetative Belastungsstörung“) einer Kollegin³⁰ tatsächlich als lebensbedrohliche virusbedingte Herzmuskelentzündung³¹ erkannte und korrigierte. Daraufhin wurde die Ärztekammer Nordrhein aktiv; allerdings nicht, wie man erwarten sollte, um der dilettantisch arbeitenden Kollegin eine Rüge zu erteilen, sondern um dem verantwortungsvoll handelnden Arzt ein Geldstrafe aufzuerlegen. Die unfassbare Begründung lautete „unkollegiales Verhalten“. Als Gutachter und Referenz für die Ärztekammer war auch dieses Mal ein Mitarbeiter des Prof. Michael Hallek von der Uniklinik Köln tätig, Oberarzt Prof. Fätkenheuer.

Die falsche Psychodiagnose der Kollegin ist übrigens ganz konform mit dem Positionspapier, das selbst gravierende, lebensbedrohliche Krankheitszustände am liebsten psychiatrisch im Sinne falscher Krankheitsüberzeugungen des betroffenen Patienten auslegt. Hier werden also aus niederen Motiven (d.h. zum Schutz der Fachärzte, Psychiater und Pharmainteressen) Menschenleben gefährdet.

Offenbar ist es allgemein bekannt, dass in Deutschland keine neutralen Gutachter zu finden sind, die wissenschaftliche Erfahrung im Bereich Infektionslehre, Hämatologie und Immunologie vorweisen können. Dies ist einem Brief der Inter Krankenversicherung vom 16.12.1998 an das Amtsgericht Düsseldorf³² zu entnehmen: *„Für diese Konstellation stehen in Deutschland nur wenige Gutachter zur Verfügung, die freilich nach Aussage von Herrn Prof. Dr. Volker Diehl, Klinik I für Innere Medizin, Köln, gemäß Schreiben vom 17.06.98 für befangen gelten dürften. [...] Bei Herrn Prof. Dr. Diehl handelt es sich um den Präsidenten der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin.“*

Nun noch ein eindrückliches Zitat von Prof. Volker Diehl - ganz ohne weitere Wertung, denn die sei dem Leser anhand des Kontextes selbst überlassen:

„Die lange Dauer, mit der Forschungsbetrug in den in der Vergangenheit aufgedeckten Fällen z.T. geschehen konnte und die beträchtliche Anzahl der hierin verwickelten Personen spricht eher dafür, dass wissenschaftliches Fehlverhalten in stabilen sozialen Netzwerken vollzogen wird. Nun ist ein Hauptkennzeichen illegaler Netzwerke die Verschwiegenheit ihrer Mitglieder.“³³

²⁹ Professor der Neuroimmunologie, Name ist bekannt.

³⁰ Name ist bekannt.

³¹ fachärztlich bestätigt durch die Kardiologie der Uniklinik Düsseldorf

³² Geschäftsnummer 33 C 15896/98

³³ Aus einem Aufsatz von Ordinarius Prof. Volker Diehl (u.a.), Titel „Publizierter Betrug“, erschienen in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift (2000, 125, 1112 ff.)

Begründung der eingangs gestellten Forderung

Zum Abschnitt 4. CFS - Diagnostisches Vorgehen in der Praxis

Schon der zweite Satz des Abschnitts deckt die Intention der Verfasser auf. Laut Ärztekammer Nordrhein sollten die Fukuda-Kriterien von 1994 auch in der Praxis angewendet werden, denn „*Sie stellen eine gewisse Barriere dar vor dem inflationären Gebrauch einer Diagnose [...] mit unscharfen Grenzen zum Pathologischen.*“

Die Fukuda-Kriterien sind

- a) veraltet (bereits im Jahr 2000)
- b) für den Wissenschaftsbetrieb und nicht für den klinischen Alltag entworfen worden
- c) aufgrund der Vorgehensweise, CFS per Ausschluss anderer Erkrankungen zu diagnostizieren, höchst irrational und unverhältnismäßig kostenträchtig (Facharztkarussell)
- d) ineffizient, weil das umfangreiche Diagnostikprogramm keinerlei Ansätze für Therapien liefert.
- e) unexakt, weil am Ende immer nur eine Verdachtsdiagnose resultiert. Man weiß lediglich, was es wahrscheinlich nicht ist.

Es muss festgehalten werden, dass die „unscharfen Grenzen zum Pathologischen“ keinesfalls ein Problem unbeantworteter Fragen der Wissenschaft sind. Sie beruhen vielmehr auf dem Verbot der Ärztekammer Nordrhein, das Syndrom CFS (und alle anderen „verwandten“ chronisch entzündlichen Erkrankungen mit Immundysfunktion) mittels molekularmedizinischer Messverfahren zu entschlüsseln. Der Arzt muss die richtigen Fragen stellen (dürfen), und schon erreichen seine Ergebnisse ein Schärfelevel, welches das derzeit etablierte Verfahrensspektrum leicht in den Schatten stellt. Die zur Verfügung stehenden Messverfahren auf molekularer Ebene stellen somit den besten Schutz vor falschen Diagnosen dar. Wäre es den Autoren mit der (unter Punkt 1. Ausgangssituation³⁴) vorgeschobenen „Sorge“ ernst, dass „*der Patient durch diagnostische und nicht gerechtfertigte therapeutische Eingriffe unnötig belastet und verunsichert würde*“, dann dürften sie erst recht nicht einer Pseudodiagnose durch Ausschlussverfahren das Wort reden. Dieses Verfahren führt erfahrungsgemäß ins Nirvana und am Ende steht regelmäßig eine psychiatrische Diagnose.³⁵ Gleiches gilt für die Besorgnis, dass „*die begrenzten Ressourcen des Gesundheitswesens effizient zum Wohle der von Krankheit betroffenen Bürgerinnen und Bürger eingesetzt*“³⁶ werden. Diese Aussage spottet jeder Beschreibung der herrschenden Zustände, lebt das System der Fachärzte doch gerade von verschwenderischen Rundüberweisungen.

Wie oben dargestellt, sind gängige (Facharzt-)Diagnosen angesichts der heutigen Möglichkeiten der Molekularmedizin („*personalised medicine*“) grundsätzlich kritikwürdig. Mit wissenschaftlicher Exaktheit, Einsparungen von Ressourcen oder gar Schutz des Patienten steht das etablierte Vorgehen jedenfalls nicht im Einklang. Die suggerierte Unschärfe ist vielmehr hausgemacht. Und dies trifft ganz speziell auf die höchst komplexe Erkrankung CFS zu. Wenn die Autoren des Positionspapiers unverblümt zugeben, dass nach ihrem Kenntnisstand die Ätiopathogenese³⁷ des CFS unbekannt sei³⁸, dann sind sie schlichtweg Opfer ihrer eigenen irrationalen Vorschriften und sollten ihr Tun schleunigst überdenken. Aber ganz im Gegenteil lehnen sie eine Erweiterung ihres beschränkten wissenschaftlichen Horizonts ab. Das

³⁴ S. 7

³⁵ Prinzip: „Weiß der Arzt nicht aus noch ein, dann kann es nur die Psyche sein.“

³⁶ S. 7

³⁷ Geschätzt beträgt der Anteil an Krankheiten ungeklärter Ätiologie bei ca. 70 %.

³⁸ S. 8

wirft unweigerlich die Frage auf, ob eine Lösung überhaupt erwünscht ist. Später wird noch anhand von positionspapiereigenen Quellen aufgezeigt, wie die Autoren des Positionspapiers die mit wissenschaftlichen Methoden gewonnenen Fakten geschickten Fehlinterpretationen unterziehen und auf diese Art versuchen, deren tatsächliche Aussagekraft in Misskredit bringen.

Die sehr komplexe und von vielen Ausprägungen gekennzeichnete Erkrankung CFS zeigt besonders deutlich die Schwachstellen des Schemas der Facharzt Diagnosen auf. CFS will sich nicht einordnen lassen und somit sind auch keine der traditionellen Zuständigkeiten möglich. Daher ist das Krankheitsbild quasi ein längst überfälliger, insofern willkommener Anlass, mit dem unzweckmäßigen Schubladendenken zu brechen. So verheerend die Erkrankung CFS für die Betroffenen auch ist, sie ist unter diesem Aspekt auf alle Fälle ein meilensteinartiger Anreiz, das wissenschaftliche Niveau der Medizin durch einen Paradigmenwechsel auf ein höheres Level zu zwingen. Der Weg dahin ist (bzw. *war* angesichts existenter Lösungsansätze) steinig, denn die Pathogenese des patientenindividuellen CFS-Falls ist nur zu entschlüsseln, wenn biomedizinische Grundlagenforschung durch Aggregation³⁹ nutzbar gemacht wird. Wie oben bereits angedeutet, kann die Entschlüsselung fast aller chronischen Erkrankungen von den Erkenntnisgewinnen profitieren. Auch eine effiziente Prävention rückt mit diesem Ansatz in greifbare Nähe. Und Prävention ist allemal besser als Vorsorgeuntersuchungen, die ausgebrochene Krankheiten bestenfalls frühzeitig aufdecken, wenn „es“ schon passiert ist.

Das Hauptsymptom von CFS sowie vieler chronischer („verwandter“) Erkrankungen ist starke Erschöpfung. ME⁴⁰/CFS ist zudem von außerordentlicher Zustandsverschlimmerung nach körperlicher und geistiger Tätigkeit gekennzeichnet, verbunden mit kaum noch vorhandener Regenerationsfähigkeit, Nervenschmerzen (durch Berührung, Licht, Geräusche, Gerüche usw.), Muskel- und Gelenkschmerzen, geschwollenen Lymphknoten, Magen-/Darmbeschwerden etc. Schlimmste Fälle führen zur völligen Bettlägerigkeit mit Sondenernährung etc.. Und hier verdeutlicht sich auch für Laien sofort, wie dumm und stigmatisierend die Bezeichnung „Müdigkeitssyndrom“ ist. Dazu ein vielsagendes Zitat einer renommierten CFS-Forscherin aus den USA :

“I hope you are not saying that (ME)CFS patients are not as ill as HIV patients. I split my clinical time between the two illnesses, and I can tell you that if I had to choose between the two illnesses (in 2009) I would rather have HIV.”⁴¹

Ein Auszug aus *An Overview of the Canadian Consensus Document* (Carruthers, van de Sande, 2003) beschreibt das gravierende Ausmaß der Erkrankung wie folgt:

"[...] „Müdigkeit“ oder „Erschöpfung“ sind völlig unzureichende Bezeichnungen für die Form der Erschöpfung, die Patienten mit ME/CFS erleben. Es handelt sich nicht um eine normale Erschöpfung, bei der die Energie durch Ruhe sofort wieder hergestellt wird. [...] Definitionsgemäß ist das Aktivitätsniveau des Patienten um etwa 50% oder mehr herabgesetzt. Manche Patienten sind ans Haus oder ans Bett gefesselt und sind für ihre alltägliche Versorgung auf andere angewiesen. ME/CFS „ist tatsächlich entkräftender als die meisten

³⁹ Emergenz durch Translationale Medizin

⁴⁰ ME (für Myalgische Enzephalomyelitis) ist mittlerweile die außerhalb Deutschlands unter Wissenschaftlern allein gebräuchliche Bezeichnung. Der trivialisierende Begriff CFS wird von internationalen Wissenschaftskreisen zu Recht als irreführend betrachtet. Dies entspricht im Übrigen auch der Definition der WHO gem. ICD-10 Code G93.3.

⁴¹ Nancy Klimas (Professorin der Medizin und Immunologie, University of Miami), eine der weltweit führenden Forscher im Bereich AIDS und ME/CFS in der New York Times vom 15. Oktober 2009

anderen medizinischen Probleme dieser Welt", entkräftender als die Folgen von Chemotherapie, der sich Krebspatienten unterziehen müssen oder als HIV im Endstadium bis etwa zwei Wochen vor dem Tod der Betroffenen. [...]"

In Totenscheinen steht auffälliger Weise nie CFS als Ursache, sondern arglistig stets irgendein Organversagen. Bei dem weltweit Schlagzeilen machenden Todesfall der Britin Sophia Mirza⁴² wurde auf Basis einer Obduktion erstmals das Schweigen gebrochen und ME/CFS als Todesursache bestätigt. In einem Rundschreiben des Bundes deutscher Internisten (BDI) heißt es hingegen:

„Die wichtigste Maßnahme ist es, den Patienten von der Anwendung ausufernder Diagnostik abzubringen, wenn die Ausschlußdiagnose CFS [...] in realistischer Reichweite ist und ihn der Quoad-Vitam-Harmlosigkeit⁴³ der Störung zu überzeugen.“⁴⁴

Hier dokumentiert sich die völlige Fehleinschätzung der Gefährlichkeit von CFS.

Die Erkrankung CFS darf keinesfalls mit normaler Müdigkeit verwechselt werden darf. Aber die Autoren des Positionspapiers tun es dennoch. Sie werfen alles in einen Topf und beschreiben den Zustand trivialisierend:

„Chronische Müdigkeit stellt ein alltägliches und häufiges Problem in der ärztlichen Praxis dar.[...] Müdigkeit begleitet den Menschen als normales Phänomen. Neben ihrem Vorkommen als täglich wiederkehrendes und angenehmes Gefühl kann sie aber auch als die Lebensqualität deutlich beeinträchtigende Erschöpfung und als Signal eines gestörten psychosozialen Gleichgewichts oder einer Krankheit auftreten.

Chronische Müdigkeit wird in unserer leistungsorientierten Gesellschaft häufig als Ausdruck von Schwäche und als Zeichen verminderter Leistungsfähigkeit gedeutet. In Abhängigkeit von der Persönlichkeitsstruktur des Betroffenen kann sie durch individuelle Faktoren wie Erfolgszwang und Reaktionen der Umwelt modifiziert und zu einer Krankheit gesteigert werden (soziale Ursache).

Daneben finden psychische Störungen wie z.B. Depressionen und Angst häufig ihren Ausdruck in abnormer, chronischer Müdigkeit. Fast jede länger andauernde psychische Erkrankung kann abnorme Müdigkeit zur Folge haben (Psychische Ursache).

Aber auch viele organische Erkrankungen können mit dem Symptom „Müdigkeit“ einhergehen. In diesem Zusammenhang sind vor allem chronische Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Lungenerkrankungen, endokrine Störungen, Blutarmut, Leukämien, Lebererkrankungen, Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises, neurologische Erkrankungen, Infektionskrankheiten, maligne Tumoren, aber auch viele Akutkrankheiten zu nennen (organische Ursache).

Warum schafft die Ärztekammer diese Kategorien, die allzu oft, wie schon weiter oben skizziert, in psychiatrischen Diagnosstellungen gipfeln? Vor allem, um damit die Unvollkommenheit des eigenen Systems zu verschleiern. Dieses System ist charakterisiert durch die Evi-

⁴² Siehe Anhang

⁴³ Quoad vitam (lat.) bedeutet in etwa "die Erhaltung des Lebens betreffend"

⁴⁴ BDI/RS3/94

denz-basierte Medizin (EbM)⁴⁵, der heilige Gral rückwärtsgewandter Schulmediziner. EbM basiert auf Gültigkeitsprüfungen, die auf möglichst vielen, scheinbar sehr ähnlich gearteten Krankheitsfällen basieren. Je grober jedoch die Auswahlkriterien und getesteten Maßnahmen⁴⁶, desto leichter gestaltet sich selbstredend dieses Bestreben als augenscheinlich erfolgreich.

Ein weiterer Erklärungsansatz ergibt sich aus dem Umstand, dass den meisten Medizinfunktionären (besonders wenn sie Autoren von Leitlinien sind) die Pharmaindustrie sehr viel näher ist als der kranke Mensch. „*One-size-fits-all*“ lautet das Motto, unter dem Blockbuster Präparate⁴⁷ auf den Markt geworfen werden. Selbstverständlich steht diesem Ziel eine Individualisierung von Krankheiten im Weg.

Den Gegenpol zur EbM bildet die personalisierte Medizin („*personalized medicine*“). In Folge des wissenschaftlichen Fortschritts der Molekularbiologie und Genetik steht mittlerweile ein derartig filigranes Instrumentarium an Untersuchungs- und Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung, dass die beweistechnische Forderung der EbM nach einer großen Zahl gleichartiger Fälle weder möglich ist, noch sinnvoll erscheint - begründet aus der Natur der Sache. Die mit groben Methoden und Gleichmacherei arbeitende EbM ist von der personalisierten Medizin überholt und abgehängt worden. Ein Beweis (Evidenz) ist eben immer nur so gut wie das zugrunde gelegte Anspruchsniveau der Beweismittel und damit ist es bei der EbM, relativ betrachtet, nicht weit her. Die EbM homogenisiert sozusagen heterogene Grundgesamtheiten. Je höher das Anspruchsniveau an den Individualisierungsgrad, desto geringer die Allgemeingültigkeit et vice versa. Dies ist zwar ein Naturgesetz, aber die EbM-Vertreter verschließen die Augen vor diesem feinen Unterschied und meinen, mit ihrem Dogma der traditionellen Evidenz die personalisierte Medizin als unwissenschaftlich darstellen zu können. Das ist unredlich. Realiter stellen sie damit nämlich die Tatsachen geradezu auf den Kopf – und scheitern unweigerlich an der intellektuellen Durchdringung komplexer Erkrankungen wie CFS.

In diesem Kontext stellt auch der große Pool der sogenannten „Seltenen Erkrankungen“⁴⁸ ein Zeichen für das Versagen der Evidenz-basierten Medizin dar. Mehr als 4 Mill. Menschen leiden in Deutschland an einer Seltenen Erkrankung. Ein Viertel aller weltweit vorkommenden Erkrankungen fallen unter die Bezeichnung der Seltenen Erkrankungen.⁴⁹ Lösungen der problematischen Heterogenität gerecht zu werden gibt es trotzdem.⁵⁰ Der behandelnde Arzt muss nur bereit sein, ausgetretene Pfade zu verlassen und mit Wissen und Kreativität individuelle Fallanalysen zu betreiben. Wenn er dann noch von den Repressalien der parasitären Facharztlobby befreit wird, steht einer besseren und kostengünstigeren Medizin gleich erheblich weni-

⁴⁵ Prof. Frank Grünewald (Direktor der Klinik für Nuklearmedizin am Universitätsklinikum Frankfurt/Main) verfasste für die FAZ (6. März 2013) einen Artikel mit der Überschrift „Todesursache Wissenschaftlichkeit – Evidenzbasierte Medizin darf nicht zum Fetisch werden“. Mit Bezugnahme auf das sogenannte „Nikolausurteil“ des Bundesverfassungsgerichts (BvR 347/98) bemerkt er, Zitat: „Hier [durch das „Nikolausurteil“] wird also ganz bewusst der Forderung nach evidenzbasierter Medizin eine Absage erteilt und vielmehr Medizinern und Patienten eine davon unabhängige Entscheidungsfähigkeit unterstellt.“

⁴⁶ Das systemcharakteristische Abschalten von Symptomen ist sehr viel einfacher als das Beseitigen der Ursachen der Symptome.

⁴⁷ Präparate mit einem Jahresumsatz von mehr als 1 Milliarde \$. Das erste Blockbuster Medikament in der Geschichte der Pharmaindustrie war Prozac - ein Antidepressivum, das wegen stark erhöhten Suizidraten Schlagzeilen machte.

⁴⁸ Eine Erkrankung gilt als Seltene Erkrankung, wenn nicht mehr 5 von 10.000 Menschen an ihr erkrankt sind.

⁴⁹ Nationaler Aktionsplan für Menschen mit seltenen Erkrankungen, unterstützt vom Bundesministerium für Gesundheit und dem Bundesgesundheitsministerium für Bildung und Forschung

⁵⁰ Siehe auch Zentrum für unerkannte Krankheiten in Marburg unter der Leitung von Prof. Jürgen Schäfer. Eine ähnlich arbeitende, schon seit den 80er Jahren in Düsseldorf erfolgreich tätige Institution unter Dr. Arnold Hilgers wurde von der Ärztekammer Nordrhein durch Zersetzung „platt“ gemacht.

ger im Wege. Grundsätzlich ist das ein Vorbild für die gesamte Medizin. Modernes, fachübergreifend interdisziplinäres Denken, wie von der Dahlem Conference vorgeschlagen, ist aber unerwünscht. Zitat Ehlers, Kaufmann:

„In summary, the Dahlem Conference emphasized that open-minded communication between diverse disciplines uncovers not only gaps in our knowledge, but also novel strategies to bridge them: after all, elucidation of interkingdom crosstalk requires full use of our interdisciplinary capacities.“⁵¹

Mehr als berechtigt schlägt Prof. Chris de Bruijn kritisierend in die Kerbe EbM. Zitat:

“Denn eines der Probleme aus Sicht der heutigen Schulmedizin ist die Tatsache, dass ein wichtiges Fundament der heutigen Medizin nicht länger Anwendung finden kann: die randomisierte Doppelblindstudie. Diese geht davon aus, dass es eine homogene Gruppe von Testpersonen gibt, ohne der genetischen Vielfalt Rechnung zu tragen. Deshalb ist eigentlich jede “Personalised Medicine” Behandlung eine eigenständige klinische Studie (“observational study”), deren Ergebnisse mit einer Vielzahl an relevanten, individuell geprägten Parametern belegt werden (Frueh et al., 2011)⁵².“⁵³

Auch Prof. Detlev Ganten kritisiert die bestehenden Strukturen und ist sich der Zukunft der personalisierten Medizin sicher:

„Wir brauchen interdisziplinäre Institute von kritischer Größe, die alle Methoden an einem Platz verfügbar machen und die Umsetzung von Forschungsergebnissen in Klinik und Praxis besser als bisher ermöglichen.[...] So wie die Akademie Platons oder die Universitäten im ausgehenden Mittelalter revolutionäre neue Institutionen der Forschung und Lehre waren, brauchen wir jetzt in der Medizin interdisziplinäre Einrichtungen, die die evolutionäre Biologie des Menschen umfassen und die neuen Möglichkeiten, die daraus resultieren, für Diagnose, Therapie, insbesondere aber für die immer noch unterentwickelte Prävention bearbeiten. Wir brauchen eine Integration der verschiedenen Säulen der Forschung zurück in die Universitäten.[...] Wie eingangs bei der Erwähnung der Ontogenese des Menschen gesehen, führt die Individualität und Variabilität des Genoms mit seinen 12 mal 100 Billionen Mutationen zwangsläufig zu einer personalisierten Medizin.“⁵⁴

Letztendlich, das zeigt das Positionspapier von vorne bis hinten ganz eindeutig, geht es darum, möglichst viele Krankheiten (betont durch die Ergänzung „und verwandter Erkrankungen“ im Titel des Positionspapiers) unter dem Dach der psychosozialen Genese zu subsumieren. Falsche Diagnosen – nichts anderes sind die unwissenschaftlichen psychiatrischen Diagnosen - führen zu falschen Therapien und die wiederum zu chronisch Kranken. Und chronisch Kranke bedeuten Umsatz für die Fachärzte, unter denen die lobbystarken Internisten und Neuropsychiater zu den Spitzenverdienern gehören. Die Psychiatrie ist eine Kristallkugelnwissenschaft, mit entsprechender Erfolglosigkeit. Leider werden in unserem Gesundheitswesen besonders die Erfolglosigkeit und die Durchschnittlichkeit honoriert.

⁵¹ Ehlers S., Kaufmann S: Infection, inflammation, and chronic diseases: consequences of a modern lifestyle, in: Trends in Immunology Vol.31 No.5

⁵² <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19604080>

⁵³ Memorandum von Prof. Chris de Bruijn, Professor Emeritus Biomedizinische und Gesundheitstechnologie Universität Eindhoven, Niederlande

⁵⁴ Göttinger Universitätsrede „Evolution in der Medizin; Institution und Ideen“ am 4. Dezember 2008 <http://www.youtube.com/watch?v=TFBF0ZWYdpE>

Im Deutschen Ärzteblatt vom 26. März 2009 appellierte der Vorsitzende der größten Kassenärztlichen Vereinigung Deutschlands in Bayerns, Dr. Axel Munte, das System so umzubauen, „dass die besten Ärzte das meiste Geld bekommen.“ Er rief alle Mediziner auf, Ihrer sozialen Verantwortung nach zu kommen. Es seien schon zu viele Patienten gestorben. Denkwürdig ist auch ein weiteres Zitat von Munte, ebenfalls im Deutschen Ärzteblatt (a.a.O.) nachzulesen: „Unsere Organisation ist nur noch ein Sinnbild der gierigen Ärzte.“ Es bewahrheitet sich immer wieder der Satz, den Dr. Klaus Oehler in einem Artikel der Zeitschrift Medizinisches Recht (1999, S. 367 f.) ausführte: „Gute Qualität wird durch Pauschalprüfung bestraft, schlechte Qualität belohnt.“

Gute Qualität nach dem internationalen state-of-the-art würde die Bestrebungen der Ärztekammer, chronisch Kranke zu produzieren, konterkarieren. Es ist der Zweck des Positionspapiers, gute Qualität zu verhindern. Deshalb wird alles verboten, was zur erfolgreichen Analyse des Krankheitsfalls dienlich wäre. Auch im Interesse von Berufsunfähigkeits- und Rentenversicherungsträgern – was ein eigenes großes Kapitel wäre.⁵⁵

Die Problematik geht weit über den Spezialfall CFS hinaus. So ist bspw. nachgewiesen, dass die Stärke von Depressionen (mittlerweile eine Volkskrankheit mit Milliardenumsätzen der Pharmaindustrie) mit der Stärke von Entzündungen positiv korreliert.

*“The brain and the immune system talk to each other, and the communication is bi-directional. This means that inflammation (such as that which occurs due to infection) affects the brain. It also means that changes in brain immunity and inflammation affect the body. A meta-analysis of several studies on this issue found that several cytokines (hormones of the immune system) and markers of inflammation (C-reactive protein, interleukin 1 and 6) were positively correlated with depression. **This means the more depression there is, the more inflammation there is.** Cytokines seem to trigger a quick onset of what is called ‘sickness behavior’-meaning malaise and fatigue, as well as a delayed onset of depressed mood. One study found the same very close correlation between certain cytokines, mood, anxiety and memory.”*⁵⁶(Hervorhebungen d.d. Autor)

Wie erklären sich diese Zusammenhänge? Dazu eine Passage aus *A Mind under Siege*⁵⁷:

„... Die erste Andeutung einer Verbindung zwischen Stimmung und Entzündungen kam um 1990. Michael Maes, ein Psychiater von der Universität Maastricht in den Niederlanden, untersuchte die Behauptung, dass depressive Menschen besonders anfällig für Infektionen und Krebs seien. Diese Theorie wäre durch ein schwaches Immunsystem erklärbar. Aber als Maes die Immunzellen von depressiven Menschen, wie Natürliche-Killer-Zellen, Monozyten und Makrophagen sah, entdeckte er, dass die Zellen aktiver als normal waren. Sie setzten mehr entzündungsfördernde Zytokine frei. "Wir hatten erwartet, genau das Gegenteil zu finden", räumt Maes ein.

⁵⁵ Sehr interessant ist die Verquickung von Ärztekammer Nordrhein, Universität Köln (<http://www.med-sachverstaendige-cpu.de/index.php>) und dem Rückversicherer Gen Re (<http://de.genre.com/reinsurance-solutions/lifehealth/international/business-school/BSMedExam-de.html>) hinsichtlich der Zertifizierung Medizinische Sachverständige cpu. Man reibt sich die Augen, wer da so alles im Beirat sitzt... <http://www.med-sachverstaendige-cpu.de/beirat.php>

⁵⁶ <http://www.psychologytoday.com/blog/health-matters/200903/depression-inflammation-immunity-and-infection>

⁵⁷ New Scientist, 16 June 2001 <http://biopsychiatry.com/immunesystem/index.html> (eigene Übersetzung)

Die überraschenden Ergebnisse passten zu einigen anderen vagen Andeutungen, dass Depression und Entzündungen verflochten sind. Depressive Menschen neigen zu leicht erhöhten Temperaturen, was zur Annahme führt, dass sie an chronischen Entzündungen leiden. Sie haben auch ein dreifach erhöhtes Risiko an einer Herzerkrankung zu sterben - häufig durch Arteriosklerose verursacht, die selbst eine entzündliche Erkrankung der inneren Hülle der Arterien ist.

Maes' Ergebnisse blieben nebulös und wurden durch andere Studien fast so oft widerlegt wie bestätigt - bis Dantzer entschied, einen zweiten Blick auf einige alte Studien an Ratten aus den 1980er Jahren zu werfen.

Wenn man Ratten Teile von bakteriellen Zellwänden (genannt Lipopolysaccharide) injiziert, steigt deren Temperatur, es ändern sich ihre Schlafgewohnheiten, sie werden weniger gesellig und hören auf zu fressen. Und es sind nicht die Bakterienfragmente, die dieses sogenannte "Krankheitsverhalten" auslösen, sondern die dadurch ausgelöste Immunantwort. Eine Injektion des Zytokins Interleukin-1 (IL-1) - ein Botenstoff, den marodierende Makrophagen produzieren, wenn sie auf Bakterien treffen - löst bei den Tieren dieselbe Veränderung ihres Verhaltens aus. Mit anderen Worten zeigten die Ratten-Studien, dass entzündliche Zytokine direkt das Verhalten beeinflussen.

"Zum ersten Mal gab es Klarheit," sagt Dantzer. "Krankheit ist ein Verhalten wie Angst - es ist ein Zustand, der das Tier seine Prioritäten neu organisieren lässt." So wie der Anblick eines Raubtiers beim Tier die Freisetzung von Hormonen auslöst, die zu einer "Flucht-oder-Kampf"-Antwort führt, löst eine Infektion die Freisetzung von Zytokinen aus, wodurch das Tier sein Aktivitätsniveau herunterfährt, um Ressourcen für den Kampf gegen die Infektion zu schonen. Und natürlich ist das Verhalten bei Krankheit nicht exklusiv für Ratten - man denke nur an die letzte eigene Grippe.

Zunächst standen die Forscher jedoch noch vor der Frage, wie die Zytokine das Verhalten beeinflussen, wo doch Moleküle der Größe von IL-1 die Blut-Hirn-Schranke nicht überwinden können.

Es stellte sich heraus, dass sie das gar nicht brauchen. Der genaue Mechanismus ist noch ein Rätsel, aber es scheint, dass eine Art von weit kleineren Signalmolekülen, wie Stickstoffmonoxid und Prostaglandine, dem Gehirn übermitteln, dass ein Teil des Körpers entzündet ist. Ist diese Information einmal in das „innere Heiligtum“ eingedrungen, werden hirneigene Gliazellen beauftragt, selbst inflammatorische Zytokine zu produzieren. Diese Zytokine wirken auf Rezeptoren in Regionen des Gehirns wie dem Hippocampus, dem Kleinhirn, und - entscheidend - den Hypothalamus, die bei der Regulierung von Stimmung und Temperatur eine Rolle spielen. "Das Gehirn baut ein Abbild der Krankheit im Körper", sagt Dantzer.

...“

Dieses Wissen wird leider nicht genutzt. Behandelt wird nicht die Ursache der Entzündungen im Organismus auf Basis des psychoneuroimmunologischen Systems⁵⁸, sondern allein und rein symptomatisch auf neurologischer Ebene der Neurotransmitter (Stoffe des Nervensystems). Der Misserfolg der reinen Unterdrückungsstrategie der Neuropsychiatern verwundert nicht. (Gemäß einer Studie der Vanderbilt University in Nashville, Tennessee werden 76 % der Patienten, deren mittelschwere Depression mit Antidepressiva behandelt wurde, bereits innerhalb eines Jahres nach Absetzung wieder rückfällig.⁵⁹) Die psychiatrische Medikation

⁵⁸ Dieses Vorgehen verdiente die Bezeichnung „ganzheitlich“ im besten Sinne.

⁵⁹ Frankfurter Allgemeine Sonntagszeitung vom 7. März 2010

hilft nur zu verschleiern, bspw. indem Rezeptoren manipuliert werden, die Nervenbotenstoffe eine Andock- und Signalstelle bieten.⁶⁰ Parallel ergibt sich zusätzlich eine Störung der Immunabwehr, da nach dem Schlüssel-/Schlossprinzip Botenstoffe und Rezeptoren von Immun- und Nervensystem die gleiche Sprache sprechen und ein Eingriff in die Übertragungswege des Nervensystems gleichzeitig einen Eingriff in das Immunsystems bewirkt. Das bereits durch Entzündung gestörte System wird also künstlich durch einen weiteren Faktor belastet. Besonders bedenklich ist es, wenn diese Therapieform zur nebenwirkungsträchtigen Dauermedikation wird. Die ursächlichen Entzündungsprozesse können nämlich unter immunsuppressiven Psychopharmaka ihr zerstörerisches Potential im Hintergrund umso leichter fortsetzen. Krebs, Autoimmunstörungen etc. sind die möglichen (Spät-)Folgen. Deshalb kann man tatsächlich davon sprechen, dass die Ärztekammer mit ihren falschen Dogmen chronisch Kranke *produziert*.

Der Gegenentwurf zur gängigen Methode setzt an der psychoneuroimmunologischen Funktionsachse an. Warum *psychoneuroimmunologisch*? Weil auch psychiatrische Symptome durch Vermessung auf molekularer und genetischer Ebene erklärbar sind. Und genau da liegt der revolutionäre Erkenntnisgewinn. Die Überwindung der Trennung von körperlich und psychisch wird möglich aufgrund valide messbarer Daten der dahinter liegenden Netzwerkstörung. Hier auf dieser molekularen Ebene hinterlassen Krankheiten „Fingerabdrücke“ - auch psychiatrische. So reagiert bspw. auf der einen Seite das Immunsystem auf Neurotransmitter, auf der anderen Seite das Nervensystem auf Prostaglandine, die von Monozyten (Zellen des Abwehrsystems) produziert werden. Nervensystem und Immunsystem sind also auf endokriner Basis über Botenstoffe und Rezeptoren eng miteinander verschaltet und bilden ein gemeinsames Netzwerk. In diesem Sinne lassen sich die psychiatrischen Störungen beim CFS durch viral bedingte Funktionsstörungen des Immunsystems erklären. Sie sind also organisch/exogen bedingt und messbar. Und von diesen Erkenntnissen lassen sich ganz unmittelbar effiziente (Immun-)Therapien ableiten. Kurzum, es handelt sich um eine innovative, präzise und zielführende Interpretation von Krankheiten und das Betrachtungsobjekt sollte demnach immer zuerst die sogenannte psychoneuroimmunologische Funktionsachse (PNI) sein.

Im Zentrum der Ignoranz der Ärztekammer steht die bereits oben schon angesprochene systematische Missachtung der Rolle ubiquitärer Viren, allen voran des Epstein-Barr Virus` (EBV). Hier ein erster Hinweis zur Bedeutsamkeit im Kontext mit Depressionen:

“Additional evidence that EBV viremia may be causally related to depression was provided by a strong correlation between the intensity of depressive symptoms and the cellular immune response to the EBV infection.”⁶¹

Die Verfasser des Positionspapiers führen, um ein zweites Beispiel für die Ursache von „Müdigkeit“ zu benennen, Herz-Kreislauf-Erkrankungen ins Feld. Ein klassisches Eigentor, weil auch dieser für die Volksgesundheit bedeutsame Bereich korrekterweise molekularmedizinisch analysiert werden müsste. Und wieder spielt das Epstein-Barr Virus eine Rolle:

“The data support the hypothesis that EBV-encoded proteins play a role in the pathogenesis of atherosclerosis and that distress-associated upregulation of the steady state expression of latent EBV could contribute to the increase in plasma IL-6 levels observed in our caregiver

⁶⁰ Z.B. durch das Neuroleptikum Risperdal, Wirkstoff Risperidon

⁶¹ Allan AD, Tilkian SM: Depression correlated with cellular immunity in systemic immunodeficient Epstein-Barr virus syndrome (SIDES). J. Clin. Psychiatry 1986 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3005245>

*studies. The significant association of BDI [62] depression scores with antibody titers to the EBV-encoded dUTPase supports the relationships among depressive symptoms, virus reactivation, and the upregulation of proinflammatory cytokine synthesis. The data also suggest a possible mechanism by which viral protein(s) could participate in this process. These data provide the foundation for considering new strategies for the prevention and treatment of peripheral arteriosclerosis and coronary artery disease.”*⁶³

Die internationale Literatur ist voll von Nachweisen, dass chronische Erkrankungen in der überwiegenden Mehrzahl viral/entzündlich sind und das entgleiste Immunsystem die maßgebliche Schaltstelle darstellt. Deshalb kann man nur – im Gegensatz zur Ärztekammer-Doktrin – fordern:

Wenn Entzündungsmarker feststellbar sind, dann sollte dieser Spur bis zur Quelle gefolgt werden und die Krankheits-Codes des Individuums (z.B. mehrere gemessene Systemstörungen) benannt werden. Das Ziel ist eine auf rationalen Fakten beruhende Therapie zur Wiederherstellung einer effizient funktionierenden Homöostase. Dies geht nicht ohne Immun- und Erregervermessung, egal ob die Fachärzte mit ihren Scheuklappen soziale, psychische oder sonst welche Ursachen annehmen. Derartige Einteilungen sind schlichtweg irrelevant.

Das Positionspapier widerspricht sich in seinen Grundaussagen selbst. Einerseits die Warnung vor Diagnosen mit „unscharfen Grenzen zum Pathologischen“ sowie die Theorie der Somatisierungsstörungen. Andererseits das Verbot von diagnostischen Instrumenten, die die „Grenzen zum Pathologischen“ zweifelsfrei schärfen und (echte) Somatisierungsstörungen, sofern es die überhaupt gibt, aufdecken können.

Abschließend noch ein entlarvendes Zitat, das das etablierte Verhältnis von überkommener, hilfloser Medizin, Psychiatrie und somatoformen Störungen als willkommene Symbiose zur Erhaltung des Staus quo offenlegt:

*“Far from being unimportant, somatoform disorders are an essential keystone to maintaining the integrity of both medicine and psychiatry. Hence, it can be argued that the existing disease focussed approach to illness practiced by modern Western medicine can only survive as long as the large numbers of patients whose somatic symptoms are not “explained” by disease are conveniently removed.”*⁶⁴

⁶² <http://de.wikipedia.org/wiki/Beck-Depressions-Inventar>

⁶³ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2245868/>

⁶⁴ *Somatoform disorders - new approaches to classification, conceptualization, and treatment*, in Journal of Psychosomatic Research, 2004

Review der Literaturquellen

Vorbemerkung: Im Folgenden sind die bei der Erstellung des Positionspapiers herangezogenen Literaturquellen abschnittsweise durchnummeriert und dadurch von weiteren Quellen abgrenzend kenntlich gemacht.

1.) Lane, Matthews, Manu: The low yield of physical examinations and laboratory investigations of patients with chronic fatigue⁶⁵

Die Studie spricht ohne weitere Präzisierung von Fatigue. Nach welchen Kriterien wurden die Teilnehmer ausgewählt? Wurde hier überhaupt CFS untersucht, hatten die Teilnehmer erhöhte Entzündungsmarker oder reaktivierte Viren? Auffällig ist, dass das Zugangskriterium für Teilnehmer dieser Studie lautet: wenigstens 1 Monat Müdigkeit. Und damit besteht schon eindeutig ein Widerspruch zu den von den Autoren des Positionspapiers selbst geforderten 6 Monaten⁶⁶! Wie war das mit „den unscharfen Grenzen zum Pathologischen“? Diese Referenz genügt nicht einmal den eigenen Anforderungen.

Zitat: „*The authors conclude that the traditional medical evaluation of patients complaining of chronic fatigue has a low yield in discovering treatable physical disorders.*”

Die „traditionelle medizinische Bewertung“ liefert selbstredend keine verwertbaren Ergebnisse. Das spiegelt sich auch an der oben geschilderten Problematik der unpräzisen Facharzt Diagnosen wider. Genau deshalb ist die traditionelle medizinische Bewertung den Kammerfunktionären und ihren Autoren aber andererseits auch hochwillkommen. Denn nur unangetastet bis zum wissenschaftlichen Stillstand liefert sie mit ihren archaisch anmutenden Verfahren die Rechtfertigung für Thesen á la „*unscharfe Grenzen zum Pathologischen*“. Folglich soll jede die üblichen Grenzen sprengende innovative Diagnostik verhindert werden, die diesen Mangel beheben könnte - womit man wieder beim Ziel des Positionspapiers angekommen wäre.

2.) Valdini, Steinhardt, Feldmann: Usefulness of a Standard Battery of Laboratory Tests in Investigating Chronic Fatigue in Adults⁶⁷

Auch hier stellt sich wieder die Frage, nach welchen Kriterien die Studienteilnehmer ausgesucht wurden – evtl. nach einem diffusen Schema, das den später erfundenen Oxford-Kriterien⁶⁸ ähnelt? So etwas ist naheliegend, befanden sich doch neun der 22 Studienteilnehmer vor und/oder während der Studie in psychiatrischer Behandlung.

Mit beiden Arbeiten will das Positionspapier jedenfalls belegen, dass pathologische Veränderungen „*in der Regel nicht zur Diagnose CFS*“ führen. Angeblich sind mit „*den heute verfügbaren Meßmethoden keine serologischen oder immunologischen Parameter*“ zu finden, „*die die Diagnose stützen oder ausschließen können.*“ Abgeraten wird deshalb von folgenden

⁶⁵ <http://ukpmc.ac.uk/abstract/MED/2337122/reload=0;jsessionid=E8P5bM0u3sj0i3eRQXxZ.94>

⁶⁶ Fukuda-Kriterien

⁶⁷ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2632306>

⁶⁸ “Following the 1988 US criteria for “CFS”, in 1991 UK psychiatrists Michael Sharpe, Simon Wessely and Peter White were instrumental in the formulation of new “guidelines” (known as the “**Oxford**” case definition) in which they deliberately widened the case definition so that it expressly included psychiatric disorders (specifically depressive disorders and anxiety disorders).”

http://www.meactionuk.org.uk/Notes_on_the_Insurance_issue_in_ME.htm

Testverfahren: „EBV, Retroviren, HHV-6⁶⁹, Coxsackie B-Viren, Enteroviren oder Candida albicans und immunologische Untersuchungen wie z.B. Lymphozytentypisierungen oder Messungen von Zytokinspiegeln.“ Ferner: „*Wissenschaftliche Begleituntersuchungen bleiben klinischen Studien vorbehalten.*“ Und „*dem psychiatrischen Konsil [käme] herausragende Bedeutung zu*“. Dann kommt noch ein Satz, der die Karten der Ärztekammer bzw. ihrer Autoren gänzlich offenlegt. Man könne sich dessen bewusst sein, (Zitat) „*dass die Diagnose eines CFS eine rein klinische Ausschlussdiagnose ist und auch bleibt.*“⁷⁰

„*Bleibt*“? Entweder haben die Autoren selbst krankhafte Visionen mit hellseherischen Fähigkeiten oder sie sind sich des Machtmonopols der Ärztekammer allzu sicher. Fakt ist, dass sich ein seriöser Wissenschaftler nie zu einer absoluten Äußerung bezüglich der Zukunft hinreißen ließe. Es ist ein Zeichen anmaßender Arroganz, wenn Wissenschaftler für sich und für alle Zeiten das letzte Wort reklamieren.⁷¹ So auch der Sekundant von Prof. Heimpel, Prof. Wolfgang Schneider, Uni Düsseldorf. Zu einem „wissenschaftlichen“ Gutachten im Auftrag des MDK Nordrhein von Prof. Hermann Heimpel, die immunologische Behandlung von CFS betreffend, gibt es eine geradezu lächerlich erscheinende Stellungnahme⁷² des Hämatologen Schneider. Insbesondere der Bestimmung der Serumspiegel von Zytokinen (Botenstoffe des Immunsystems) wird darin die Existenzberechtigung in der Diagnostik am Patienten abgesprochen. Zitat Schneider:

„*Einige Parameter, wie beispielsweise TNF, werden aus den genannten Gründen möglicherweise nie gesicherten Stellenwert in der klinischen Diagnostik erlangen. [...] Der diagnostische Einsatz dieser Parameter ist daher als unreflektiert und pseudo-wissenschaftlich anzusehen.*“

Seinerzeit war eine diagnostische Messung der Zytokinspiegel avantgardistisch. Heute ist sie als Standard zu betrachten.

Stellenwert der mikrobiologischen Diagnostik (S. 24)

Angeblich gibt es keine überzeugenden und konsistenten Beweise für eine virale Genese des CFS.

Es wird von den Vertretern dieser Annahme immer wieder das Argument angeführt, dass bspw. 80% - 90% der Erwachsenen mit dem Epstein-Barr Virus (EBV) infiziert sind und nicht erkranken. Entsprechende serologische Untersuchungen seien deshalb für das Problem CFS und andere chronisch entzündliche Erkrankungen nicht relevant und überflüssig.

Prof. Dr. Rüdiger v. Baehr beschreibt die Problematik in einer sehr viel differenzierteren und dem Sachverhalt gerechter werdenden wissenschaftlichen Weise:

„*Tatsächlich ist die Durchseuchung sehr hoch. Das EBV-Problem besteht jedoch in folgendem:*

⁶⁹ Dazu im Widerspruch ergab eine Studie von 1991 bei 73 % der Patienten eine aktive Infektion mit HHV-6
Quelle: Hilgers et al.: Postinfectious Chronic Fatigue Syndrome: Case History of Thirty-Five Patients in Germany, in vivo 5: 201-206 (1991) <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1893076>

⁷⁰ Zitate S. 21 ff.

⁷¹ ZEITonline verglich einmal den Mitautor Prof. Köbberling mit dem „*medizinischen Schulmeister, der ungezogene Patienten von der Richtigkeit seines Lehrgebäudes zu überzeugen versucht.*“ (Artikel „Arznei für Leib und Seele“)

⁷² Datum 20.08.1993

1. *Verspätete Primärinfektion mit Mononucleosis infektiosa, wobei ein Teil der Patienten mit CFS-Symptomatik stark verzögert ausheilt, bzw. Langzeitpatienten werden.*^[73]
2. *Endogene Reaktivierung des EBV bei Immundefizienz oder Immundysfunktion mit möglicher cerebraler, kardialer Symptomatik*
3. *Chronisch aktive EBV-Reaktion mit nachfolgenden Immunstörungen bis zu Autoimmunerkrankungen*
4. *EBV als Tumorvirus*

*Das heißt, mit einer meist stummen EBV-Infektion ist das EBV-Problem nicht gelöst. Bestimmte serologische Konstellationen, die Immunologie und die PCR-Technik können heute ein EBV-Problem nachweisen, welches bei der CFS-Abklärung unbedingt berücksichtigt werden muß.*⁷⁴

Ähnlich beschreiben Bansal et al. den Einfluss persistierender Herpes Viren auf das CFS-Geschehen. Zitat:

*“The chronic fatigue syndrome (CFS), as defined by recent criteria, is a heterogeneous disorder with a common set of symptoms that often either follows a viral infection or a period of stress. Despite many years of intense investigation there is little consensus on the presence, nature and degree of immune dysfunction in this condition. However, slightly increased parameters of inflammation and pro-inflammatory cytokines such as interleukin (IL) 1, IL6 and tumour necrosis factor (TNF) α are likely present. Additionally, impaired natural killer cell function appears evident. Alterations in T cell numbers have been described by some and not others. While the prevalence of positive serology for the common herpes viruses appears no different from healthy controls, there is some evidence of viral persistence and inadequate containment of viral replication. The ability of certain herpes viruses to impair the development of T cell memory may explain this viral persistence and the continuation of symptoms. New therapies based on this understanding are more likely to produce benefit than current methods.”*⁷⁵

Auch eine deutsche Studie von Hilgers/Frank⁷⁶ mit 375 Patienten - im Rahmen der Erstellung des Positionspapiers aus bekannten, politisch motivierten Gründen unberücksichtigt gelassen - zeigt signifikant auffällige Serokonstellationen. EBV-Serologie: 78% von 368 Untersuchten, HHV-6: 47 % von 367 Untersuchten.

Der Direktor des Instituts für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Abteilung Virologie an den Universitätskliniken des Saarlandes, Prof. Dr. Müller-Lantsch, weist in einer Stellungnahme⁷⁷ nachdrücklich darauf hin, dass die immunologische Schwerpunktpraxis für ME/CFS und verwandte chronisch entzündliche Erkrankungen von Dr. Hilgers⁷⁸ kein durchschnittliches, sondern „ein ausgesprochen selektives Patienten Klientel behandelt“. Zitat:

⁷³ s.a. Katz et al.: Chronic fatigue syndrome after infectious mononucleosis in adolescents, Pediatrics. 2009 Jul;124(1):189-93 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19564299>

⁷⁴ Prof. Dr. Rüdiger von Baehr zur Beantwortung von Fragen zur immunologischen Diagnostik und Therapie der Praxis Dr. med. Arnold Hilgers im Auftrag der Mannheimer Krankenversicherung AG, 18. Mai 1995

⁷⁵ Bansal et al. 2012: Chronic fatigue syndrome, the immune system and viral infection <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21756995>

⁷⁶ Hilgers A. Frank J.: Chronic fatigue syndrome: immune dysfunction, role of pathogens and toxic agents and neurological and cardiac changes, Wien Med Wochenschr. 1994 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7856214>

⁷⁷ Schreiben an den MDK vom 1. Februar 1994

⁷⁸ Im Bundesgesundheitsblatt von 1993 – ein amtliches Organ des Bundesgesundheitsamtes – schreibt Schönfeld vom Robert-Koch-Institut des BGA: „In Deutschland ist das Krankheitsbild des CFS auch unter Medizinern

„Insbesondere die serologischen Daten auf dem EBV-Gebiet zeigen klar und deutlich eine starke Häufung von Patienten mit reaktivierten und chronischen EBV-Infektionen, die sehr häufig auf andere Grunderkrankungen, wie z.B. Autoimmunerkrankungen, hindeuten.

Ich kann daher feststellen, dass die Einsendungen aus der Praxis von Dr. Hilgers/Prof. Ihle sehr deutlich auf eine ärztliche Kompetenz hinweisen, durchschnittliche Patienten von Patienten mit schweren Grunderkrankungen zu unterscheiden. In dieser Hinsicht weist die genannte Praxis nach meiner Kenntnis aus dem gesamten Gebiet der Bundesrepublik Deutschland einen sehr hohen Spezialisierungsgrad und eine hohe ärztliche Fachkompetenz auf.“

Fast 20 Jahre später kam nun endlich auch eine entsprechende Bestätigung durch eine Arbeitsgruppe unter Mitwirkung der Charité, Berlin. Dort heißt es:

“Taken together, our study provides clear evidence that deficiency of EBV-specific immune response is present in CFS. As EBV is known to be controlled by cell-mediated immunity, a diminished memory T- and B-cell response may result in impaired control of EBV. EBV replication is risk factor for development of lymphomas and autoimmune diseases both occurring at enhanced frequencies in CFS patients.”⁷⁹

Besonders hervorzuheben ist der Hinweis der Arbeit auf das erhöhte Risiko für CFS Patienten, Lymphome und Autoimmunerkrankungen zu entwickeln.

Auch sehr interessant ist die Seite über *Virusinduzierte Zentralnervensystem Dysfunktion*, inkl. vieler weiterer Belege zur Stützung der Bedeutung der Viren. Zitat:

“Virus Induced CNS Dysfunction describes the subset of Chronic Fatigue syndrome (CFS) patients who have elevated HHV-6 and EBV titers and clinical symptoms of a viral syndrome with neurocognitive complaints and sustained fatigue. Other viruses may also play a role in defining CFS patient subsets.”⁸⁰

Speziell auch Enteroviren⁸¹ und Parvovirus B19⁸² wurden eng mit der Genese des CFS in Verbindung gesehen.

Die folgenden zwei Quellen werden im Positionspapier als Belege des eigenen Sonderwegs angeführt:

1.) Buchwald et al. 1996: Viral serologies in patients with chronic fatigue and chronic fatigue syndrome⁸³

noch weitgehend unbekannt. Einer der wenigen CFS-Spezialisten in Deutschland ist der Düsseldorfer Arzt Dr. Arnold Hilgers.“ (Quelle: Bundesgesundheitsblatt 1993,12, 505 ff.)

⁷⁹ Loebel et al.: Deficient EBV-Specific B- and T-Cell Response in Patients with Chronic Fatigue Syndrome, PlosOne, January 15 2014 <http://www.plosone.org/article/info:doi/10.1371/journal.pone.0085387>

⁸⁰ <http://www.vicd.info/what.html> (Ersatzweise: <http://archive.is/cK85N>)

⁸¹ Clements et al., 1995: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7775934?dopt=AbstractPlus> Bowles et al. 1993: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8409778?dopt=AbstractPlus> Gow, Behan, 1991: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1665380?dopt=AbstractPlus>

⁸² Kerr, 2005: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11714978?dopt=AbstractPlus> Kerr et al., 2001: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11714978?dopt=AbstractPlus>

⁸³ <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/%28SICI%291096-9071%28199609%2950:1%3C25::AID-JMV6%3E3.0.CO;2-V/abstract>

Auch hier ist wieder kein Beweis zu sehen, da ein fragwürdiges Studiendesign zugrunde lag. Die Studie beschäftigt sich mit 548 Chronic Fatigue (CF) Patienten und berührt CFS nur am Rande.

Zitat: *“It has been speculated that both CFS and debilitating chronic fatigue (CF) that does not meet strict criteria for CFS may be the direct or indirect result of viral infections. We therefore tested 548 chronically fatigued patients who underwent a comprehensive medical and psychiatric evaluation for antibodies to 13 viruses.”*

Es ist ein gewaltiger Unterschied, ob Patienten mit dem Syndrom CFS oder solche mit alleiniger Erschöpfung - wie auch in dieser Studie, denn es heißt explizit „chronically fatigued patients“ - getestet werden. Evtl. lagen hier einmal mehr die Oxford-Kriterien zugrunde, die insbesondere Patienten mit Depressionen gezielt erfassen und gerne zur Erlangung gewünschter Ergebnisse verschleiern benutzt werden.

2.) Landay et al. 1991: Chronic fatigue syndrome: clinical condition associated with immune activation⁸⁴

Zitat: *“No correlation of these findings in CFS patients with any known human viruses could be detected by serology.”*

Das verwundert sehr, wo doch der Durchseuchungsgrad mit ubiquitären Viren allseits unbestritten ist. Es wäre ungewöhnlich, wenn, wie in der Studie, ausgerechnet 147 CFS-Patienten zu 100 % seronegativ bzgl. üblicher Viren wären. Mutmaßlich ist das Ergebnis auf eine fehlerhafte oder unzureichende Nachweisteknik zurückzuführen. Prof. v. Baehr hat, wie oben zitiert, das PCR-Verfahren genannt, also ein direktes Nachweisverfahren.

Aber die Studie ist in jedem Fall interessant für den nächsten Punkt des Positionspapiers:

Stellenwert der immunologischen Diagnostik (S. 24)

Zitat Landay et al. 1991⁸⁵:

“Compared with healthy controls, a reduced CD8 suppressor cell population and increased activation markers (CD38, HLA-DR) on CD8 cells were found. The differences were significant (p=0.01) in patients with major symptoms of the disease. These immunological indices were not observed in 80 healthy individuals, in 22 contacts of CFS patients, or in 43 patients with other diseases. [...] The findings suggest that immune activation is associated with many cases of CFS.”

Das Positionspapier kritisiert, dass Arbeiten verschiedener CFS-Arbeitsgruppen kein einheitliches Ergebnis erbrachten. Die Abweichungen seien nie bei der Mehrzahl der Patienten aufgetreten. Eine Aussage, die allein die obige Studie von Landay et al., 1991 („...immune activation is associated with many cases of CFS.“) bei objektiver Auswertung widerlegt. Aber es kommt noch schlimmer:

Die weiteren genannten Studien (Besprechung s.u.) zum angeblichen Beleg der These mangelhafter Validität haben natürlich keine identischen Untersuchungsziele und können somit

⁸⁴ <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673691914406>

⁸⁵ Von den Autoren des Positionspapier eingeführte Quelle, s. vorheriger Abschnitt.

gar keine homogenen Ergebnisse liefern. Erkennt man ME/CFS zudem korrekt als Erkrankung eines äußerst heterogenen, nicht-linearen, zellulären Netzwerks mit entsprechend vielen Kombinationsmöglichkeiten von Störungsstellen und zieht darüber hinaus in Betracht, wie viele Notlaufprogramme der Organismus bei gestörter Homöostase aktivieren kann, dann laufen die diversen Ergebnisse der Studien bemerkenswert eindeutig zu einem immunologischen Knotenpunkt zusammen.

Bestärkung erführen diese Erkenntnisse durch zusätzliche Analysen genetischer Varianten (SNPs, single nucleotide polymorphisms⁸⁶), die Abweichungen rational begründen und sogar vorhersagbar machen. Man muss immer wieder darauf hinweisen, dass das überkommene EbM-Dogma da leider nicht Schritt halten kann. Mit der organfixierten Sicht der Fachärzte ist solch komplizierten Verflechtungen nicht beizukommen, weshalb die Vertreter der veralteten Doktrin aus der Not heraus versuchen, die überlegene *personalised medicine* als unwissenschaftlich zu diffamieren. Tatsächlich sind es aber sie selbst, die unwissenschaftlich arbeiten. Sie ziehen der wissenschaftlich orientierten Medizin sogar Grenzen, die in höchstem Maße unethisch sind. Es ist letztlich der Verweigerungshaltung der Facharztfunktionäre geschuldet, dass Krankheiten in großer Zahl immer noch den Stempel „ungeklärte Ätiopathogenese“ tragen; so auch der Problemkreis CFS.

Die Quintessenz des Positionspapiers ist geradezu ein Exempel für das gerade Ausgeführte. Dabei verstoßen die Autoren sogar gegen Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis und Redlichkeit. Sie ziehen Studien in dem einen Themenkomplex zur Widerlegung der Bedeutung des psychoneuroimmunologischen Netzwerks (PNI) und zum Beweis der eigenen Thesen heran, lassen sie aber in einem anderen Themenkomplex unter den Tisch fallen, obwohl (oder weil) sie in dem entsprechenden Zusammenhang im Widerspruch zur Ärztekammer Meinung stehen. (s. Landy et al. 1991) Heimpel, Kottmann und die anderen kennen die Inhalte, sie haben die Studien ja schließlich zitiert. Deshalb ist die Auswertung schlichtweg als verlogene Propaganda zu bezeichnen.

Weitere angegebene Quellen:

- 1.) Lloyd et al. 1989: nicht überprüfbar, da das Literaturverzeichnis des Positionspapiers diese Literaturstelle nicht beinhaltet
- 2.) Read et al. 1988: online nicht verfügbar⁸⁷
- 3.) Prieto et al. 1989: Naloxone-Reversible Monocyte Dysfunction in Patients with Chronic Fatigue Syndrome⁸⁸

Zitat: „*Eighty-five per cent [85 %!] of the patients showed monocyte dysfunction characterized by marked reduction in the number of monocytes displaying immunoreactive cytoskeletal vimentin filaments, a low phagocytosis index, and a reduced expression of HLA-DR antigens.*”

⁸⁶ The fact that only 28 out of several million possible SNPs predict whether a person has CFS with 76% accuracy indicates that CFS has a genetic component that may help to explain some aspects of the illness. Quelle: Goertzl et al.: Combinations of single nucleotide polymorphisms in neuroendocrine effector and receptor genes predict chronic fatigue syndrome. *Pharmacogenomics*. 2006 Apr;7(3):475-83.

⁸⁷ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2893063>

⁸⁸ <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-3083.1989.tb01183.x/abstract>

Hier sind die immunologischen Abweichungen mehr als eindeutig bei der Mehrzahl der Patienten aufgetreten. Das Humane Leukozytenantigen System (HLA-DR Antigen bzw. Haupthistokompatibilitätskomplex MHC) nimmt eine zentrale Funktion im Immunsystem ein und dient der Identifikation körpereigener Zellen. Mit Hilfe der MHC Membranproteine erkennt das intakte Immunsystem körpereigene Zellen und ein Angriff (drohende Autoaggression/ Autoimmunität) bleibt aus.

4.) Buchwald et al. 1991: Review of Laboratory Findings for Patients with Chronic Fatigue Syndrome ⁸⁹

Zitat: *“Various abnormalities revealed by laboratory studies have been reported in adults with chronic fatigue syndrome. Those most consistently reported include depressed natural killer cell function and reduced numbers of natural killer cells; low levels of several autoantibodies, particularly antinuclear antibodies and antithyroid antibodies; altered levels of immunoglobulins; abnormalities in number and function of lymphocytes; and modestly elevated levels of two Epstein-Barr virus-related antibodies, immunoglobulin G to viral capsid antigen and to early antigen.”*

Auch hier wieder eine auffällige Diskrepanz zu den Behauptungen der Ärztekammer. Besonders die gestörte Funktion der Natürlichen Killerzellen wird auch in anderen Studien regelmäßig entdeckt. (Der Sachverhalt wird später nochmals aufgegriffen.)

5.) Buchwald et al. 1997: Markers of inflammation and immune activation in chronic fatigue and chronic fatigue syndrome ⁹⁰

Zitat: *“We examined the role of serum markers of inflammation and immune activation among patients with CFS and in those with chronic fatigue (CF) not meeting the case definition.”*

Unseriöse Studie. Die Grundgesamtheit der Studienteilnehmer ist, wie schon bei Buchwald et al. 1996, inhomogen (CFS und CF werden vermischt), was die Aussagekraft der Studie extrem in Zweifel zieht, bzw. geradezu wertlos macht. Der Missbrauch solcher Studien passt andererseits natürlich hervorragend in das Argumentationsmuster der Ärztekammer. Im Ergebnis spiegelt sich das wie folgt dar:

Zitat: *“Our findings that levels of several markers were significantly correlated points to a subset of patients with immune system activation.”*

Naheliegender Grund: Die inhomogene Grundgesamtheit (zwei verschiedene Erkrankungen in einer Studie) senkt selbstverständlich das Signifikanzniveau der gefundenen Marker im Gesamtkollektiv. Die auffällige Untergruppe von Patienten mit aktiviertem Immunsystem stellt höchst wahrscheinlich genau den unterrepräsentierten Teil dar, der wirklich von CFS betroffen ist. Bei korrekter Auswahl der Studienteilnehmer wäre das Fazit deshalb aller Vermutung nach sehr viel deutlicher ausgefallen – und damit gegenläufig zur Absicht der „Auftraggeber“. So lassen sich Ergebnisse verfälschen und relevante Marker als bedeutungslos darstellen.

6.) Bennett et al. 1997: Elevation of bioactive transforming growth factor-beta in serum from patients with chronic fatigue syndrome ⁹¹

⁸⁹ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1902321>

⁹⁰ <http://ukpmc.ac.uk/abstract/MED/9034999/reload=0;jsessionid=YMnNjJfYDY4vfomyT5uX.0>

Zitat: *“The level of bioactive transforming growth factor-beta (TGF-beta) was measured in serum from patients with chronic fatigue syndrome (CFS), healthy control subjects, and patients with major depression, systemic lupus erythematosus (SLE), and multiple sclerosis (MS) of both the relapsing/remitting (R/R) and the chronic progressive (CP) types. Patients with CFS had significantly higher levels of bioactive TGF-beta levels compared to the healthy control, major depression, SLE, R/R MS, and CP MS groups (P < 0.01). Additionally, no significant differences were found between the healthy control subjects and any of the disease comparison groups. The current finding that TGF-beta is significantly elevated among patients with CFS supports the findings of two previous studies examining smaller numbers of CFS patients. In conclusion, TGF-beta levels were significantly higher in CFS patients compared to patients with various diseases known to be associated with immunologic abnormalities and/or pathologic fatigue. These findings raise interesting questions about the possible role of TGF-beta in the pathogenesis of CFS.”* (Hervorhebungen d.d. Autor)

Dies bedarf wohl keines weiteren Kommentars.⁹² Selbst im Vergleich mit Patienten anderer immunologisch assoziierter Erkrankungen fallen CFS-Patienten durch erhöhte TGF-beta Werte auf. Die Verfasser des Positionspapiers widerlegen ihre Thesen auch hier mit der eigenen Quelle selbst.

7.) Bennett et al. 1996: Immunoglobulin subclass levels in chronic fatigue syndrome⁹³

Angeblich gibt es keine signifikanten IgG-Subklassendefekte bei CFS-Kranken. (46 Patienten)

Lloyd et al., 2007 sehen das offensichtlich differenzierter.

Zitat: *“The most consistent findings are of impaired lymphocyte responses to mitogen and reduced natural killer cell cytotoxicity. Cutaneous anergy and immunoglobulin G subclass deficiencies have also been found.”*⁹⁴

8.) Gupta und Vayuvegula 1991: A Comprehensive Immunological Analysis in Chronic Fatigue Syndrome⁹⁵

Zitat: *“These data suggest immunological dysfunction in patients with chronic fatigue syndrome.”*

Das Zitat spricht für sich. Auch hier wieder immunologische Dysfunktionen bei Patienten mit CFS.

9.) Mawle et al. 1997: Immune responses associated with chronic fatigue syndrome: a case-control study.⁹⁶

⁹¹ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9083892>

⁹² Zhang et al. (2011) bestätigen das Ergebnis durch Messung signifikant erhöhter TGF-β1 messenger RNA Expression in peripheren mononukleären Blutzellen <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22118314>

⁹³ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8946275>

⁹⁴ Immunity and the Pathophysiology of Chronic Fatigue Syndrome:

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9780470514382.ch11/summary>

⁹⁵ <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-3083.1991.tb01777.x/abstract>

⁹⁶ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8985207>

Zitat: *“However, when the patients were subgrouped by type of disease onset (gradual or sudden) or by how well they were feeling on the day of testing, more pronounced differences were seen.”*

Dies belegt die Schwächen, bspw. der Buchwald Studie 1997, und zeigt, wie sich durch die Auswahl der Studienteilnehmer das Ergebnis manipulieren lässt. So ist ein plötzlicher Krankheitsbeginn für CFS eher die Regel, für CF demgegenüber eher die Ausnahme. Eine unkritische Vermengung innerhalb einer Studie liefert folglich wertlose Ergebnisse.

10.) Klimas et al. 1990: Immunologic abnormalities in chronic fatigue syndrome.

Zitat: *„The patterns of immune marker abnormalities observed was compatible with a chronic viral reactivation syndrome.”*⁹⁷

Hier zeigt sich mehrerlei. Offenbar gibt es bei CFS Muster für Abnormalitäten der Immunmarker, die zudem vergleichbar sind mit einem Syndrom, das bei chronischer Reaktivierung von Viren auftritt. Daher kein Beleg für die Behauptung der Autoren des Positionspapiers, sondern ein eindeutiger Widerspruch zu Selbiger.

11.) Peakman et al. (auch Simon Wessely⁹⁸) 1997: Clinical Improvement in Chronic Fatigue Syndrome Is Not Associated with Lymphocyte Subsets of Function or Activation⁹⁹

Diese Studie ist alleine wegen ihrer Herkunft, einem Sumpf von Filz und Korruption, völlig zu vernachlässigen. Die Vertreter der sogenannten „Wessely-School“ des Londoner King’s College sind weltweit berühmte Hardliner der Psychothese. Ihre Prämisse lautet, das ME/CFS rein psychogener Natur sei und nur durch falsche Krankheitsüberzeugungen, Überempfindlichkeit und zuviel Schonung zustande käme. Die biologisch-organische Ursache des Krankheitsbildes wird per se bestritten, womit die „Wessely-School“ in Gesinnungsgenossenschaft zur Ärztekammer Nordrhein steht. Beide propagieren die nachgewiesenermaßen gefährliche Ansicht, dass kognitive Verhaltenstherapie¹⁰⁰ und ansteigendes körperliches Training die Mittel der ersten Wahl sind.¹⁰¹ Mit den PACE-Trials der Wessely-Vertreter, unter Führung von Peter White, gab man vor, dass die Wirksamkeit bewiesen sei. Dies stellte sich jedoch als Täuschungsmanöver heraus. Als Antwort auf die umfassende Kritik an den Trials von Prof. Malcom Hooper¹⁰² ließ Peter White verlauten, man habe gar kein CFS/ME untersucht! Soviel zur Glaubwürdigkeit einer Gruppierung, die für Versicherungskonzerne

⁹⁷ <http://jcm.asm.org/content/28/6/1403.abstract>

⁹⁸ Wessely, der sich v.a. durch unsachliche Beschimpfungen von Patienten hervor tut http://www.meactionuk.org.uk/Wesselys_Way.htm. An anderer Stelle sagte der medizin. Berater des brit. Militärs bspw., CFS-Patienten seien „schlimmer als die Taliban“. Die organischen Ursachen des CFS-verwandten Gulf-War-Syndroms negiert Wessely gleichermaßen. Für diesen Dienst am Staate (Einsparung von Renten und Krankenversorgung) wurde er zum Ritter geschlagen.

⁹⁹ <http://www.kcl.ac.uk/content/1/c6/01/47/68/PDF-86.pdf>

¹⁰⁰ Die kognitive Verhaltenstherapie ist ein äußerst fragwürdiger Therapieansatz, der mit schikanöser Bestrafung arbeitet. Hat der Patient kein Einsehen, dass seine Überzeugungen falsch sind, dann drohen ihm Sanktionen vom Entzug des Kopfkissens bis zur Vorenthaltung einer Bettpfanne. In England wird sogar von einem Fall berichtet, wo ein körperlich extrem geschwächter CFS-Patient in das Schwimmbecken der psychiatrischen Klinik geworfen wurde. Man wollte beweisen, dass er durchaus schwimmen könne, wenn er muss. Dieser verachtenswürdige Menschenversuch führte beinahe zum Tod durch Ertrinken. Der Patient konnte noch in letzter Sekunde aus dem Becken gezogen werden.

¹⁰¹ Auch ärzteblatt: <http://www.aerzteblatt.de/archiv/81285>

¹⁰² Magical Medicine: How To Make A Disease Disappear: <http://www.meactionuk.org.uk/magical-medicine.pdf>

(UNUM¹⁰³) und das Britische Ministerium für Arbeit und Rente tätig ist. Letzteres hat übrigens, und das ist einmalig, die PACE-Trials als Abwehrmaßnahme gegen Anspruchsteller finanziert.

Liest man nur das Vorwort der Peakman Studie, stößt man auf bemerkenswerte inhaltliche Übereinstimmungen mit dem Positionspapier der Ärztekammer Nordrhein. Naheliegend, denn die Absicht der Verfasser beider „Werke“ ist identisch.

12.) Straus et al. 1989: Circulating Lymphokine Levels in the Chronic Fatigue Syndrome (online kostenpflichtig)

13.) Straus et al. 1993: Lymphocyte phenotype and function in the chronic fatigue syndrome¹⁰⁴

Die Studie zitiert bereits in der Einleitung eine Vielzahl messbarer Abweichungen bei CFS Patienten und resümiert: „...an expanding body of data implicates the immune system as a factor in the syndrome.“, bzw. *“Taken together, these data suggest that CFS is associated with abnormality of immune regulation.”*

In der Zusammenfassung ist zu lesen:

“Compared to controls, in CFS patients the percentage of CD4 T cells and CD4, CD45RA, or naive T cells, was reduced. The CD4, CD45RO, or memory T-cell, subset was numerically normal but expressed increased levels of adhesion markers (CD29, CD54, and CD58). CFS patient lymphocytes showed reduced proliferative responses to phytohemagglutinin, concanavalin A, and staphylococcal enterotoxin B. [...] These data indicate that peripheral T cells manifest an increased state of differentiation in CFS and related conditions. This may arise as a consequence of an underlying neuropsychiatric and/or neuroendocrine disorder or because of exposure to antigens or superantigens of an infectious agent.”

Auch diese Studie liefert Ergebnisse, die im Widerspruch zu den Behauptungen der Autoren des Positionspapiers stehen.

14.) Landay et al. 1991: siehe oben

Auf Seite 10 des Positionspapiers schreiben die Verfasser: *„Daher besteht der dringende Bedarf einer rationalen Diskussion bezüglich Diagnostik und etwaiger Therapie des CFS.“*

Die Sichtung der Quellen belegt unzweifelhaft, dass eine wissenschaftliche Diskussion auf rationaler Ebene mit den Autoren des Positionspapiers unmöglich ist. Rational wird seitens der Autoren nur eine gleichsam durchgängig verfälschende Interpretation der wissenschaftlichen Literatur geboten. Und das Ganze noch auf Basis teils inadäquater Literaturquellen. Deshalb herrscht seit dem Jahr 2000 auch Stillstand, denn jegliche weitere Auseinandersetzung mit diesem Thema würde die Verschleierungstaktik vollends zum Einsturz bringen. Insbesondere, da aufgrund des rasanten Fortschritts der Molekularmedizin die Beweislast gegen die Ärztekammer-Doktrin geradezu erdrückend geworden ist.

¹⁰³ http://www.meactionuk.org.uk/Notes_on_the_Insurance_issue_in_ME.htm Hier auch wieder eine Parallele der schon erwähnten Verquickung der Ärztekammer Nordrhein mit der Gen Re Rückversicherung.

¹⁰⁴ <http://www.springerlink.com/content/hr7753k740225718/>

Wäre im Rahmen der Diagnostik die Vermessung des Immunsystems zulässig, dann wären z.B. folgende wichtige Ergebnisse (von 1993!) reproduzierbar, die durchaus als signifikante Biomarker zu bezeichnen sind:

Prof. Dr. med. G. Opelz attestierte ¹⁰⁵, dass 56% der von ihm untersuchten Grundgesamtheit der Patientenfälle aus der immunologischen Schwerpunktpraxis von Dr. med. Arnold Hilgers signifikant auffällige Werte in nur einem Immuntest (In-vitro-Lymphozytenstimulationstest) aufwiesen. (n = 773, t = 3 Jahre) Laut Prof. Opelz, ist dies ein bemerkenswertes Indiz für ein ausgesprochen „selektiertes Patientenkontinuum“. Weiter, zur Bedeutung dieser Feststellung:

„Stimulationsdefekte der T-Lymphozyten können zu Störungen in immunologischen Regelkreisen führen. Hierdurch bedingt können Funktionsstörungen der Monozyten, Makrophagen, B-Lymphozyten und K/NK Zellen [Natürlichen Killerzellen, s.o.!] auftreten.“

Neueren Datums ist die Arbeit von Fletcher et al., die die Natürliche Killerzelltoxizität (NKCC) und dipeptidyl peptidase IV (DPP-IV/CD26) als Biomarker detektiert haben. Zitat:

„The predominance of evidence indicating that people with CFS have decreased function of NK cells and abnormal activation of T and NK cells was supported by this study. The purpose of the study was to determine usefulness of these measurements as biomarkers. By ROC analysis, NKCC and dipeptidyl peptidase/CD26 were identified as potential biomarkers for CFS through their demonstrated accuracy in discriminating CFS patients from healthy controls.“ ¹⁰⁶

Also auch hier wieder ein klarer Zusammenhang zwischen Immunstatus und CFS. Die Autoren benutzen sogar den Begriff des „Biomarkers“.

Stellenwert der neuroradiologischen Diagnostik (S. 25)

Die Ärztekammer Nordrhein ignoriert, dass auch sie verpflichtet ist, dem internationalen Diagnoseschlüssel der Weltgesundheitsorganisation WHO zu folgen. Dort fällt CFS unter die Kategorie „Sonstige Krankheiten des Nervensystems“ und trägt den ICD-10 Code G93.3. Dies wird im Positionspapier jedoch an keiner Stelle erwähnt. Stattdessen findet sich auf Seite 9 eine Nennung des völlig irrelevanten Codes F45.30. F-Diagnosen stehen für „Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen“ und die Ärztekammer behauptet, dreist die Fakten leugnend, CFS-Patienten würden sich auf eine organische Ursache fixieren und sowohl psychiatrische als auch psychosomatische Ursachen ablehnen. Hier ist die Wahrheit eindeutig auf Seiten der sich angeblich verweigernden Patienten. Die Unterpunkte von G93.3 lauten interressanterweise:

- Chronisches Müdigkeitssyndrom bei Immundysfunktion
- Postvirales Müdigkeitssyndrom und
- Benigne myalgische Enzephalomyelitis

Allein die Basis des Positionspapiers auf gänzlich falschen Annahmen zeigt, dass die „Ausarbeitung“ nicht das Papier wert ist, auf das sie gedruckt wurde. Als gesichert gelten nämlich –

¹⁰⁵ Schreiben vom 11.03.1993

¹⁰⁶ Fletcher et al.: Biomarkers in Chronic Fatigue Syndrome: Evaluation of Natural Killer Cell Function and Dipeptidyl Peptidase IV/CD26, PLoS One. 2010; 5(5): e10817
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2876037/?tool=pubmed>

das lässt sich unzweifelhaft aus dem WHO-Schlüssel ableiten - eine Immundysfunktion, die Beteiligung von Viren sowie ein entzündlicher Prozess im Zentralnervensystem (Gehirn und Rückenmark).

Zu den Quellen des Positionspapiers:

1.) Buchwald et al. 1992: A Chronic Illness Characterized by Fatigue, Neurologic and Immunologic Disorders, and Active Human Herpesvirus Type 6 Infection¹⁰⁷

Das Positionspapier bezeichnet die Bedeutung der pathologischen Befunde dieser Studie als unklar und interpretiert damit die folgenden Ergebnisse nach eigenem Gusto:

“Magnetic resonance scans of the brain showed punctate, subcortical areas of high signal intensity consistent with edema or demyelination in 78% of patients (95% CI, 72% to 86%) and in 21% of controls (CI, 11% to 36%) (P < 10⁻⁹). Primary cell culture of lymphocytes showed active replication of HHV-6 in 79 of 113 patients (70%; CI, 61% to 78%) and in 8 of 40 controls (20%; CI, 9% to 36%) (P < 10⁻⁸), a finding confirmed by assays using monoclonal antibodies specific for HHV-6 proteins and by polymerase chain reaction assays specific for HHV-6 DNA.”

Das Fazit der Studie lautet:

“Neurologic symptoms, MRI findings, and lymphocyte phenotyping studies suggest that the patients may have been experiencing a chronic, immunologically mediated inflammatory process of the central nervous system. The active replication of HHV-6 most likely represents reactivation of latent infection, perhaps due to immunologic dysfunction. Our study did not directly address whether HHV-6, a lymphotropic and gliotropic virus, plays a role in producing the symptoms or the immunologic and neurologic dysfunction seen in this illness.”

Zunächst ist auffälligerweise festzuhalten, dass sich die Studie nicht explizit mit CFS auseinandersetzt – d.h. nicht so, wie die Ärztekammer CFS gerne definiert haben möchte. Buchwald et al. untersuchten chronische Krankheit, charakterisiert durch Erschöpfung, neurologische und immunologische Störungen, unter Beteiligung von HHV-6. Die Studie ist damit sehr viel näher an der wissenschaftlichen Realität als die Ärztekammer sie höchst wahrscheinlich jemals erreichen wird. Warum die Autoren des Positionspapiers diese Studie - die ihre Thesen ein weiteres Mal mehr widerlegt als belegt! - trotzdem anführen, ist eigentlich nicht nachvollziehbar.

Angeblich differieren die Ergebnisse der Studie in ihrer Eindeutigkeit deutlich von erhobenen Befunden anderer Erkrankungen, so die Autoren des Positionspapiers. Als Vergleichsbeispiel wählen sie ausgerechnet Multiple Sklerose (MS), also eine mit ME/CFS verwandte¹⁰⁸, chronisch entzündliche, neurologische Autoimmunerkrankung, die aufgrund ihrer Heterogenität bisweilen ebenfalls Probleme in der Differenzialdiagnostik (nach Kriterien der EbM) bereitet. Hier ist ein kleiner Einschub nötig.

Zufälligerweise ergab ein Review¹⁰⁹, dass bei 22% von 366 Personen (aufgrund eines MRI¹¹⁰) fälschlich MS diagnostiziert wurde. Tatsächlich waren sie an ME/CFS erkrankt. Der Grund:

¹⁰⁷ <http://www.annals.org/content/116/2/103.short>

¹⁰⁸ Brenu et al.: Role of adaptive and innate immune cells in chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis. Int Immunol. 2014 Jan 29. [Epub ahead of print] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24343819>

¹⁰⁹ Poser, Charles M, MD, FRCP (GLE) Visiting Professor of Neurology, Harvard Medical School: The Differential Diagnosis of CFS and MS <http://www.cfids.org/archives/2000rr/2000-rr4-article03.asp>

Sowohl ME/CFS als auch MS sind inhomogene, unpräzise Facharzt Diagnosen, die sich in ihren molekularmedizinisch ergründbaren Systemstörungen und dafür verantwortlichen Ursachen häufig überlappen.¹¹¹

Dieses Beispiel demonstriert einmal mehr die Notwendigkeit der Erhebung von Biomarkern, die dort Klarheit bringen, wo etablierte, viel zu grobe Fachgebetsdiagnosen seit langer Zeit versagen. Der Heterogenität von Krankheiten wird man nur mittels molekularmedizinischen Einzelbefunden gerecht. Man schaut auf die individuellen Störungen, aggregiert sie und kann auf diesem höheren Niveau sehr viel feiner differenzieren und therapieren.

Das Norwegische Gesundheitsministerium sah sich übrigens aufgrund der Einsicht unberechtigter Psychiatrisierung und der dadurch unzweckmäßig schlechten, ja falschen Versorgung von ME/CFS Kranken im Oktober 2011 veranlasst, durch Bjørn Guldvog eine Entschuldigung gegenüber ME/CFS Patienten auszusprechen; ein bislang einmaliger Vorgang. Auslöser ist der folgende Sachverhalt:

Durch einen Zufallsfund haben die Onkologen Øystein Fluge und Olav Mella festgestellt, dass die Behandlung mit dem Blutkrebstherapeutikum Rituximab die Symptome von ME/CFS bei einer ansehnlichen Zahl von Patienten verschwinden ließ. (Rituximab ist ein monoklonaler Antikörper gegen reife B-Lymphozyten. Er bindet das Oberflächenprotein CD20, wodurch die Zellen zerstört werden.) Eine daraufhin durchgeführte placebo-kontrollierte Doppelblindstudie mit 30 Patienten gab Anlass, weitere Studien zu starten. Außerdem steht nun endgültig der Verdacht im Raum, bei ME/CFS könne es sich ebenfalls um eine Autoimmunstörung handeln.

Diese „neuen“ Erkenntnisse belegen übrigens zentrale Ergebnisse der bereits jahrzehntlang erfolgreichen Arbeit von Dr. Arnold Hilgers. In aller Kürze: Entzündung, Autoimmunität und die Beteiligung des Epstein-Barr Virus´ (das B-Zellen als Wirtszellen nutzt – deshalb wirkte in Norwegen Rituximab) spielen im Krankheitsgeschehen oft die entscheidende Rolle. Wo bleibt die Entschuldigung deutscher Institutionen des Gesundheitswesens? Von der Ärztekammer Nordrhein war solche Größe bis dato nicht zu erwarten. Schließlich bleibt es nach ihrer Ankündigung doch für immer bei dem Dogma der Ausschlussdiagnose.

Zurück zur Interpretation des Positionspapiers. Noch einmal rekapitulierend: Es wurde bemängelt, dass MRTs bei ME/CFS weniger eindeutige Befunde liefern als bspw. bei MS. Wenn man bedenkt, dass nach dem ersten Verdacht bzw. MS-Schub nur in seltenen Fällen eine ausreichende Diagnostik durchgeführt wird, MRTs also erst bei progredientem Verlauf mit entsprechender weiterer, u.U. vermeidbarer Nervenschädigung erfolgen (auch ein Auswuchs verfehlter Ärztekammerpolitik), dann verwundert die Annahme eindeutigerer MRT-Befunde bei MS, so sie denn zutreffend wäre, überhaupt nicht. Je wahrscheinlicher die Diagnose, desto gehäuft selbstverständlich die pathologischen Auffälligkeiten bei ergänzenden Untersuchungen.

Die Interpretationen sind jedoch nicht zutreffend. Zitat aus einer Dissertation:

¹¹⁰ MRI: Magnet Resonance Imaging, zu deutsch: Magnetresonanztomographie (MRT) oder kurz „Kernspin“(-tomographie)

¹¹¹ Z.B.: Ablashi et al.: Frequent HHV-6 reactivation in multiple sclerosis (MS) and chronic fatigue syndrome (CFS) patients. Journal of Clinical Virology Volume 16, Issue 3 , Pages 179-191, May 2000
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1386653299000797>

„Das kraniale MRT zeigt bei mehr als 70% der Patienten, die sich mit der klinischen Verdachtsdiagnose MS vorstellen, zahlreiche hyperintense Läsionen der weißen Substanz. Diese Veränderungen sind bei 95% der Patienten mit gesicherter Diagnose MS nachweisbar.“¹¹²

Die angeblichen Differenzen zwischen ME/CFS und MS bei Verdachtsdiagnosen sind demnach zwar vorhanden, nur eher umgekehrt. Auffällige Befunde sind im Falle der Buchwald Studie mit 78 % (bei ME/CFS) gegenüber der Dissertation mit 70 % (bei MS) sogar signifikanter. Und auch in einer MS-Studie wären die kritisierten falsch-positiven Befunde in einer Gruppe gesunder Kontrollpersonen selbstverständlich gleichermaßen zu finden.

Man sieht auch hier wieder deutlich die Krampfhaftigkeit der Ärztekammer, die eigenen Wunschvorstellungen zu etablieren. Es geht überhaupt nicht um die Validität neuroradiologischer Untersuchungen bei ME/CFS, sondern vielmehr um die grundsätzliche Ausklammerung, dass sich ME/CFS tatsächlich in organischen Schäden manifestiert.¹¹³ Denn mit einem Beweis dieses Sachverhalts (besonders in großer Zahl) wäre die propagierte Psychothese zweifelsohne einmal mehr zum Einsturz verdammt. Durch a priori Diskreditierung – hier: neuroradiologischer Untersuchungen - schafft man die Basis gegen sämtliche Bestrebungen, die die planmäßig errichtete Kulisse gefährden könnten.

An keiner Stelle werden tragfähige Fakten vorgelegt. Die schon zitierte deutschsprachige Studie von Hilgers/Frank¹¹⁴ aus dem Jahre 1994, die ebenfalls positive Befunde zu neurophysiologischen Veränderungen lieferte, ließ man, wie gesagt, komplett unberücksichtigt. Gerade wieder (im November 2011) wurden Teile davon in einer neuen Studie bestätigt:

Puri et al. 2011: Regional grey and white matter volumetric changes in myalgic encephalomyelitis (chronic fatigue syndrome): a voxel-based morphometry 3-T MRI study.¹¹⁵

Zitat: *“These data support the hypothesis that significant neuroanatomical changes occur in CFS, and are consistent with the complaint of impaired memory that is common in this illness; they also suggest that subtle abnormalities in visual processing, and discrepancies between intended actions and consequent movements, may occur in CFS.”*

4.) Ichise et al. 1992: Assessment of regional cerebral perfusion by 99Tcm-HMPAO SPECT in chronic fatigue syndrome.¹¹⁶

Zitat: *“Compared with the NC [Normal Control] group, the CFS group showed significantly lower cortical/cerebellar rCBF [regional Cerebral Blood Flow] ratios, throughout multiple brain regions (P < 0.05). Forty-eight CFS subjects (80%) showed at least one or more rCBF ratios significantly less than normal values. The major cerebral regions involved were frontal (38 cases, 63%), temporal (21 cases, 35%), parietal (32 cases, 53%) and occipital lobes (23 cases, 38%). The rCBF ratios of basal ganglia (24 cases, 40%) were also reduced. 99Tcm-HMPAO brain SPECT provided objective evidence for functional impairment of the brain in the majority of the CFS subjects. The findings may not be diagnostic of CFS but 99Tcm-*

¹¹² Dissertation an der LMU München: http://edoc.ub.uni-muenchen.de/4061/1/Holtmannspoetter_Markus.pdf

¹¹³ Prof. Heimpel schrieb in einer (ebenfalls fragwürdigen) Ausarbeitung für den MDK Nordrhein: „Erwachsene Patienten mit rezidivierenden Infekten über Jahre, bei denen keine chronisch-entzündlichen Organveränderungen eingetreten sind, sind meist Hypochonder oder anderweitig psychotherapiebedürftige, organisch gesunde Menschen.“ Nur wer vorhandene Organveränderungen vorsätzlich negiert, kann solche irren Schlüsse ziehen.

¹¹⁴ Hilgers A., Frank J., (1994). Chronic Fatigue Syndrome: Immundysfunktion, Erreger- und Schadstoffbeteiligungen sowie neurologische und kardiale Veränderungen. WMW 144 / 399-406

¹¹⁵ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22128128>

¹¹⁶ <http://ukpmc.ac.uk/abstract/MED/1491843/reload=0;jsessionid=IUAJ2mqN3TxV9RDkBeFj.129>

HMPAO SPECT may play an important role in clarifying the pathoetiology of CFS. Further studies are warranted.”

Es wird ein objektiver Beweis für eine funktionale Beeinträchtigung des Gehirns bei der Mehrzahl der CFS Kranken konstatiert. Die Studie zieht als Fazit, mit Verweis auf weitere beabsichtigte Studien, dass SPECT-Untersuchungen möglicherweise eine wichtige Rolle in der Klärung der Pathoätiologie von CFS spielen. Die Autoren des Positionspapiers interpretieren die Ergebnisse auf die eigene typische Art: „Auch für die SPECT-Untersuchungen bleibt jedoch die pathiophysiologische Signifikanz ungeklärt.“ So wird mit semantischen Tricks ein entstellender Sachverhalt vorgegaukelt.

3.) Schwartz et al. 1994: SPECT imaging of the brain: comparison of findings in patients with chronic fatigue syndrome, AIDS dementia complex, and major unipolar depression.¹¹⁷

Zitat: “Patients with AIDS dementia complex had the largest number of defects (9.15 per patient) and healthy patients had the fewest defects (1.66 per patient). Patients with chronic fatigue syndrome and depression had similar numbers of defects per patient (6.53 and 6.43, respectively). In all groups, defects were located predominantly in the frontal and temporal lobes. The midcerebral uptake index was found to be significantly lower ($p < .002$) in the patients with chronic fatigue syndrome (.667) and patients with AIDS dementia complex (.650) than in patients with major depression (.731) or healthy control subjects (.716). Also, a significant negative correlation was found between the number of defects and midcerebral uptake index in patients with chronic fatigue syndrome and AIDS dementia complex, but not in depressed patients or control subjects.

These findings are consistent with the hypothesis that chronic fatigue syndrome may be due to a chronic viral encephalitis; clinical similarities between chronic fatigue syndrome and depression may be due to a similar distribution and number of defects in the two disorders.”

Auch die Befunde dieser Studie führen also zu einem Zusammenhang zwischen CFS und chronisch viraler Enzephalitis. Wieder wird das Gegenteil dessen bewiesen, was die Autoren des Positionspapiers zu belegen versuchen.

Der These der Autoren des Positionspapiers, neuroradiologische Untersuchungen seien zur Sicherung der Diagnose bei CFS ungeeignet, ist heute also mehr denn je zu widersprechen. Sie sind definitiv vorhanden und aus der vorsätzlichen Nichtbeachtung folgt unmittelbar eine Nichtbehandlung. Ärzte, die diesem Schema gehorchen, begehen unweigerlich Körperverletzung. Unmittelbar DAS belegen die Quellen, die die Verfasser des Positionspapiers ins Feld führen. Es drängt sich fast die Frage auf, ob sie die Quellen überhaupt gelesen haben.

Dabei fällt immer wieder auf, dass das Hauptbestreben der Ärztekammer darin liegt, auffällige pathologische Befunde rigoros zu isolieren, zu marginalisieren und Wissenschaftler, die diese Bezeichnung verdienen, zu bevormunden. Dabei wäre es vielmehr die Aufgabe eines Positionspapiers, die Aufdeckung der Bindeglieder, der Links zwischen den vielzählig vorhandenen pathologischen Auffälligkeiten zu befördern. Nicht auf einzelne Werte, sondern auf die komplexen Wechselwirkungen und Abhängigkeitsverhältnisse der Einzelwerte sollte deshalb der Blick gelenkt werden – zumal bei einer Multisystemerkrankung vorgeblich unbekannter Ätiologie. Dies scheitert allerdings a) an der grundsätzlichen Ablehnung, geradezu Verteufelung molekularmedizinischer Messverfahren, und b) an dem Mangel an Fachkennt-

¹¹⁷ <http://www.ajronline.org/content/162/4/943.short>

nissen der Autoren des Positionspapiers. Keiner der Beteiligten hat im Vorfeld durch Behandlungserfahrungen, Behandlungserfolge oder international beachtete Publikationen gegläntzt. Die Ausarbeitung schützt insofern auch eigene klaffende Kompetenzlücken - und die befreundeter Fachärzte. Umso schmachvoller erscheint die Passage, in der die Autoren „die Beachtung der eigenen, [...] begrenzten Kompetenz...“¹¹⁸ anmahnen. Was für eine Anmaßung und Arroganz muss sie geritten haben, dass sie sich selbst zur Verfassung eines Positionspapiers berufen fühlten?!

Stellenwert der Bestimmung von Vitaminen und Spurenelementen (S. 26)

Laut Ärztekammer sei ein Mangel an Vitaminen und Spurenelementen bei sich ausgewogen ernährenden Patienten in Deutschland bislang nicht nachgewiesen. Insofern entbehrten entsprechende Laboruntersuchungen einer wissenschaftlichen Grundlage.

Hierzu Doz. Dr. sc. med. Bodo Kuklinski¹¹⁹, Zitat:

„In Deutschland wird, wie eingangs erwähnt, der MS-Therapie durch Immunsuppressiva, β -Interferon und bei akutem Schub mit Cortison die Priorität eingeräumt. Vitamine, Spurenelemente und Polyenfettsäuren werden durch die Hochschulmedizin nicht eingesetzt. Der Wissensberg hierzu wurde zwar international angehäuft, jedoch regional unterschiedlich praxisrelevant in der Therapie der MS umgesetzt. Es bleibt dem Engagement des behandelnden Arztes überlassen.

Die von uns zitierten Literaturstellen stammen sämtlich aus seriösen wissenschaftlichen Zeitschriften. Sie reflektierten das Bemühen um ein Gesamtverständnis der bis heute nach wie vor frustrierenden Therapieerfolge gegen MS. Die zusätzlichen primären oder adjuvanten Behandlungsstrategien stellen keine alternativen Therapieverfahren dar, sondern sie sind Bestandteil der s. g. Schulmedizin. Die Erkenntnisse der Vitamin-, Spurenelementen- und Fettsäurenwirkungen stammen ja aus der Schulmedizin. Sie wurden ja an medizinischen Fakultäten gewonnen. Wenn diese in Deutschland nicht umgesetzt werden, statt dessen den Hauch einer Alternativmedizin erhalten, spricht dies nicht für die Kompetenz des urteilenden Neurologen über metabolische pathologische Veränderungen bei MS.

In der ärztlichen Aus- und Weiterbildung spielen in Deutschland Vitamine, Spurenelemente, Fett- und Aminosäuren keine Rolle. Aus eigener Erfahrung in ärztlichen Weiterbildungen, auch von Neurologen, ist der diesbezügliche Kenntnisstand nicht vorhanden. Stationär tätige Neurologen lassen Vitamine, Spurenelemente und Methionin nicht bestimmen. Sie wissen nicht um die Bedeutung des Methionins für die Methylierung von Phospholipidfettsäuren im Gehirn, auch nicht, dass ohne Vitamin B6 eine Resynthese von Myelin nicht möglich ist. Vitamin B6 kann aber nur wirken, wenn auch andere B-Vitamine, Zink und Magnesium ausreichend in den Zellen vorhanden sind. Diese Kenntnislücken beruhen auf einer defizitären Ausbildung der deutschen Hochschulmedizin! Die Folgen für die deutsche Medizin sind gravierend, auch in ökonomischer Hinsicht.“

Offenbar gehören die Autoren des Positionspapiers auch zu diesem Kreis der Ahnungslosen. Andererseits kann jemand, der inflammatorische Prozesse bei CFS und verwandten Erkran-

¹¹⁸ S. 24

¹¹⁹ Facharzt für innere Medizin, Umwelt- und Nährstoffmedizin, 1988 – 1995 Chefarzt der inneren Medizin, Rostock, seit 1995 Leiter des Diagnostik- und Therapiezentrum für Umweltmedizin, Rostock

kungen (wie MS) stoisch leugnet, auch nicht die Überlastung der Mitochondrien sowie oxidativen und nitrosativen Stress zugeben. Das Verhalten ist zwar nicht korrekt, aber wenigstens konsequent.

Zumindest sei auf die Studie Behan et al. 1991 hingewiesen, die die Autoren des Positionspapiers wohlweislich ausgeklammert haben. Bei 40 von 50 untersuchten Patienten mit Postviralem Fatigue Syndrom (PFS) fanden sich in Muskelbiopsien signifikante Zeichen mitochondrialer Degeneration. Zitat:

“These abnormalities were in obvious contrast to control biopsies where even mild changes were rarely detected. The findings described here provide the first evidence that PFS may be due to a mitochondrial disorder precipitated by a virus infection.”¹²⁰

Stellenwert der Allergiediagnostik (S. 26)

Bisher gäbe es laut Positionspapier keinen wissenschaftlichen Hinweis darauf, dass z.B. Nahrungsmittelallergien eine Rolle beim CFS spielen.

Hierzu das Review ¹²¹ von Margret Williams:

“Up to 60% of patients with ME/CFS appear to be allergic.”

“Multiple Chemical Sensitivity (MCS) is a well-documented component of ME/CFS due to the significant immune system disruption and dysregulation that since the 1980s has been documented in the disorder in peer-reviewed international journals (there are over 3,000 pages on MCS on the internet using one search engine alone).”

Das Review liefert eine umfangreiche Zahl von weiteren wissenschaftlichen Literaturquellen zum Beleg des Gegenteils der Aussage der Ärztekammer.

Würde der Lymphozyten Transformationstest („LTT“ zum Nachweis antigenspezifischer T-Lymphozyten) in den Katalog der kassenärztlichen Leistungen Einzug halten, würden sehr viel bessere Daten über den Zusammenhang zwischen chronischen Erkrankungen und entgleisten, übersensiblen Immunreaktionen existieren. Die Allergiediagnostik endet in Deutschland bei Hauttests (Pricktest, Epikutantest), denen übrigens das Gefahrenpotential innewohnt, selbst „künstlich“ Allergien auszulösen. Der LTT kann demgegenüber systemische Reaktionen dokumentieren, die ähnlichen Abläufen folgen wie Virusinfektionen. Der Unterschied ist lediglich der spezifische Umwelt- oder Triggerfaktor. So manche „Somatisierungsstörung“ (z.B. Panikattacken in öffentlichen Verkehrsmitteln) entpuppt sich beim Blick hinter die Kulissen als Multiple Chemische Sensitivität (MCS), deren eigentliche Auslöser Reinigungs- und Desinfektionsmittel, Parfums, Schimmel etc. darstellen.

¹²⁰ Behan et al.: Mitochondrial abnormalities in postviral fatigue syndrome., 1991
<http://link.springer.com/article/10.1007/BF00294431>

¹²¹ <http://www.meactionuk.org.uk/Allergies-and-MCS-in-ME-CFS.htm>

Zum Abschnitt 5. CFS-Therapie

Man kann es an dieser Stelle bereits vorwegnehmen, dass alle folgenden Unterthemen zum Bereich Therapie den blanken Nonsens verkörpern, und zwar allein deshalb, weil sie stringent auf den gerade nachgewiesenen falschen Aussagen zur Diagnostik basieren. Aus unrichtigen Prämissen und Analysen hat noch niemand richtige Konsequenzen gezogen. Um die Demaskierung des Lügengebäudes restlos abzurunden, sei nun trotzdem dezidiert auf die Äußerungen zur Therapie eingegangen.

Zitat Positionspapier:

„Der Nachweis für die Wirksamkeit einer spezifischen medikamentösen Therapie des CFS konnte trotz zahlreicher Versuche und Studien in den vergangenen 10 Jahren bislang nicht erbracht werden, wie auch Reid et al.¹²² in ihrer nach den Prinzipien der evidence based medicine erstellten Übersichtsarbeit dargelegt haben.“

Bewertung:

Hier tritt bereits das weiter oben bereits angesprochene Manko der überkommenen Facharztmedizin zutage: EbM! Es ist falsch, einengend nach schematischen Fachgebietsdiagnosen behandeln zu wollen. Wenn es nicht gelingt, diese irrationale Selbstlimitierung zu überwinden und statt Diagnosen gemessene zelluläre Störungen und Mängel zu therapieren, dann wird der Stillstand fortbestehen. Eine wirksame Therapie kann nur auf Grundlage der personalised medicine gefunden werden; genau das, was die Ärztekammer seit Ende der 80er Jahre mit allen Mitteln torpediert. Es verwundert daher auch nicht, dass als Beleg der unsinnigen oben zitierten These ein Review angegeben wird, das nach den Oxford Kriterien und unter der Mitarbeit des bereits charakterisierten Simon Wessely vom Londoner King's College angefertigt wurde. Als wirkungsvoll weist das Review bezeichnenderweise ausschließlich „exercise“ und „cognitive behaviour therapy“ aus; Maßnahmen, deren schädigendes Potential im Jahr 2000 hinlänglich bekannt war und zwischenzeitlich wissenschaftlich gesichert ist. (s. dazu den gesonderten Abschnitt weiter unten)

Zitat Positionspapier:

„Ein besonderes Problem ist zudem, dass objektivierbare Parameter fehlen, die das Ansprechen auf eine Therapie erfassen könnten. Die meisten Studien stützen sich auf die Dokumentation subjektiver Parameter, also auf das vom Patienten mitgeteilte Gefühl einer Symptomreduktion.“¹²³

Bewertung:

„Objektivierbare Parameter“ fehlen mitnichten. Es sind vielmehr dieselben immunologischen Parameter, die im ersten Schritt die Diagnostik schärfen und die dann im zweiten Schritt den Therapieerfolg erfassen und verifizieren – übrigens auch schon zur Nachjustierung therapiebegleitend. Wer keine Argumente für seine Unwahrheiten vorbringen kann, hantiert gerne mit

¹²² <http://www.bmj.com/content/320/7230/292.full>

¹²³ Tatsächlich spielen subjektive Parameter gerade in den Referenzen (basierend auf „Oxford-Kriterien“) eine zentrale Rolle, die die falschen Thesen der Ärztekammer zu untermauern scheinen. In diesen Fällen wird die Subjektivität auffälligerweise kritiklos hingenommen!

leeren Worthülsen. Und so bezeichneten Ärztekammern Gutachter in Kostenerstattungsverfahren dieses rational gesteuerte Vorgehen in der Vergangenheit allzu oft verunglimpfend als „Polypragmasie“.

Der Ablauf stellt sich wie folgt dar: Erst kommen Versicherungen ihrer Leistungspflicht nicht nach, so dass Patienten gezwungen werden, notwendige Therapien aus eigener Tasche zu bezahlen. (Auch hier hat die Selbstverwaltung mit Ärztekammer, MDK, Gemeinsamer Bundesausschuss etc. ihre Finger im Spiel.) Und sind die finanziellen Ressourcen der Patienten dann schließlich aufgebraucht, kommt es notgedrungen zum Abbruch der Therapie und zur Kostenerstattungsklage gegen die Versicherung oder Krankenkasse. Nur in höchst seltenen Ausnahmefällen gewinnt der Patient. Meistens lautet das Ergebnis „außer Spesen nichts gewesen“, denn die eingeschalteten Gutachter werden auch wieder von der Ärztekammer vorge schlagen. Verfahrensausgänge werden so vorhersehbar. Für den innovativ therapeutierenden Arzt bedeutet das mitunter, dass er am Ende der Geschädigte ist, weil er vom Gericht sogar zum Regress verdonnert wird und die Kosten für die bereits durchgeführte Therapie rückerstatten muss. Mit dieser durchtriebenen Masche von Ärztekammer, Gutachtern und Justiz wird einer Dokumentation des Erfolgspotentials im klinischen Alltag von vornherein der Boden entzogen, denn eine an der Finanzierung gescheiterte, abgebrochene Therapie lässt sich leicht als erfolglos bezeichnen. Zum Glück gibt es trotzdem eine hinreichende Zahl Patienten, die als Selbstzahler in der Lage sind, Immuntherapien bis zum erfolgreichen Ende finanziell zu stemmen. Dass die Kassenlage Kranker trotz unseres teuren Gesundheitssystems zu einer Mehrklassengesellschaft führt, ist natürlich skandalös.

Wie infam die Argumentation der Ärztekammer ist, zeigt sich aber schon an den Zweifeln gegenüber der Mitteilung von Patienten, dass ihre Symptome sich gebessert haben. Erfolge bezeichnet die Ärztekammer verunglimpfend als „*anekdotische Beobachtung*“¹²⁴. Die angeblich existenten „Spontanheilungen“ und „Erfolge aufgrund von Placeboeffekten“ findet man allenfalls bei Studien, deren Teilnehmer nach den Oxford Kriterien ausgewählt wurden, aber nicht bei Patienten, die unter einem zellulären oder humoralen Immundefekt leiden.¹²⁵ Wer jedoch, wie die Ärztekammer, die Vermessung einschlägiger Parameter verbietet, ihre fehlende Relevanz vortäuscht und damit unzweifelhaften Beweisen rigoros einen Riegel vorschiebt, der kann leicht das Gegenteil behaupten. Es bleibt allerdings die unbewiesene Behauptung einer Institution, die längst jeden Glaubwürdigkeitskredit verspielt hat.

¹²⁴ S. 28

¹²⁵ Mal außen vorgelassen, dass sog. „Spontanheilungen“ bei so gut wie jeder Erkrankung vorkommen können.

Review der Literaturquellen ¹²⁶

Das Positionspapier zu Virostatika (S. 27)

1.) Straus et al. 1988: Acyclovir treatment of the chronic fatigue syndrome. Lack of efficacy in a placebo-controlled trial.¹²⁷

Diese Studie kommt zu dem Ergebnis, dass Aciclovir den Zustand CFS Kranker mit persistierender EBV Infektion nicht verbessern kann - und sie beweist trotzdem nichts, weil sie schon vom Ansatz her fehlgesteuert ist. Der Grund: EBV (wie auch CMV) kodiert keine Thymidinkinase. Und genau dieses virale Enzym ist zur Aktivierung von Aciclovir notwendig. Eine Wirksamkeit von Aciclovir ist nur bei Herpes Simplex Typ I/II und eingeschränkt bei Varizella-Zoster-Virus gegeben. Die Wirkungslosigkeit bei EBV war somit vorhersehbar und die Studie ist per se nutzlos.

Es grenzt an Frechheit, offensichtlich sinnlose Studien als Beweis anzuführen. Oder ist es ein neuerliches Zeichen für die Inkompetenz der Autoren, diesmal auch auf pharmakologischem Gebiet? Werden sie von ihren selbst verursachten und propagierten systemimmanenten Unzulänglichkeiten eingeholt? Ohne Messung entsprechender Erreger- und Immunparameter, allein auf Verdacht mit einem willkürlich gewählten Virostatikum zu behandeln, ist tatsächlich ein unwissenschaftliches Lotteriespiel. Die Erreger- und Immundiagnostik belastet den Patienten nicht, wie die Autoren des Positionspapiers suggerieren möchte, sondern im Gegenteil: sie ist eine notwendige Bedingung für Gesundung bei gleichzeitiger Vermeidung potentieller Körperverletzung. In der Studie Straus et al. erlitten übrigens drei der 27 Probanden eine Nierenvergiftung. Potentiell wäre das den Autoren des Positionspapiers, hätten sie die Studie durchgeführt, wohl ebenfalls passiert.

Es ist fest zu halten: Auch dieser Täuschungsversuch der Kammerfunktionäre fruchtet nicht.

2.) Plioplys und Plioplys 1997: Amantadine and L-carnitine treatment of Chronic Fatigue Syndrome.¹²⁸

Amantadine verzeichnete zwar Erfolge in der MS-Therapie, konnte in der genannten Studie bezüglich CFS jedoch keinen Nutzen stiften.

Mit der notwendigen und hinreichenden Vermessung des Immunsystems wären wahrscheinlich die im Verlaufe der Studie aufgetretenen starken Nebenwirkungen von Amantadine vorhersehbar und vermeidbar gewesen. Ca. 30 % der Nebenwirkungen von chemischen Substanzen in Medikamenten sind zurückzuführen auf schädliche Effekte, die das Immunsystem betreffen. Ob die untersuchte Wirksamkeit von Amantadine überhaupt als rationales Vorgehen bezeichnet werden kann, sei dahingestellt. Wegen des bekanntlich großen Spektrums an gravierenden Nebenwirkungen (fast sämtliche CFS-Symptome umfassend!), sollte diese Substanz sowieso keine reale Option darstellen.

Viel interessanter ist das in der Studie nachgewiesene Erfolgspotential von L-Carnitin, einer chemischen Verbindung der Aminosäuren Lysin und Methionin, das essentielle Bedeutung im

¹²⁶ Wie im schon im Review der Literaturquellen des Abschnitts Diagnostik ist auch hier den Quellen des Positionspapiers stets eine Ziffer vorangestellt.

¹²⁷ <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM198812293192602>

¹²⁸ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9018019>

Energiestoffwechsel hat. Langkettige Fettsäuren können nur mit L-Carnitin durch die Mitochondrienmembran¹²⁹ geschleust werden.

Ist dieser Weg infolge eines Mangels an Carnitin behindert, fehlen die freien Fettsäuren zur Energiegewinnung und es entsteht ein Energiedefizit im gesamten Organismus. Jede Zelle des Körpers reagiert mit Erschöpfung (Beispiele: Nervenzellen → kognitive Störung, Abwehrzellen → Immundysbalance, Herzmuskelzellen → Herzinsuffizienz, Mukosa des Darms → Resorptionsstörung, gestörte Schutzfunktion gegenüber Erregern etc.)

Zitat der Studie:

*“Carnitine is essential for mitochondrial energy production. Disturbance in mitochondrial function may contribute to or cause the fatigue seen in Chronic Fatigue Syndrome (CFS) patients. Previous investigations have reported decreased carnitine levels in CFS. Orally administered L-carnitine is an effective medicine in treating the fatigue seen in a number of chronic neurologic diseases. [...] However, with L-carnitine we found statistically significant clinical improvement in 12 of the 18 studied parameters after 8 weeks of treatment. None of the clinical parameters showed any deterioration. The greatest improvement took place between 4 and 8 weeks of L-carnitine treatment. Only 1 patient was unable to complete 8 weeks of treatment due to diarrhea. **L-Carnitine is a safe and very well tolerated medicine which improves the clinical status of CFS patients.** In this study we also analyzed clinical and laboratory correlates of CFS symptomatology and improvement parameters.”* (Hervorhebung d.d. Autor)

Bemerkenswert ist, dass die hervorgehobene Aussage von den Autoren des Positionspapiers großzügig überlesen wird: „L-Carnitin ist eine sichere und sehr gut tolerierte Medizin, die den klinischen Status von CFS Patienten verbessert.“

Diese Aussage erlangt später noch Bedeutung. Es sei hier wegen der thematischen Überlappung schon vorgehend erwähnt, wie sich das Positionspapier ablehnend bezüglich des Stellenwerts von Vitaminen und Spurenelementen (stellvertretend für Food-supplements) äußert. In dem betreffenden späteren Abschnitt des Positionspapiers (zur Therapie mit Vitaminen, Mineralstoffen und essentiellen Fettsäuren) wird das Thema L-Carnitin wieder aufgegriffen und die Bedeutung von den Autoren in Zweifel gezogen. Es heißt dort, eine Bestätigung der Plioplys Studie mit größeren Fallzahlen stünde noch aus.¹³⁰ Demgegenüber hätte eine Kontrollstudie verminderte Carnitinspiegel nicht bestätigt. Völlig undifferenziert wird dazu die folgende Studie angeführt:

5.) Soetekouw et al. 2000: Normal carnitine levels in patients with chronic fatigue syndrome.¹³¹

Zitat: *“The present study demonstrates that serum carnitine deficiency does not contribute to or causes the symptoms in many CFS patients.”*

Man sollte bei der Erstellung eines Positionspapiers schon genau lesen. Der Schwachpunkt dieser Studie liegt gerade in der Messung der Carnitinspiegel *im Serum*. Und das Positionspa-

¹²⁹ Mitochondrien = Zellkraftwerke

¹³⁰ Übrigens, solche und ähnliche andere Äußerungen durchziehen das ganze Positionspapier. Ein eindeutiger Beleg, dass die Anwendung als Referenz in heutigen Gutachten völlig deplatziert ist. Die Inhalte des Papiers waren schon 2000 unhaltbar. Im Jahr 2014 gilt das natürlich erst recht!

¹³¹ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10862998>

pier möchte mit seiner Zitierweise suggerieren, Plioplys et al. wären genauso vorgegangen wie Soetekouw et al..

Zitat Positionspapier: „*Da bei CFS- Patienten erniedrigte Serumcarnitinspiegel nachgewiesen wurden und über deren Korrelation mit der CFS-Symptomatik berichtet wurde (Plioplys und Plioplys, 1995), wurde...*“

Plioplys et al. berichten nicht über diese Korrelation, sondern über die Therapieeffizienz von L-Carnitin! Den Fehler der Carnitinmessung im Serum haben Soetekouw et al. gemacht. Deshalb kommt diese Studie der Ärztekammer auch hervorragend zupass.

Um die Problematik abrundend zu klären: Bestimmt man die Levels statt im Serum in den periferen Blutlymphozyten, ergeben sich auffallende Unterschiede zwischen CFS-Kranken und gesunden Kontrollpersonen.

Zitat Majeed et al. 2011: *“Carnitine may be involved in the pathogenesis of the chronic fatigue syndrome (CFS). However, no information about the cellular metabolism of carnitine in CFS patients is currently available. Therefore, we aimed to measure the levels of carnitine (total, free and short-chain) in both peripheral blood lymphocytes (PBLs) and sera from patients with CFS. **The serum levels of total, free and short-chain were comparable in CFS patients, considered as the whole group, to those in healthy control subjects, even though a trend indicating slightly reduced serum concentrations of free carnitine was observed in male patients with CFS. In contrast, the concentrations of total, free and short-chain carnitine in PBLs from patients with CFS were significantly lower than in cells from healthy controls.** Our study indicates that patients with CFS require exogenous carnitine supplementation. The low carnitine concentrations in PBLs from patients with CFS probably reflect the carnitine deficiency occurring in other tissues, including the skeletal muscles. The low cellular concentrations of carnitines may help to explain both the immunological abnormalities and the impaired energy metabolism in skeletal muscles.*”¹³² (Hervorh. d.d. Autor)

Der Wirksamkeitsnachweis des L-Carnitins gemäß der Plioplys Studie ist vor diesem Hintergrund natürlich völlig plausibel. Ein weiterer gescheiterter Täuschungsversuch der Autoren des Positionspapiers.

Für diese ganzen Zusammenhänge hätte im Jahr 2000 allerdings auch logisches Denkvermögen gereicht, denn chronische Inflammation bringt die Zellkraftwerke (die Mitochondrien) an ihre Belastungsgrenze - und bisweilen darüber. (S.a. Zitat Plioplys et al.) Eine gewichtige Rolle spielt in diesem Zusammenhang auch das vom Organismus ausgeschüttete Abwehrgas Stickstoffmonoxid (NO) der zellulären Abwehr.¹³³ Solchen Gedankenketten verschließen sich die Verfasser des Positionspapiers leider in unprofessioneller Weise. Sie negieren bekanntlich die für das Verstehen grundlegenden Fakten, dass dem CFS und anderen chronisch neuroimmunologischen Erkrankungen eine organische (bzw. virale¹³⁴) Ursache zugrunde liegt. Deshalb dürfte man seitens der Ärztekammer über den letzten Satz, dass nämlich die niedrigen zellulären Carnitinspiegel sowohl für immunologische Abnormalitäten als auch für einen beeinträchtigten Energiestoffwechsel der Skelettmuskulatur verantwortlich sein dürften, wenig begeistert sein. Wie die Kammerfunktionäre das wohl mit ihrer Psychothese in Einklang bringen?

¹³² <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1468-1331.1995.tb00151.x/abstract>

¹³³ Heales et al.: Nitric oxide, mitochondria and neurological disease. *Biochim Biophys Acta*, 1999
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10076028>

¹³⁴ „Viral“ im Sinne der Stanford University

Nach diesem kleinen, aber notwendigen Exkurs, zurück zum Thema Virostatika. In einer Studie von Kogelnik et al.¹³⁵ zur virostatischen Behandlung (Valganacyclovir) von 12 CFS Patienten mit erhöhten EBV und HHV-6 Antikörpertitern ist zu lesen:

“Nine out of 12 (75%) patients experienced near resolution of their symptoms, allowing them all to return to the workforce or full time activities.”

Eine neuere Studie¹³⁶ von Montoya et al. im Jahr 2013 (diesmal mit 30 Patienten) bestätigte die positiven Effekte von Valganacyclovir. Der Nutzen (u.a. Verschiebung des Zytokinprofils in Richtung TH-1) beruht wahrscheinlich auf immunmodulatorischen und/ oder antiviralen Wirkungen. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung sind in größerem Umfang angekündigt.

Dies zeigt, dass bei korrekter Indikation Virostatika sehr wohl eine beachtenswerte Therapieoption darstellen.

Das Positionspapier zu immunmodulierender Therapie (S. 27 f.)

- Intravenöse Immunglobuline („IVIG“)

An dieser Stelle äußert sich das Positionspapier zu therapeutischen Wirkung von intravenös appliziertem Immunglobulin G (IVIG)¹³⁷. Hierzu werden drei Studien angegeben:

1.) Peterson et al., 1990: A controlled trial of intravenous immunoglobulin G in chronic fatigue syndrome¹³⁸

Diese Studie setzt CFS quasi mit einem ImmunglobulinG-Subklassenmangel gleich. Der IgG-Subklassenmangel ist jedoch nur eine mögliche Störung unter vielen, die bei CFS und anderen chronisch inflammatorischen Erkrankungen beobachtet werden. Es ist von daher nicht angezeigt, das Erfolgspotential von IVIGs an diesem einen objektiven Parameter festzumachen, zumal die Subklassen 1 und 3 nur bei 42,9 bzw. 64,3 % der Studienteilnehmer (n=30) erniedrigt waren. Die weiteren Bewertungsparameter waren subjektiv, wie Müdigkeit, soziales Funktionieren, Wahrnehmung des Gesundheitszustands etc.. TNF- α , zirkulierende Immunkomplexe, NK-Zellen, Viren-/Bakterienlast und andere aussagekräftige Kriterien lässt die Studie einfach außen vor.

2.) Lloyd et al., 1990: A double-blind, placebo-controlled trial of intravenous immunoglobulin therapy in patients with chronic fatigue syndrome¹³⁹

¹³⁵ Kogelnik et al.: Use of valganciclovir in patients with elevated antibody titers against Human Herpesvirus-6 (HHV-6) and Epstein-Barr Virus (EBV) who were experiencing central nervous system dysfunction including long-standing fatigue, Journal of Clinical Virology 37 Suppl. 1 (2006) S33-S38

¹³⁶ Montoya et al.: Randomized clinical trial to evaluate the efficacy and safety of valganciclovir in a subset of patients with chronic fatigue syndrome. J Med Virol. 2013 Dec; 85(12):2101-9
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23959519>

¹³⁷ Antikörper der Klasse G, gewonnen aus dem gereinigten und gefilterten Plasma von Spenderblut. Nachteilig sind hohe Herstellungskosten (etwa 70 % des Verkaufspreises) und eine für Pharmaprodukte verhältnismäßig niedrige Gewinnmarge. Der Vorteil ist die ursächlich immunmodulierende Wirkung durch Substitution von dem Organismus bekannten Bausteinen - oder kurz gesagt: weniger Chemie.

¹³⁸ <http://www.amjmed.com/article/0002-9343%2890%2990172-A/abstract#article-footnote-1>

¹³⁹ <http://www.amjmed.com/article/0002-9343%2890%2990173-B/abstract>

In dieser Studie hatten 40 von 49 Teilnehmern eine abnormale zellvermittelte Immunität. Die verabreichte Dosis war doppelt so hoch wie in der Studie Peterson, 1990, allerdings auch nur über einen halb so langen Zeitraum. Die physikalischen, psychologischen und immunologischen Messungen (Objektivität!) ergaben bei 43% der mit IVIG Behandelten eine Verbesserung.

Das Fazit der Studie lautet, Zitat: „*Immunomodulatory treatment with immunoglobulin is effective in a significant number of patients with CFS, a finding that supports the concept that an immunologic disturbance may be important in the pathogenesis of this disorder.*”

3.) Vollmer-Conna et al., 1997: Intravenous immunoglobulin is ineffective in the treatment of patients with chronic fatigue syndrome.¹⁴⁰

Bei dieser Studie ist zu bemängeln, dass der Schwerpunkt auf überwiegend subjektiven Kriterien liegt. Selbstbeobachtung der Probanden ist kein tragfähiges Kriterium für eine objektive Therapiebeurteilung. Auch die Analyse der T-Helferzellen Dominanz (T-cell subsets) ist für eine Bewertung bei Weitem nicht ausreichend. (Allerdings liegt hierin zumindest ein Hinweis, dass Vollmer-Conna et al. von einer immunologischen Beteiligung ausgehen!) Zitat:

“*Outcome was assessed by changes in a series of self-reported measures (quality-of-life visual analog scales, standardized diaries of daily activities, the profile of mood states questionnaire) and the Karnofsky performance scale. Cell-mediated immunity was evaluated by T-cell subset analysis and delayed-type hypersensitivity (DTH) skin testing.*”

Die Bewertung lautet deshalb:

“*Intravenous immunoglobulin cannot be recommended as a therapy for the treatment of CFS. A better understanding of the pathophysiology of this disorder is needed before effective treatment can be developed.*”

Nur eine differenzierte, umfangreiche Messung liefert die Basis für den rational begründbaren Einsatz von IVIGs. Die Studienautoren geben ehrlicherweise selbst zu, dass ein besseres pathophysiologisches Verständnis der Erkrankung notwendig sei, um effektive Behandlungsmethoden entwickeln zu können. Dieses Verständnis fehlt ihnen offenbar. Und genau deshalb ist auch eine Immun- und Erregervermessung geboten, die diese Lücke patientenindividuell auszufüllen vermag. Natürlich sollten IVIGs nicht blindlings verordnet werden. Da die Studienkonzeption auch nicht ansatzweise die notwendigen und hinreichenden Bedingungen für eine Indikation erfüllt, ist die Aussage der Studie über den Nutzen von IVIGs nur von höchst eingeschränktem Wert.

Weil das Positionspapier weiter oben (S.10) Herz/Kreislaufkrankungen als Grund für „chronische Müdigkeit“ anführt - also Störungen, die ebenfalls häufig durch chronische Inflammation bedingt sind (mithin eine lt. Titel „verwandte Erkrankung“ des CFS) - sei auf die Studie von Özyiğit et al.¹⁴¹ verwiesen, die das Erfolgspotential intravenöser Immunglobuline bei Myokarditis (Herzmuskelentzündung) bestätigt.

¹⁴⁰ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9236484>

¹⁴¹ Özyiğit et al., (Departments of Cardiology and Radiology, American Hospital, İstanbul) Successful intravenous immunoglobulin therapy in a case of acute fulminant myocarditis, Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol 2011;39(1):59-63 http://www.tkd-online.org/dergi/TKDA_39_1_59_63.pdf

Gemäß der Studie von Hazebroek et al.¹⁴² sind Viren seit 50 Jahren als Trigger für Myokarditis, Kardiomyopathie etc. bekannt. Ein rationales therapeutisches Vorgehen basiert zunächst auf der Unterscheidung zwischen Virus-positiven und Virus-negativen Entzündungsprozessen. Bei Ersteren sind sowohl die IVIG als auch die Interferon Therapie potentiell indiziert. Wichtig: Keine Therapie ohne Messung!

Die Webseite der Dt. Gesellschaft f. Rheumatologie¹⁴³ listet sehr übersichtlich die Wirkungsmechanismen von IVIGs auf. Zitat:

„Wirkungsmechanismen der IVIG-Therapie-Therapie

Eine eindeutige Zuordnung spezifischer Wirkungsmechanismen zu bestimmten Autoimmunerkrankungen ist bislang nicht möglich. Diskutiert werden verschiedene immunregulatorische Effekte, die bei unterschiedlichen Erkrankungen nach Art und Ausmaß variieren könnten. Im einzelnen werden diskutiert

- eine Wirkung über Fc-Rezeptoren wie die Blockade von Fc-Rezeptoren an Makrophagen und an Effektorzellen,
- anti-entzündliche Wirkungen durch Verminderung von Immunkomplex-vermittelten Entzündungsreaktionen, Verminderung der Freisetzung von Entzündungsmediatoren oder durch Induktion anti-entzündlich wirksamer Zytokine,
- Verminderung der Produktion von Autoantikörpern durch Hemmung der B-Zellaktivität (anti-idiotypische Wirkung),
- Aktivierung von regulatorischen T-Zellen,
- die Beeinflussung des Zellwachstums durch Regulation der Apoptose und Hemmung der Lymphozytenproliferation,
- Solubilisierung von Immunkomplexen,
- Hemmung myotoxischer Zytokine wie TNF- α und IL-1,
- eine Interferenz mit der Fc-Rezeptor-vermittelten Phagozytose durch Blockade des Fc-Rezeptors von endomysialen Makrophagen sowie
- die Hemmung der Bildung von Ablagerung von Immunkomplexen, die endomysiale Kapillaren membranolytisch schädigen.“

Entgegen solcher Fakten kommt das Positionspapier zu dem Fazit, dass “der therapeutische Effekt von IgG bei der Behandlung des CFS ungeklärt“ sei. Die Therapie mit Immunglobulinen sei daher nicht indiziert.

Dies mutet seltsam an, vertrat doch die Mitverfasserin des Positionspapiers, Frau Dr. Arnold, in ihrer Funktion als Stellvertretende Ärztliche Direktorin des MDK Nordrhein acht Jahre vor Veröffentlichung des Positionspapiers eine komplett gegensätzliche Meinung – und wusste sie auch zu begründen!

Adressiert an die Techniker Krankenkasse Köln, datiert vom 16.03.1992, teilte Frau Dr. Arnold unter dem Briefkopf des MDK Nordrhein mit, sie habe bezüglich einer an chronischem Erschöpfungssyndrom leidenden Patientin von Dr. Schmitz (einem Assistenzarzt von Prof. Diehl, Immunologische Ambulanz der Universität Köln) zahlreiche wissenschaftliche Berichte aus einer amerikanischen Zeitschrift erhalten, denen zufolge aufgrund placebokontrollierter Doppelblindstudien eindeutig die Wirkung von intravenösen Immunglobulinen bei der Be-

¹⁴² Hazebroek et al.: Virus infection of the heart - unmet therapeutic needs, Antivir Chem Chemother. 2012

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22293868>

¹⁴³ <http://dgrh.de/igbehandlung.html>

handlung von CFS nachgewiesen sei. (!!!) In der Behandlung von CFS müsse "den Immunglobulinen ein wissenschaftlich nachvollziehbarer Erfolg zugeschrieben werden", so Arnold. Sie endet mit dem Satz: "Somit muß aus sozialmedizinischer Sicht in Abänderung meiner letzten Stellungnahme eine Kostenübernahme für das Immunglobulin empfohlen werden."¹⁴⁴

Hier gibt es nur zwei mögliche Interpretationen. Entweder hat Frau Dr. Arnold gelogen oder sie hat zum Zeitpunkt der Erstellung des Positionspapiers an Amnesie gelitten. Denn wie kann jemand 1992 wissenschaftliche Berichte besitzen, die eindeutig die Wirkung von Immunglobulinen bei CFS belegen, und acht Jahre später behaupten: „Der therapeutische Effekt von IgG bei der Behandlung des CFS ist mithin ungeklärt. Die Therapie mit Immunglobulinen ist daher nicht indiziert und allenfalls klinischen Studien vorbehalten.“¹⁴⁵

Ein eindeutig positives Ergebnis erbrachte das Review von Krause et al. Abhängig von der Messung entsprechender Erreger- und Immunparameter, ist die IVIG Therapie bei chronisch entzündlichen Erkrankungen eine vielversprechende Maßnahme.

*“In summary, we detected a wide panel of antiviral and antibacterial antibodies in commercial IVIG preparations against adenovirus, measles, mumps, rubella, herpesvirus types 1,2,6,7, VZV, EBV, parvovirus B19, tetanus, M. pneumonia, H. pylori. Our findings may provide further support for the use of IVIG for the prevention and treatment of infections, predominantly in those patients who fail to make adequate response against these specific pathogens.”*¹⁴⁶

Damit schließt sich der Kreis. Eine Immuntherapie sollte immer auf einer Erreger- und Immunodiagnostik basieren. Facharzt Diagnosen sind mit diesem Instrumentarium völlig überflüssig, ja sie stehen einer nachhaltigen Zustandsverbesserung sogar im Wege.

- Leukozytenpräparation

Hier gibt das Positionspapier eine Studie an:

1.) Lloyd et al. 1993: Immunologic and psychologic therapy for patients with chronic fatigue syndrome: A double-blind, placebo-controlled trial ¹⁴⁷

Diese Studie prüfte bei 90 Patienten, die die diagnostischen Kriterien für CFS erfüllten, die Wirkung eines dialysierbaren Leukozyten-Extrakts und kognitiver Verhaltenstherapie - sowohl isoliert als auch in Kombination. Beide Maßnahmen brachten weder allein noch gemeinsam eine Zustandsverbesserung.

Zitat: *“Neither dialyzable leukocyte extract nor CBT (alone or in combination) provided greater benefit than the nonspecific treatment regimens.”*

Bewertung:

¹⁴⁴ Eine Kopie dieses Briefes liegt vor.

¹⁴⁵ S. 27 des Positionspapiers

¹⁴⁶ Krause et al.: In vitro antiviral and antibacterial activity of commercial intravenous immunoglobulin preparations – a potential role for adjuvant intravenous immunoglobulin therapy in infectious diseases, Reviewed 19 June 2001

¹⁴⁷ <http://www.amjmed.com/article/0002-9343%2893%2990183-P/abstract>

Bezüglich des Leukozyten-Extrakts ist keine valide Nutzenprognose möglich, weil die diagnostischen Kriterien für die Patientenauswahl der Studie schlichtweg zu wenig differenziert sind. Es gilt immer wieder die Prämisse, dass ohne individuelle Vermessung des Immunsystems keine maßgeschneiderte Therapie möglich ist. Dies untermauert auch die Studie von Wilson et al., 1993. Zitat: *“Future treatment studies should examine differential response rates for possible subtypes of the disorder...”*¹⁴⁸ Folglich war der in der Studie Lloyd et al. versuchte immunmodulierende Ansatz einmal mehr nur ein „Schuss ins Blaue“.

- Ampligen

Die Therapie mit Ampligen ist sicher keine Maßnahme der ersten Wahl und sie wird in Deutschland eher wenig diskutiert. Dennoch soll nicht unerwähnt bleiben, dass die Ergebnisse der Studie Strayer et al. aus dem Jahr 1992, wie sie die Autoren des Positionspapiers heranziehen, heute nicht mehr uneingeschränkt Gültigkeit haben.

Eine kleinere Studie von Strayer et al. 1995 ergab, Zitat:

*“Oxygen uptake and treadmill duration during exercise tolerance testing was also improved after 24 weeks of treatment ($p < 0.01$). Reduction in HHV-6 expression as measured by the giant cell assay was significant ($p < 0.001$). Patients continued to show significant improvement late in therapy, taking 8 to 12 weeks as baseline. It was concluded that while receiving Ampligen, the severely afflicted patients studied here derived long-lasting clinical benefit from the Ampligen therapy.*¹⁴⁹

Und eine weitere neuere Studie von Strayer et al. 2012 kam zu dem Schluss, Zitat:

*„Rintatolimod [Wirkstoff von Ampligen] produced objective improvement in ET [exercise tolerance] and a reduction in CFS/ME related concomitant medication usage as well as other secondary outcomes.”*¹⁵⁰

In dieser Studie relativiert sich auch die von den Autoren des Positionspapiers aufgebauschte Gefahr von Nebenwirkungen, Zitat:

Rintatolimod was generally well-tolerated in patients with CFS/ME. The total number of AEs [adverse effects] were statistically equivalent between cohorts, although patients receiving rintatolimod had an increased incidence in four AEs (flu-like syndrome, chills, vasodilatation and dyspnea) of usually mild severity. Two deaths, one from each arm of Stage 2 were unrelated to rintatolimod treatment. No significant differences were observed between rintatolimod and placebo in mean hematological, or blood chemistry parameters.

- Interferon- α

Der Hinweis auf eine kurzfristige Symptomverstärkung ist ein lächerlicher Einwand und zeigt, dass die Verfasser des Positionspapiers wenig Kenntnis über die Abwehrkaskade des

¹⁴⁸ <http://www.amjmed.com/article/0002-9343%2894%2990095-7/abstract>

¹⁴⁹ Strayer et al.: Long Term Improvements in Patients with Chronic Fatigue Syndrome Treated with Ampligen, Journal of Chronic Fatigue Syndrome 1995, Vol. 1, No. 1, Pages 35-53
http://informahealthcare.com/doi/abs/10.1300/J092v01n01_04

¹⁵⁰ <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0031334>

Immunsystems haben. Wird ein fehlender körpereigener Stoff substituiert, dann kommen selbstverständlich bis dahin lahm gelegte Mechanismen in Gang. Hohes Fieber und Gliederschmerzen im Rahmen einer Virusgrippe sind bekanntlich die Symptome eines Heilungsprozesses, hervorgerufen durch die verstärkte körpereigene Ausschüttung von Zytokinen. Genau so verhält es sich mit vorübergehenden Symptomverstärkungen durch von außen zugeführte Immunmodulatoren (wie Interferon- α) im Rahmen eines Heilungsprozesses bei ME/CFS und anderen chronisch inflammatorischen Störungen. Träten diese sogenannten side-effects nicht auf, wäre es vielmehr ein Hinweis auf eine fehlgeleitete Therapie. Um genau das zu verhindern, ist eine exakte Vermessung des Immunsystems von größter Bedeutung.

Die Quelle des Positionspapiers (McBride und McCluskey, 1991) beschreibt CFS folgendermaßen:

Zitat: *“Chronic Fatigue Syndrome is a disorder which is characterised by profound fatigue together with a variety of other subjective clinical features which persist over a prolonged period of time.”*¹⁵¹

Dass die Rede von subjektiven klinischen Merkmalen ist, zeugt von vorurteilbehafteter Herangehensweise und gibt einen Hinweis, dass eine differenzierte immunologische Vermessung unterlassen wurde.

Objektiv gesehen ist Interferon- α ein wichtiger Botenstoff zur Aktivierung der NK-Zellen (Natürliche Killerzellen), die bei der Viren- und Tumorabwehr eine zentrale Rolle spielen. Häufig ist eine pathologisch gestörte NK-Zellfunktion (verminderte Zytotoxizität) bei Krankheiten feststellbar, die mit chronischer Inflammation einhergehen. Und gerade diese Störung ist auch ein signifikanter Immunparameter im Zusammenhang mit ME/CFS.

Klimas, 1990: *“The most consistent immunological abnormality detected among these patients, when compared with normal controls, was low natural killer (NK) cell cytotoxicity.”*¹⁵²

Barker et al., 1994: *“A marked decrease in NK cell activity was found in almost all patients with CFS, as compared with that in healthy individuals.”*¹⁵³

Pall, 2002: *“There have been repeated reports of objectively measurable physiological changes in CFS/ME, including*

1. *immune (NK cell) dysfunction;*
2. *elevated levels of inflammatory cytokines;*
3. *elevated levels of neopterin;*
4. *elevated levels of oxidative damage;*
5. *... ”*¹⁵⁴

Es gibt keine bessere therapeutische Vorgehensweise, als dem Organismus die Stoffe zuzuführen, die er selbst kennt und zur Selbstheilung benötigt, aber leider nur in unzureichender Menge ausschüttet. (Etwa ausgelöst durch Milieu verändernde Viren.) Solche Mangelzustände und dadurch blockierte zelluläre Mechanismen definieren Krankheiten sehr viel besser als

¹⁵¹ <http://bmb.oxfordjournals.org/content/47/4/895.short>

¹⁵² Immunologic abnormalities in chronic fatigue syndrome: <http://jcm.asm.org/content/28/6/1403.abstract>

¹⁵³ Immunologic abnormalities associated with chronic fatigue syndrome:

http://cid.oxfordjournals.org/content/18/Supplement_1/S136.short

¹⁵⁴ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1314420/>

Facharzt Diagnosen. Sie zeigen auf, wo in der Immunabwehr eine Lücke besteht, die ursächlich für die Krankheitsentstehung ist. Schließt man diese Lücke, kann der Organismus bspw. durch Zuführung von Interferon- α die Kompetenz wiedererlangen, Mikrometastasen unter Kontrolle zu halten. Auf diese Weise beseitigt man partielle Immunschwächen und nähert den Organismus an den Zustand eines Gesunden an. So kann potentiell ein Krebskranker – trotz sehr schlechter Prognose eines unwissenden und/oder ignoranten Facharztes der Onkologie – dennoch ein hohes Alter erreichen.

Therapievoraussetzung ist allerdings immer eine fallindividuelle Vermessung des Immunsystems. Die Prämisse kann nicht oft genug wiederholt werden: Keine Behandlung ohne Vermessung! Durch das Verbot der Vermessung seitens der Ärztekammer wird jedoch einer potentiell hilfreichen Therapie-Option leider die Grundlage entzogen.

- Interleukin 2

Auch hier gilt wieder das vorher betonte Prinzip der vorausgehenden Vermessung des Immunsystems.

Interleukin 2 löst folgende Abwehrkaskade aus

- Die Proliferation und Differenzierung von B- und T-Lymphozyten wird angeregt.
- Die Produktion verschiedener anderer Interleukine, Interferone und Tumornekrosefaktor wird stimuliert.
- Zytotoxische Zellen, wie Natürliche Killerzellen (NK-Zellen) und lymphokinaktivierte Killerzellen und tumorinfiltrierende Lymphozyten, die ebenfalls den IL-2-Rezeptor exprimieren, werden aktiviert, beziehungsweise zur Proliferation angeregt.
- In aktivierten Makrophagen (Fresszellen) wird die Zytotoxizität stimuliert.

Das Positionspapier kann damit selbstverständlich nichts anfangen, weil die Beteiligung des Immunsystems bei CFS und anderen chronisch entzündlichen Erkrankungen per se negiert wird. Man flüchtet sich daher im Text des Positionspapiers in den schwammigen Terminus der „anekdotischen Berichte“, der vom selben intellektuellen Niveau zeugt wie die „Polypragmasie“.

Das Positionspapier zu Vitaminen, Mineralstoffen, ... (S. 28)

Zitat Positionspapier: *„Ausschlußdiäten oder Therapien mit Vitaminen in hoher Dosierung entbehren einer wissenschaftlichen Grundlage – wie zuvor bereits ausgeführt worden ist.“*

Wie ebenfalls zuvor bereits ausgeführt wurde (Zitat oben, Dr. Bodo Kuklinski), ist diese Aussage angesichts der Kenntnislücken deutscher Fachärzte anmaßend. Nur Ärzte und Wissenschaftler, die über den sträflich begrenzten Horizont des wiederum von der Ärztekammer dominierten Ausbildungskanons hinausschauen, wissen es besser.

Gemäß einer US-Studie ist die Mortalität ME/CFS-Kranker, die an Herzschwäche sterben, auf einem signifikant niedrigeren Altersniveau angesiedelt: durchschnittlich 58,7 gegenüber 83,1 Jahren der Gesamtbevölkerung.¹⁵⁵ Die Untersuchung dieser Auffälligkeit kommt zu dem

¹⁵⁵ Jason et al., 2006: Causes of Death Among Patients with Chronic Fatigue Syndrome <http://www.ncf-net.org/library/CausesOfDeath.pdf>

Schluss, dass die mit ME/CFS einhergehenden Entzündungsprozesse und oxidativer und nitrosativer Stress ursächlich sind.

Zitat: *“This review demonstrates that disorders in various IO&NS pathways provide explanations for the earlier mortality due to cardiovascular disorders in ME/CFS. These pathways are: a) chronic low grade inflammation with extended production of nuclear factor kappa B and COX-2 and increased levels of tumour necrosis factor alpha; b) increased IO&NS with increased peroxide levels, and phospholipid oxidation including oxidative damage to phosphatidylinositol; c) decreased levels of specific antioxidants, i.e. coenzyme Q10, zinc and dehydroepiandrosterone-sulphate; d) bacterial translocation as a result of leaky gut; e) decreased omega-3 polyunsaturated fatty acids (PUFAs), and increased omega-6 PUFA and saturated fatty acid levels; and f) the presence of viral and bacterial infections and psychological stressors. The mechanisms whereby each of these factors may contribute towards cardio-vascular disorder in ME/CFS are discussed. ME/CFS is a multisystemic metabolic-inflammatory disorder. The aberrations in IO&NS pathways may increase the risk for cardiovascular disorders.”*¹⁵⁶

Haben mentale Störungen ihre Ursache in einer gemessenen Immundysbalance, gilt analog dasselbe. (Psychoneuroimmunologie)

“In den 80iger Jahren fand die Forschungsgruppe um Dr. Hilgers einen Zusammenhang zwischen Nahrungsantigenen, Immunstörungen und mentalen Erkrankungen mit ähnlichen Verhaltenssymptomen wie sie auch bei psycho-neuro-immunologischen Erkrankungen zu sehen sind (z.B. Depression). In genetisch dazu veranlagten Personen wurde gefunden, dass bestimmte Nahrungsantigene (Milchproteine, Glykoproteine aus Pflanzen) die Immunbalance stören zwischen T-Helfer- und T-Suppressor-Lymphozyten. Dies hat bestimmte Nahrungsmittelunverträglichkeiten zur Folge (so genannte Typ3 und Typ 4 Hypersensitivitäts-Reaktionen).

Andere Nahrungskomponenten sind auch bekannt durch ihre signifikanten Auswirkungen auf die Funktion von Immunzellen, insbesondere Makrophagen und die Th1/Th2-Immunbalance, was durch Änderungen im T-Zell spezifischen Zytokinprofil nachgewiesen werden kann. Hierbei handelt es sich um antioxidativ wirksame Nahrungsstoffe, bestimmte Mineralien, wie beispielsweise Selen, und Omega-3-Fettsäuren. Sie wirken oxidativem Stress und der Expression von pro-inflammatorisch wirkenden Zytokinen entgegen, indem sie mit dem Nuclear-factor-k-beta (NFkB) System interagieren. Dieses „mastergene“ kontrolliert inflammatorische und apoptotische Stoffwechselwege. Seine Expression ist abhängig vom Redoxstatus der Zelle (Balance zwischen Oxidantien und Antioxidantien). In einer Vielzahl von Studien konnte gezeigt werden, dass die Einnahme von anti-oxidativ wirkenden Nahrungsstoffen (z.B. bestimmte Vitamine, pflanzliche Bioflavonoide und Fischöle reich an Omega-3-Fettsäuren) den mentalen Zustand signifikant verbessern im Rahmen einer Wiederherstellung der Immunbalance.

Die individuelle Kapazität eines Menschen, mit chronischem oxidativem Stress und der begleitenden chronischen Stimulation des Immunsystems umzugehen, wird durch eine Vielzahl von Genen bestimmt. Dies bedeutet auch, dass es eine genetisch bestimmte Veranlagung gibt in Bezug auf das Auftreten einer Immun-Imbalance in Assoziation mit Depression. Inzwischen existiert Klarheit darüber, dass natürlich vorkommende Genvarianten (so genannte Polymorphismen) eine individuelle Anfälligkeit für die Entwicklung einer chronischen Immun-

¹⁵⁶Maes, Twisk, 2009: Why myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS) may kill you: disorders in the inflammatory and oxidative and nitrosative stress (IO&NS) pathways may explain cardiovascular disorders in ME/CFS. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20038921>

Imbalance, assoziiert mit depressiven Symptomen, verleihen. Die Expression und Funktion bestimmter Gene und Genprodukte, die involviert sind in eine chronische Stimulation des Immunsystems kann zu einem erheblichen Teil moduliert werden mit Nahrungsstoffen, wie oben erwähnt. Erste Studien belegen eindrucksvoll, dass Depression, Fibromyalgie, Chronisches Müdigkeits- und Immundysfunktions- Syndrom mit diesen Stoffen erfolgreich behandelt werden können. Darüber hinaus bietet dieser Ansatz ein wesentliches präventives Potential für diese Erkrankungen.”¹⁵⁷

Hier zeigt sich, wie vielfältig sich eine Systemgrundstörung (Polymorphismen, Redoxstatus, NF-κB) in Krankheiten manifestieren kann, die nach oberflächlicher Betrachtung ungeklärter Ätiologie sind. Den gemeinsamen Nenner findet man nur, wenn man bereit ist hinzuschauen. Genau das Gegenteil ist aber den Dogmatikern unter den Fachärzten, respektive den Autoren des Positionspapiers der Ärztekammer Nordrhein vorzuwerfen: vorsätzliche Blindheit.

Die Arbeit von Kaltschmid et al. benannte bereits 1999 den Zusammenhang zwischen NF-κB, Zytokinen, reaktiven Sauerstoffverbindungen und schweren Erkrankungen wie Alzheimer, Parkinson, Multiple Sklerose, Amyotrophe Lateralsklerose etc.:

“Analysis of pathways leading to NF-kappa B activation in the nervous system has identified a number of ROI¹⁵⁸-dependent pathways such as cytokine- and neurotrophin-mediated activation, glutamatergic signal transduction, and various diseases with crucial ROI involvement (e.g., Alzheimer's disease, Parkinson's disease, experimental autoimmune encephalomyelitis, multiple sclerosis, amyotrophic lateral sclerosis, and injury). A number of NF-kappa B-specific target genes contribute to the production of ROI or are involved in detoxification of ROIs.”¹⁵⁹

NF-κB ist auch an der Zytokinexpression durch EBV beteiligt. Diese an der Abwehrkaskade beteiligten Zytokine sind ursächlich für viele CFS-Symptome:

“At the Baltimore Conference, one team reported that a protein made by EBV during active infection stimulates the production of several cytokines. These cytokines can produce many of the symptoms of CFS. The team reported that the mechanism by which EBV induces the production of these cytokines is through triggering an immune system “master switch” called NF-κB.”¹⁶⁰

Anhand dieser Quelle wird deutlich, dass die CFS-Symptomatik rational durch Erreger- und Immunvermessung zu erklären ist. Es handelt sich daher also keineswegs um „eine Diagnose mit unscharfen Grenzen zum Pathologischen“, wie das Positionspapier eingangs des Abschnitts Diagnose vorzutauschen versucht.

Kommt das Redoxsystem ins Ungleichgewicht, kann das für den Organismus verheerende Folgeschäden nach sich ziehen. Im Rahmen einer chronisch entzündlichen Erkrankung (wie

¹⁵⁷ <http://arnold-hilgers-institute.com/tl/vortraege.html>

¹⁵⁸ Reactive oxygen intermediates

¹⁵⁹ Kaltschmid et al.: Activation of NF-kappa B by reactive oxygen intermediates in the nervous system. Anti-oxid Redox Signal. 1999 Summer;1(2):129-44. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11228742>

¹⁶⁰ Summary of the Viruses in Chronic Fatigue Syndrome & Post-Viral Fatigue Conference (The Viruses in Chronic Fatigue Syndrome & Post-Viral Fatigue Conference was held in Baltimore, Maryland, on June 22-23, 2008. Investigators from around the world examined evidence for the possible role of several different viruses in initiating and perpetuating chronic fatigue syndrome (CFS).)

ME/CFS), wäre das Versäumnis einer antioxidativen Begleittherapie als grobe ärztliche Fahrlässigkeit zu bezeichnen.

Zitat Prof. Dr. B. Maisch (Klinikum der Philipps-Universität Marburg) in einem Gutachten für das Landgericht Düsseldorf¹⁶¹ vom 10.05.2000:

„Eine begleitende Therapie mit Vitaminen und Spurenelementen entspricht durchaus einer rationalen und schulmedizinisch begründbaren Vorstellung, insbesondere dann, wenn der Verdacht auf eine Immundysfunktion besteht.“

Zitat Prof. Dr. F. Saborowski (Chefarzt Krankenhaus Holweide in Köln) in einem Gutachten für das Amtsgericht Frankfurt¹⁶² vom 27. 04. 2003:

„Besonders Patienten mit rezidivierenden Infektionen und chronisch Kranke haben einen erhöhten Bedarf an diversen Vitaminen, Spurenelementen, Mineralien und Enzymen, da ihr Immunsystem ständig beansprucht, wird und vermehrt „Freie Radikale“ (siehe Seite 7, 2. Absatz.) entstehen. Deshalb wird hier auch die Substitution mit den o.g. Substanzgruppen empfohlen, so auch beim CFS.

...

Besonders die Vitamine, Selen und Glutathion besitzen eine starke antioxidative Wirkung. Antioxidantien sind in der Lage andere Stoffe vor einer unerwünschten Oxidation (Übertragung von Elektronen) und der damit verbundenen Entstehung „Freier Radikale“ entgegen zu wirken, sie „wegzufangen“. Diese Antioxidantien werden in allen Situationen, bei denen die Bildung von „Freien Radikaten“, gesteigert ist, z.B. Streß, Abwehr von Infektionskeimen, Krankheit vermehrt benötigt und verbraucht. Die Antioxidantien wirken in ihrer Funktion als Radikalfänger antientzündlich und können die Entstehung von Zellschäden bis hin zum Wachstum bösartiger Tumoren beeinflussen.“

Der folgende Auszug einer wissenschaftlichen Dokumentation¹⁶³ des *Instituts für Molekulare Medizin und Angewandte Immunologie der MedPlus Europe SA (EURIMM)* gewährt diesbezüglich wertvolle Einblicke in Zusammenhänge, denen sich die Ärztekammer Nordrhein jedoch verschließt:

(Anfang Zitat)

1. Allgemeine Grundlagen

1.1 Freie Radikale: kurzlebig und aggressiv

Im Organismus entstehen – quasi als Nebenprodukte des Zellstoffwechsels – permanent aggressive Sauerstoffverbindungen. Diese Verbindungen werden als **freie Radikale** bezeichnet. Es handelt sich um hochgradig instabile Verbindungen, die vor allem im Rahmen der Atmungskette und im Rahmen der Phagozytose-Aktivität von Makrophagen und neutrophilen Granulozyten entstehen. Doch auch oxidative Enzyme sowie bestimmte Umweltfaktoren fördern die Entstehung der aggressiven Verbindungen.

¹⁶¹ Az.: 3 O 174/96

¹⁶² Az.: 31 C 1269/01 - 78

¹⁶³ <http://arnold-hilgers-institute.com/tl/antioxidantien-und-krebs-eine-wissenschaftliche-dokumentation.html>

Freie Radikale entstehen

- endogen

- 6.) im Rahmen der Atmungskette
- 7.) durch oxidative Enzyme
- 8.) bei der Phagozytose

- exogen

- durch Luftverunreinigungen
- durch Chemikalien
- durch Zigarettenrauch
- durch Strahlenbelastungen
- durch bestimmte Arzneimittel

Was freie Radikale für den Organismus so gefährlich macht ist die Tatsache, dass diese Verbindungen ein oder mehrere ungepaarte Elektronen in ihrer Elektronenhülle tragen. Moleküle, die solche „freien“ Elektronen besitzen, befinden sich in einem energetisch sehr ungünstigen Zustand. Deshalb versuchen sie, anderen Molekülen ein Elektron zu entreißen, um ihr „Loch“ in der Elektronenhülle wieder zu schließen. Gelingt das, ist zwar das erste Molekül wieder in einem energetisch günstigen Zustand – dafür ist das zweite, „bestohlene“ Molekül nun selbst zum freien Radikal geworden und versucht seinerseits, ein Elektron zurück zu erobern. Es entsteht eine Kettenreaktion an Oxidationsvorgängen, die auch als Peroxidation bezeichnet wird.

Die freien Sauerstoff-Radikale, die am häufigsten an solchen Kettenreaktion beteiligt sind, sind die folgenden:

- das Superoxid-Radikal $O_2^{\cdot-}$
- der Singulett-Sauerstoff 1O_2
- das Hydroxylradikal OH^{\cdot}
- Wasserstoffperoxid H_2O_2
- Das Hydroperoxyradikal HO_2^{\cdot}
- Stickstoffmonoxid NO^{\cdot}
- Das Peroxylradikal ROO^{\cdot} (R = Lipid)

Wird die Kaskade aus radikalischen Reaktionen nicht unterbrochen, können zelluläre Strukturen erheblichen Schaden nehmen. Radikale sind nämlich in der Lage, praktisch auf allen zellulären Ebenen oxidative, schädigende Prozesse auslösen. Einige zelluläre Strukturen sind dabei besonders gefährdet: die Zellmembranen, die DNA und die Mitochondrien. Die mehrfach ungesättigten Fettsäuren der Phospholipid-Zellmembranen sind die bevorzugten „Opfer“ freier Radikale. Durch Peroxidation der Lipide entstehen zytotoxische Produkte – etwa Malondialdehyd oder 4-Hydroxynoneal – die ihrerseits zu Mutationen im Erbmateriale führen können. Nach dem Angriff freier Radikale auf Zellmembranen erhöht sich zudem deren Permeabilität. Enzyme werden inaktiviert, Rezeptoren verändert und Phospholipasen aktiviert. Einige Proteine werden teilweise denaturiert, was sich bei Strukturproteinen, insbesondere aber bei Enzyme ausgesprochen negativ auswirkt.

All diese radikalischen Reaktionen führen in ihrer Gesamtheit zu Fehlregulationen der Zelle. So werden etwa Ca-ATPasen in der Zellmembran durch freie Radikale inaktiviert. Das hat zur Folge, dass die intrazelluläre Kalzium-Konzentration ansteigt und die Signaltransduktion der

Zelle aus dem Ruder gerät. Die Zelle reagiert mit verstärkter Proliferation. Bestimmte aggressive Sauerstoffverbindungen wie etwa Wasserstoffperoxid (H₂O₂) aktivieren zudem Transkriptionsfaktoren im Zytoplasma – mit dem fatalen Ergebnis, dass Onkogene aktiviert werden können. Am Erbgut wirken freie Radikale direkt mutagen. Wissenschaftler gehen davon aus, dass bei durchschnittlicher Belastung mit freien Radikalen an jeder Zelle Tag für Tag etwa 10.000 oxidativen DNA-Schäden auftreten, die in der Regel von körpereigenen Reparaturmechanismen wieder behoben werden. Gelingt es dem Organismus jedoch nicht, die radikalbedingten Schäden an Erbgut und Zellmembranen zu beheben, können chronische Entzündungen und Krebs entstehen.

1.2 Antioxidantien entschärfen freie Radikale

Um sich gegen freie Radikale und deren aggressives Verhalten zu schützen, hat der Organismus Schutzsysteme entwickelt, die so genannten antioxidativen Schutzsysteme oder Antioxidantien. Antioxidantien haben die herausragende Eigenschaft, Elektronen abgeben zu können, ohne selbst zu freien Radikalen zu werden. Sie sind also in der Lage, die „Löcher“ in der Elektronenhülle radikalischer Verbindungen zu stopfen, ohne dabei selbst aggressiv zu werden. Diese Eigenschaft macht es den Antioxidantien möglich, die Kettenreaktion der Peroxidation zu unterbrechen.

Unter den antioxidativen Schutzmechanismen unterscheidet man enzymatische und nicht-enzymatische (nach Hager):

Enzymatisch:

mitochondrial	Cytochrom-Oxidase (Kupfer/Eisen) Superoxiddismutase (Mangan)
zytosolisch	Superoxiddismutase (Zink/Kupfer) Glutathionperoxidase (Selen) Katalase (Eisen)
membranständig	Glutathionperoxidase (Selen)

Nicht enzymatisch:

membranständig	α-Tocopherol (Vitamin E) β-Carotin (Provitamin A)
mitochondrial	Ubichinon (Coenzym Q10) L-Carnitin
zytosolisch	Vitamin C Glutathion Harnsäure Allopurinol Cystein Coeruloplasmin Metallothionein (enthält Zink) Transferrin (bindet Eisen) Albumin (bindet Schwermetalle)
extrazellulär	Ascorbinsäure (Vitamin C) Transferrin

Laktoferrin (bindet Eisen)
Coeruloplasmin
Albumin
Harnsäure
Haptoglobin (bindet Hämoglobin)
Melatonin
Glutathion

1.3 Antioxidantien arbeiten Hand in Hand

Zu den bedeutendsten Antioxidantien zählen die antioxidativen Enzyme Glutathionperoxidase, Superoxiddismutase und Katalase sowie die nichtenzymatischen Antioxidantien α -Tocopherol (Vitamin E), β -Carotin (Provitamin A), Ascorbinsäure, Melatonin und Glutathion. Das Enzym Superoxiddismutase wandelt Superoxidradikale in Wasserstoffperoxid um, welches dann seinerseits der Glutathionperoxidase und der Katalase als Substrat dient. Letztendlich werden durch die Aktivität der drei Enzyme aggressive Radikale in harmloses Wasser umgewandelt. Die Glutathionperoxidase kann zudem – eine sehr wichtige Funktion – Lipidhydroperoxide entgiften. Tatkräftig unterstützt wird das Enzym dabei von Vitamin E, das als wichtigstes Antioxidans in fetthaltigen Geweben gilt, sowie von β -Carotin. Bereits an diesen wenigen Beispielen wird deutlich, dass einzelne Antioxidantien nicht isoliert betrachtet werden dürfen. Vielmehr hat jeder einzelne Radikalfänger seine Bedeutung im großen Netzwerk der antioxidativen Schutzsysteme. Aus diesem Grunde ist es müßig, eine Rangfolge der Wichtigkeit von Radikalfängern aufzustellen. Wissenschaftliche Daten lassen keinen Zweifel daran, dass das antioxidative Netzwerk im Organismus seine volle Kraft erst dann entfaltet, wenn verschiedene Antioxidantien in unterschiedlichen Zellkompartimenten oder im Extrazellulärraum zusammen wirken und Hand in Hand arbeiten.

1.4 Oxidativer Stress – die Schutzsysteme sind überlastet

Freie Radikale sind trotz ihrer Aggressivität im Normalfall kein Problem für den Organismus – vorausgesetzt die Schutzsysteme zu ihrer Neutralisation funktionieren. Schäden sind erst dann zu befürchten, wenn frei Radikale im Übermaß gebildet werden – etwa wenn Phagozyten aufgrund einer Fehlsteuerung im Immunsystem die Freisetzung radikalischer Verbindungen nicht mehr „abstellen“ können bzw. der Mensch langfristig schädlichen Umweltfaktoren ausgesetzt ist – oder wenn die oxidativen Schutzsysteme versagen. In beiden Fällen können die vorliegenden freien Radikale nicht ausreichend entgiftet werden – und können demzufolge ihre schädlichen Spuren an Membranen und Erbgut hinterlassen. Die möglichen Folgen: vorzeitige Alterungsprozesse, chronische Entzündungen oder Krebs.

In solchen Situationen besteht ein Mehrbedarf an Antioxidantien, der in der Regel allein über die Nahrung nicht kompensiert werden kann. Die Antioxidantien, die dem Körper fehlen, müssen extern zugeführt werden. Doch Vorsicht: Die Wissenschaftler des Europäischen Instituts für Molekulare Medizin und Angewandte Immunologie der MedPlus Europe SA (EU-RIMM) raten dringend davon ab, in Situationen erhöhten oxidativen Stresses wahllos Antioxidantien oder Antioxidantien-Gemische einzunehmen. Denn, so die Überzeugung der Wissenschaftler, substituiert werden sollte nur dort, wo tatsächlich ein Mangel besteht. Denn ein Zuviel an der falschen Stelle kann sogar eher schaden als nützen. So sieht nach Ansicht der Forscher das richtige Vorgehen aus: Zunächst durch moderne Labortests detailliert abgeklärt,

wo – und ob überhaupt – beim einzelnen Patienten Defizite vorhanden sind. Erst dann wird gezielt substituiert (siehe auch Abschnitt 3.3).

[...]

Allerdings – und das ist das Entscheidende: *Ob Vitamine oder Vitamingemische in der Lage sind, ihre Wirksamkeit voll zu entfalten, hängt ganz wesentlich davon ab, in welcher Dosierung, in welcher Kombination und in welcher Applikationsform die antioxidativen Substanzen verabreicht werden.* Es ist also nicht damit getan, standardmäßig bei allen Patienten bestimmte Einzelvitamine oder die gleichen Vitamingemische zu supplementieren. Cole und Prasad (1997) beschreiben in ihrem Fachartikel, dass Einzelvitamine in der Regel in Tumorzellen den programmierten Zelltod (Apoptose) induzieren, unter bestimmten Bedingungen – etwa bei einer falsch gewählten Dosierung - jedoch genau das Gegenteil. Sie wirken dann eher antiapoptotisch (ganz nebenbei: Selbst eine so harmlose Substanz wie Calcium kann in einer falschen Dosierung das Risiko erhöhen, an Prostatakrebs zu erkranken.) Von Vitaminmischungen sind solche unerwünschten Dosiseffekte allerdings nicht bekannt. In allen bisherigen Studien wurde festgestellt, dass Vitaminmischungen stets nur bei Krebszellen, niemals jedoch bei normalen Körperzellen ein Selbstmordprogramm auslösten.“

(Ende Zitat)

Auch hier wird wieder deutlich, dass stringent die Maxime gilt: keine Maßnahme ohne vorherige Analyse. Pauschale Therapien sind ähnlich unzweckmäßig und gefährlich wie die unverantwortlichen Thesen der Ärztekammerfunktionäre, die den ganzen Abschnitt durchziehend jegliche Substitution für überflüssig deklarieren. Dort wird übrigens zu Beginn auf eine „unpublizierte Studie von Cox et al.“ Bezug genommen - ein Armutszeugnis.

Die Studien Behan et al. (1990)¹⁶⁴ und Puri BK (2007)¹⁶⁵ belegen zusätzlich die Bedeutung mehrfach ungesättigter Fettsäuren bei der Therapie von ME/CFS.

Das Positionspapier zu Antimykotika (S. 29)

Laut Positionspapier gibt es „einige klinische Ähnlichkeiten zwischen CFS und dem sog. Candida-Hypersensitivitätssyndrom““. Eine Behandlung, sei es durch Ausschlussdiät oder Antimykotika, solle nicht angewandt werden.

Einmal mehr kommt hier das dogmatische Schubladendenken zur Anwendung. Eine Trennung zwischen CFS und anderen Diagnosen ist therapeutisch irrelevant, wenn man den einzig logischen Weg geht und zuerst die Störungen immunologisch misst. Das Messergebnis ist die beste Basis einer Therapie und nicht der Name einer Facharzt diagnose.

Dass Mykosen bei Patienten mit Immundefunktionen häufiger auftreten und durch die evidenzbasierte Facharztmedizin sogar begünstigt werden, übersehen die Verfasser. In den meisten Fällen steht vor Entdeckung der Immunstörung eine lange Facharztodyssee mit vielen erfolglosen Therapieversuchen.

¹⁶⁴ Behan et al.: Effect of high doses of essential fatty acids on the postviral fatigue syndrome, 1990
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0404.1990.tb04490.x/abstract>

¹⁶⁵ Puri BK: Long-chain polyunsaturated fatty acids and the pathophysiology of myalgic encephalomyelitis (chronic fatigue syndrome) <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16935966?dopt=AbstractPlus>

Die zu Beginn einer ME/CFS-Erkrankung meist spontan einsetzende Grippe-Symptomatik lässt die behandelnden Ärzte regelmäßig eine infektiöse Ursache prädestinieren. Das ist natürlich nicht falsch. Aber leider ist die erste und häufig einzige Maßnahme die Verordnung eines Antibiotikums gegen bakterielle Infektionen. An eine Beteiligung von Viren wird nicht gedacht und unweigerlich verstreicht kostbare Zeit. Bevor der behandelnde Arzt seine Scheuklappen ablegt, erfolgt eher ein Wechsel des Antibiotikums - auf Verdacht, denn Zellkulturen werden aus Wirtschaftlichkeitsaspekten heutzutage nicht mehr angelegt. Der Effekt eines solchen ärztlich verursachten Medikamentenmissbrauchs kann fatal sein. Die Abwehrkompetenz ist in solchen Phasen akuter Inflammation sowieso stark eingeschränkt und die zellulären Kraftwerke, die Mitochondrien, arbeiten bisweilen an ihrer Belastungsgrenze oder darüber hinaus. Leider zerstören Antibiotika nicht nur Bakterien, sondern auch die für jede einzelne Zelle des Organismus so wichtige Funktionsfähigkeit der Mitochondrien. Durch diesen Prozess der (letztlich iatrogenen) Abwehrschwächung haben opportunistische Viren und Pilze begünstigte Existenz- und Verbreitungschancen.

Vor allem ist hier in diesem Kontext zu betonen, dass Antibiotika als unerwünschte Nebenwirkung das Mikrobiom¹⁶⁶ schädigen. U.a. wird dadurch die Besiedelung des Darms mit physiologisch wertvollen Bakterien herab gesetzt, wodurch sich Hefepilze (*Candida albicans*), die sonst von den guten Bakterien in Schach gehalten werden, rasant vermehren können. Eine nicht selten im Zusammenhang mit ME/CFS auftretende chronisch persistierende Darmschleimhautentzündung mit einhergehender erhöhter Permeabilität („leaky gut“) öffnet dem Pilzbefall über die Blut- und Lymphbahnen den Zugang zu anderen Organen. Die Mykose ist dann nicht mehr ein organspezifisches Problem, sondern ein systemisches, das die körpereigene Abwehr weiter schwächt und anderen Infektionen Vorschub leistet. Ein weiterer möglicher Nebeneffekt sind Motilitäts- und Resorptionsstörungen des Magen-/Darmtrakts. Dieser Zustand wird fälschlich gerne als Reizdarmsyndrom betitelt und selbstverständlich auch wieder psychosomatisch fehlinterpretiert. Es ist zudem unmittelbar verständlich, dass mit normaler Ernährung in einem gestörten Darmmilieu keine ausreichende Nährstoffaufnahme möglich ist. Auch das bewirkt eine zusätzliche Schwächung der Abwehrkräfte - ganz abgesehen von den sowieso schon infektiös bedingt erhöhten Verbrauchsmengen an Nährstoffen. Hieraus wiederum ergibt sich u.U. das Erfordernis, Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente parenteral zuzuführen. Man erkennt unmittelbar, wie sich die Kreise bei systemischer Betrachtungsweise schließen und wie durch falsche hoheitliche Vorschriften (Verbot der Virendiagnostik) potentiell gesundheitliche Abwärtsspiralen in Gang gesetzt werden können. Das Thema Antimykotika erlangt also bisweilen erst durch die evidenzbasierte zwei-Minuten-Medizin mit dem schnellen Griff zum Rezeptblock Bedeutung. Hinsichtlich dieses Missstands schreitet die Ärztekammer natürlich nicht ein.

Zu den genannten Quellen:

1.) Scheurlen: Pathogenität von Pilzen im Darm - Stand der Diskussion.¹⁶⁷

Resumen: “The hypothesis that colonization of the intestinal tract by yeasts (e.g. Candida albicans) can lead to disease in immunocompromised individuals is currently being discussed controversially. Proponents assume that toxins produced by the fungi can trigger such complaints as irritable bowel syndrome of the chronic fatigue syndrome, and that such chronic or recurrent infections may be caused by an intestinal reservoir of yeasts. Opponents of the hypothesis, however, point out that no hard data on the pathogenetic significance of an intestinal reservoir of yeasts are available, controlled studies have failed to demonstrate the effec-

¹⁶⁶ Gesamtheit aller den Menschen besiedelnden Mikroorganismen (Hautflora, Darmflora)

¹⁶⁷ <http://tematicas.es/salud/articulo/pathogenitat-von-pilzen-im-darm-stand-der-diskussion/>

tiveness of antifungal treatment. Discussions are however, hampered by a lack of objective data. The postulated pathomechanisms therefore need to be clarified, diagnostic criteria developed, and the efficacy of the proposed therapeutic measures shown by controlled studies. Until this has been done, assumption about the pathogenicity of yeasts in the bowel, cannot be taken as a basis for binding therapeutic recommendations.”

Interessant, dass selbst der Autor der Arbeit sich offenbar nicht auf verbindliche Empfehlungen festlegt.

Andere Autoren zitieren diese Arbeit, um z.B. folgende Konsequenz zu belegen:

Zitat: „...da unter Gastroenterologen weitgehend Konsens darüber besteht, dass eine intestinale Pilzbesiedelung mit *Candida albicans* für immunkompetente Personen nicht pathogen ist.“¹⁶⁸

Interessant, weil die Quelle Scheurlen demnach offenbar von immunkompetenten (!) Personen ausgeht, was für die ME/CFS Patienten natürlich unzutreffend ist. Man braucht die Schlussfolgerung deshalb nur einmal umzudrehen, also von immuninkompetenten Personen auszugehen und schon fällt die Beweiskraft der Quelle in dem hier diskutierten Kontext ins Bodenlose. Somit ist die These der Autoren des Positionspapiers durch diese Quelle nicht tragfähig belegt. Dies verdeutlicht auch Prof. Heine, ebenfalls unter Bezugnahme auf Scheurlen:

Zitat Prof. Heine: „Daneben werden immer wieder intestinale *Candida-albicans*-Besiedlungen bei nicht voll immunkompetenten Personen als förderlich für das CFS genannt.“¹⁶⁹

Noch einmal ganz explizit: Prof. Heine belegt seine Aussage auffälligerweise mit derselben Quelle, die das Positionspapier für die konträre Auffassung bemüht.

An solchen Stellen wird deutlich, warum die Autoren des Positionspapiers tunlichst das Einfügen von wörtlichen Zitaten vermieden haben. Der betriebene Schwindel wäre allzu offensichtlich.

Nun zurück zum Thema. Grundsätzlich gilt: Wenn Pilzinfektionen mit Antimykotika nicht zu beseitigen sind, dann ist es gerade ein Hinweis, dem Verdacht einer bestehenden Immunschwäche nachzugehen.¹⁷⁰

2.) Dismukes et al., 1990: A Randomized, Double-Blind Trial of Nystatin Therapy for the Candidiasis Hypersensitivity Syndrome¹⁷¹

Zitat: “Discussion: As expected, nystatin therapy reduced vaginal symptoms significantly; ...”

¹⁶⁸ <http://www.me-cvs.nl/index.php?pageid=4388&printlink=true&highlight=ebv> Unter Punkt Hypothesen zur Ätiologie und Pathogenese

¹⁶⁹ Prof. Dr. rer. nat. Hartmut Heine, Institut für Antihomotoxische Medizin und Grundregulationsforschung, Baden-Baden: Chronisches Erschöpfungssyndrom und Grundregulation, in: Ärztezeitschrift für Naturheilverfahren 42, 11 (2001), S. 775 <http://zaen.medienartig.com/pdf/2001/2001-11.pdf>

¹⁷⁰ Hilgers/Hoffmann: Gesund oder krank – das Immunsystem entscheidet, Springer 1995, S.82

¹⁷¹ <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199012203232501#t=article+Conclusions>

Auch hier sorgen die Verfasser des Positionspapiers wieder für Irritationen. Erstens ist das Untersuchungsgebiet nach ihrem persönlichen Verständnis eigentlich irrelevant und zweitens stünde der Einsatz von Nyastin gemäß dem Zitat der Studie und entgegen der Aussage des Positionspapiers offenbar doch auf einer wissenschaftlichen Basis.

Zitat Positionspapier: „*Entgegen ärztlicher Empfehlungen unterziehen sich die Patienten oft selbst strengen Ausschlußdiäten oder werden aufgrund eines (normalen) Nachweises von He-fepilzen im Stuhl antimykotisch mit oralem Nyastin und Ketokonazol behandelt. Eine wissenschaftliche Basis für ein derartiges Vorgehen existiert nicht; derartige Medikamente sollten zur Behandlung des CFS nicht angewandt werden (Scheurlen, 1996; Dismukes et al, 1990)*“

Was soll man dazu sagen? Die Verfasser des Positionspapiers scheinen mit Belegstellen für ihre sonderbaren Thesen in erheblicher Not zu stecken und folglich misslingt ihr Unterfangen.

Das Positionspapier zu Antidepressiva (S. 30)

Die Autoren des Positionspapiers bezeichnen den symptomatischen Einsatz von Tri- und Tetrazyklischen Antidepressiva als sinnvoll. Antidepressiva hätten sich bei der Behandlung primär depressiver Erkrankungen mit begleitender Müdigkeit und Erschöpfungszuständen als effektiv erwiesen. Das ist in dem zu diskutierenden Kontext natürlich aus zweierlei Gründen töricht.

1.) Es sei nochmals darauf hingewiesen, dass die Verfasser des Positionspapiers das Thema verfehlen. ME/CFS (und ggf. verwandte Erkrankungen) sind nach WHO ICD-10 G93.3 organisch/neurologische Erkrankungen. Demnach fallen sie definitiv nicht in den Bereich primär depressiver Erkrankungen. Die vorangegangenen, renitent betriebenen Täuschungsversuche, diesen Sachverhalt bei jeder Gelegenheit zu verschleiern, verfangen nicht.

2.) Die Verordnung von Antidepressiva bei chronisch inflammatorischen Erkrankungen ist nicht nur sinnfrei, sondern sogar kontraindiziert, weil man zusätzlich Öl ins Feuer gießt. Bekanntlich ist das psychoneuroimmunologische Netzwerk bidirektional ausgelegt, indem Botenstoffe und Rezeptoren (nach dem „Schlüssel-/Schlossprinzip“) des einen die Sprache des anderen Systems verstehen. Ein Eingriff in das neuroendokrine System durch Antidepressiva bewirkt deshalb potentiell einen zusätzlichen Störfaktor, eine Belastung des ohnehin schon in Dysbalance befindlichen Immunsystems durch Immunsuppression.

Solche unverantwortlichen Empfehlungen kann nur jemand aussprechen, der entweder die Zusammenhänge nicht kennt oder, noch schlimmer, das Gefahrenpotential dreist ignoriert.

Quellen des Positionspapiers:

1.) Manu et al. 1989: Depression among patients with a chief complaint of chronic fatigue¹⁷²

Zitat: “*Abstract: The prevalence of mood disorders among patients with chronic fatigue was examined in a group of 100 adults who had experienced fatigue symptoms...*”

Die Studie beschäftigt sich mit Chronic Fatigue und nicht mit ME/CFS. Die Ergebnisse sind nicht auf Patienten mit chronisch entzündlichen Erkrankungen anwendbar.

¹⁷² <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2527892>

2.) Natelson et al. 1998: Single-blind, placebo phase-in trial of two escalating doses of selegiline in the chronic fatigue syndrome¹⁷³

Zitat: *“Significant improvement in 3 variables-tension/anxiety, vigor and sexual relations-was found. A significant pattern of improvement compared to worsening was found for the 19 self-report vehicles during active treatment as compared with placebo treatment. Evidence for an antidepressant effect of the drug was not found.”*

Die Studie lässt immunologische Auswahlkriterien der Teilnehmer vermissen. Dies spiegelt sich auch in der Verbesserung nur wenig relevanter, subjektiver Symptome wider, die wahrscheinlich auf eine Reduzierung reaktiver Sauerstoffmetaboliten zurückzuführen ist. Mit Antioxidantien lässt sich dies einfacher und wesentlich risikoärmer bewerkstelligen. Denn bei der Einnahme des Arzneistoffs Selegiline (MAO-Hemmer) besteht das Risiko für eine Hypertensive Krise. (Notarztindikation)

Das Risiko erhöht sich besonders bei sogenannten Vorerkrankungen. So besteht bspw. aufgrund der potentiellen, inflammatorisch bedingten kardiovaskulären Problematik¹⁷⁴ bei CFS Kranken eine nicht zu unterschätzende Gefahr für Herzversagen und Schlaganfälle. Selegilin ist für Patienten mit chronisch entzündlichem Geschehen (CFS und „verwandte Erkrankungen“) allein aufgrund des erhöhten Risikopotentials kontraindiziert und die Empfehlung der Autoren ist verantwortungslos.

So etwas passiert natürlich, wenn man wie besessen ausschließlich auf eine vermeintlich kranke Psyche fixiert ist und Entzündungsparameter als irrelevant marginalisiert. Die Autoren versuchen CFS und verwandte Erkrankungen in die Psychoecke zu pressen und müssen in logischer Folge selbstverständlich auch versuchen, einen Erfolg von Psychopharmaka nachzuweisen. Das ist das klassische Funktionsprinzip des von oben dirigierten Facharzt Denkens: Facharzt Diagnosen und Pharmaprodukte in Symbiose. Wer sich da nicht unterordnet und die lukrative Dekadenz stört, wird bekämpft. Gleiches gilt übrigens für die kognitive Verhaltenstherapie, aber dazu später mehr.

3.) Vercoulen et al. 1996: Randomised, double-blind, placebo-controlled study of fluoxetine in chronic fatigue syndrome¹⁷⁵

Zunächst: Auch hier fand keine Auswahl der Studienteilnehmer nach adäquaten Kriterien statt.

Zitat: *The two groups were well matched in terms of age, sex distribution, employment and marital status, and duration of CFS. There were no significant differences between the placebo and fluoxetine-treated groups in the change during the 8-week treatment period for any dimension of CFS. There was no change in subjective assessments of fatigue, severity of depression, functional impairment, sleep disturbances, neuropsychological function, cognitions, or physical activity in the depressed or the non-depressed subgroup.*

Wie nicht anders zu erwarten, liefert diese Studie keinen Beleg für den Einsatz von Fluoxetin bei CFS. Die subjektiven Symptome veränderten sich nicht unter Gabe des Antidepressivums.

¹⁷³ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9597672>

¹⁷⁴ s.o.

¹⁷⁵ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8622391>

Ein besonderes Augenmerk sei auf die Unterteilung der Studienteilnehmer in depressive und *nicht*-depressive gerichtet. Die Arbeitsgruppe teilt also ganz offensichtlich auch nicht die Meinung der Ärztekammerfunktionäre, dass CFS die Folge einer falschen Krankheitsüberzeugung ist, bei der Müdigkeit als Folge von Depressionen ein zentrales Element darstellt. (s. hierzu auch den übernächsten Punkt „Kognitive Verhaltenstherapie“) Denn wie sonst wäre die Existenz nicht-depressiver CFS-Krankter zu erklären?

Fazit: Die Autoren des Positionspapiers können keine rationale Begründung für den Einsatz von Antidepressiva bei CFS und verwandten Erkrankungen liefern. Der suggerierte Erfolg von Antidepressiva ist nicht existent.

Das Positionspapier zu „anderen Medikamenten“ (S. 30)

Zitat Positionspapier:

„Eine Vielzahl alternativer Therapien werden beim CFS angewandt. Diese sind wissenschaftlich meist nicht plausibel, häufig teuer und u.U. sogar gefährlich.“

Hier gilt eindeutig die Prämisse „wer heilt hat Recht!“ Was ist dagegen einzuwenden, wenn bspw. die Herd- und Regulationstherapie nach Huneke (Lokale Injektionen mit Procain o.ä. Lokalanästhetika) eine zweieinhalb Jahre persistierende Mandelentzündung innerhalb von 48 Stunden beseitigt? Die evidenzbasierte Medizin war an diesem wahllos herausgegriffenen Beispielfall gescheitert.

Andere Therapieformen werden in Deutschland von Funktionären arrogant als alternativ belächelt, obgleich sie im Ausland innerhalb der Schulmedizin sensationelle Erfolge verzeichnen. Eines dieser Verfahren nennt sich photometrische Oxygenierung - und ist nach Meinung von Prof. Köbberling in seiner Funktion als Kammergutachter dem Komplex der „Paramedizin“ zugehörig. Als Basistherapie hat es im Praxisalltag schon vielen als austerapiert bezeichneten Patienten mit chronisch entzündlichen Erkrankungen ohne nennenswerte Nebenwirkungen geholfen.

Es ist zu begrüßen, dass dieses Behandlungsverfahren in den innovationsfreundlicheren USA 2006 unter der Bezeichnung IMT (Immune Modulation Therapy) als Novität gefeiert wurde.¹⁷⁶ Durchschlagenden Erfolg konstatiert Dr. Guillermo Torre-Amione (Medical Director of Cardiac Transplantation am Heart Transplant Methodist Hospital in Houston, Texas) bei der Therapie von Patienten, die hochgradig an Herzinsuffizienz leiden. Einige standen sogar bereits kurz vor einer Herztransplantation. Zur Vorgehens- und Wirkweise:

Dem Patienten wird Blut entnommen, das nach Oxygenierung reinfundiert wird. Das Ozon bewirkt eine Zerstörung von Mikroben und Blutzellen. Die Zellen triggern nach der Reinfundierung eine starke Immunantwort, wodurch verstärkt neue Zellen gebildet und Entzündungen bekämpft werden. Auf diese Weise werden Defekte regelrecht repariert.

Der heilende Prozess wirkt sich über den Blutkreislauf übrigens im gesamten Organismus aus. Durch die membranauflockernde Wirkung erlangen krankheitsbedingt „erstarrte“ rote Blutkörperchen die notwendige Flexibilität zurück, um auch feine Kapillargefäße wieder zu erreichen. (Stichwort: Mikroangiopathie) Außerdem lässt sich das Konzept quasi auf alle chro-

¹⁷⁶ http://www.sciencedaily.com/videos/2006/0711-surviving_heart_failure.htm

nisch infektiös/ entzündlichen Erkrankungen ausdehnen, bis hin zum bedeutsamen Formenkreis der Autoimmunstörungen. Es ist damit für die Erkrankung ME/CFS geradezu prädestiniert. Die Zweifel der deutschen Schulmedizin an der Tatsache, dass Herzerkrankungen auf Entzündungen und somit auf Infektionen mit Viren oder Bakterien zurückzuführen sind und demzufolge immunologisch behandelt werden müssen, dürften widerlegt sein. Genauso wie die Effizienz eines weiteren parenteralen Bausteins. Es handelt sich dabei um Bolusinfusionen, die zusätzlichen Treibstoff für die Heilungsvorgänge der Oxygenierungs-Therapie bereitstellen und mit Selbiger in positiver Wechselwirkung stehen, denn die vorhergehende Eigenblut-Therapie öffnet die Zellen für die nachfolgende Wirkstoffzufuhr. Die bspw. vom Kardiologen Prof. Maisch (Universität Marburg) bestätigte Wirkung von Vitaminen, Spurenelementen, Carnitin, Glutathion etc. (s.o.) sollte eigentlich medizinisches Allgemeinwissen darstellen, wird aber vielfach verkannt oder im Konflikt mit den Interessen der pharmazeutischen Industrie gerne verschwiegen

Am Beispiel der Herzschwäche lässt sich nebenbei auch eindrucksvoll demonstrieren, wie wirtschaftlich eine Therapie des Immunsystems ist. Die alternative Herztransplantation würde an sich schon einen enormen Kostenaufwand bedeuten und macht darüber hinaus den Transplantat-Empfänger Zeit seines Lebens abhängig von teuren Immunsuppressiva. Die körperliche und seelische Belastung des Patienten ist offensichtlich und bedarf daher keiner besonderen Erwähnung. Allerdings ist explizit darauf hinzuweisen, dass es an Körperverletzung grenzt, einen ohnehin schon mit Viren oder Bakterien belasteten Organismus - der aus diesem Grund ja überhaupt erst erkrankte! - noch zusätzlich mit einer Supprimierung des Immunsystems zu belasten. Ein Teufelskreis, der schnell zu weiteren lebensbedrohlichen Problemen führen kann, etwa Krebs! Künstlich immunsupprimierte Transplantatempfänger haben nicht von ungefähr einen ähnlichen Immunstatus wie AIDS-Patienten und entwickeln aus diesem Grund auch ähnliche Tumore, etwa das Kaposi Sarkom.¹⁷⁷

Noch einmal zum obigen Zitat des Positionspapiers: „...*Diese sind wissenschaftlich meist nicht plausibel, häufig teuer und u.U. sogar gefährlich.*“ Bei undogmatischer Betrachtung fällt den Autoren diese Aussage schnell auf die sprichwörtlichen Füße.

Das Positionspapier zu Kognitiver Verhaltenstherapie (S. 30)

*“The belief that ME/CFS is a psychological illness is the error of our time.”*¹⁷⁸

Diese Feststellung ist beileibe keine Einzelmeinung.

Zitat Prof. Dr. G. Opelz (Institut für Immunologie, Ruprecht- Karls-Universität Heidelberg) in einem Gutachten¹⁷⁹ über das Diagnostik- und Therapiekonzept von Dr. Arnold Hilgers:

„Es wird vermutet, dass diese [immunologischen] Störungen ursächlich für CFS sind. Eine erregerserologische und immunologische Diagnostik hilft bei dieser Patientengruppe teure

¹⁷⁷ Duman et al.: Successful treatment of post-transplant Kaposi's sarcoma by reduction of immunosuppression, (2002) Nephrol Dial Transplant 17:892-896 <http://ndt.oxfordjournals.org/content/17/5/892.abstract>

¹⁷⁸ The Complexities of Diagnosis. Byron Hyde. In: Handbook of Chronic Fatigue Syndrome. Ed: Leonard A Jason et al. John Wiley & Sons Inc. 2003

¹⁷⁹ angefertigt im Auftrag der Mannheimer Versicherung AG (s. Seite 3) <http://arnold-hilgers.com/wp/wp-content/uploads/2010/08/Hilgers-Info-1995-05-18-Gutachten-f.-Mannheimer-KV-d.-Prof.-Opelz-u.-Baehr-baehr.pdf>

psychiatrische Fehldiagnosen zu vermeiden und erspart CFS-Patienten unter Umständen eine stationäre Einweisung oder langjährige Psychotherapien. “

Dem Statement von Prof. Opelz ist uneingeschränkt beizupflichten. Man muss keinesfalls eine medizinische Ausbildung genossen haben, um einzusehen, dass eine Erreger- und Immunvermessung relativ schnell Ergebnisse und Klarheit liefert und somit hilft, therapeutische Fehler schon im Keim zu ersticken.

Im Gegensatz zu dieser rational geprägten Vorgehensweise bedeuten die mehr als fragwürdigen und höchst spekulativen psychotherapeutischen Maßnahmen eine Verschwendung in jeglicher Hinsicht. Sowohl zur Schonung des Patienten durch zeitnahe Hilfe, als auch zur Entlastung der Sozialsysteme sollte grundsätzlich der Vermessung des Immunsystems erste Priorität eingeräumt werden.

Die Kosten psychischer Erkrankungen betragen schätzungsweise 3–4 % des Bruttoinlandsprodukts, hauptsächlich als Folge von Produktivitätsverlusten. Psychische Störungen sind eine der Hauptursachen von Frühverrentung und Invalidisierung.¹⁸⁰ Solche Ressourcenverschwendungen wären größtenteils überflüssig, denn sie sind schlichtweg die Auswüchse einer unreflektierten und unwissenschaftlichen Behandlung von Krankheiten. Es sei wenigstens am Rande erwähnt, dass neben Depressionen auch psychotische Störungen¹⁸¹ (Schizophrenie) oder psychiatrische Modediagnosen (Burnout Syndrom, ADHS, bipolare Störungen) als ursächlich entzündliche Krankheitszustände diskutiert werden.

Daher ist festzustellen: eine Verhaltenstherapie (VT) wäre allenfalls im erwiesenen Misserfolgsfall der wissenschaftlichen Methoden in Betracht zu ziehen. Das Positionspapier der Ärztekammer propagiert jedoch das Gegenteil. Die Verfasser wollen tatsächlich zugunsten der Verhaltenstherapien die Wissenschaft marginalisieren.

Angeblich, so die Autoren des Positionspapiers, ist die Einstellung des Patienten zu seiner Krankheit von großer Bedeutung für den Krankheitsverlauf. Die Verhaltenstherapie habe sich als effektive Methode bei der Behandlung von Angst, Depressionen und Schlafstörungen erwiesen.

In der Argumentation der für die Ärztekammer tätigen Autoren wird auch hier wieder überdeutlich, dass sie völlig das Thema verfehlen. Nochmals zur Erinnerung: CFS ist nach der Weltgesundheitsorganisation WHO als Neurologische Erkrankung mit dem ICD-10 Diagnose-Code G93.3 klassifiziert. Und CFS-Kranke haben nicht häufiger psychische Probleme als andere Patienten mit ähnlich existenzbedrohenden, organischen Krankheiten - wie etwa Tumorkranken. Es ist nicht bekannt, dass die Kognitive Verhaltenstherapie eine beachtenswerte Säule der Onkologie wäre. Dass die Ärztekammer rheumatoide Arthritis (Autoimmunstörung) und chronische Rückenschmerzen (u.U. Herpes Zoster) als angeblich erfolgreiche Einsatzgebiete der VT nennt, ist ganz logisch und passt ins Gesamtbild. Auch diese beiden Problemkrei-

¹⁸⁰ Aus: Grünbuch, Die psychische Gesundheit der Bevölkerung verbessern – Entwicklung einer Strategie für die Förderung der psychischen Gesundheit in der Europäischen Union

http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/mental/green_paper/mental_gp_de.pdf

¹⁸¹ McKernan DP et al.: Enhanced peripheral toll-like receptor responses in psychosis: further evidence of a pro-inflammatory phenotype, Translational Psychiatry (2011)

<http://www.nature.com/tp/journal/v1/n8/full/tp201137a.html>

se haben potentiell ihre Ursache in Erregerbelastung und gestörter Immunität. Und auch hier ist eine adäquate Versorgung nicht gegeben.¹⁸²

Das Positionspapier stellt CFS als Folge falscher Krankheitsüberzeugung und übertriebener Schonung dar. Aufgrund der bestehenden Müdigkeit würde der Patient sein Aktivitätsniveau herunterschrauben, um weitere Müdigkeit zu vermeiden. Dieses Vermeidungsverhalten könne zu negativen Kognitionen führen. Der Patient fühle sich wertlos und werde dadurch depressiv¹⁸³, was zu neuer Müdigkeit führe. Dieser Prozess sei ein „Circulus vitiosus“, den es mit der kognitiven Verhaltenstherapie zu durchbrechen gelte. Die Ärztekammer folgt - kurz gesagt - der Mär der „Somatisierungsstörung“. Das verwundert nicht, gibt es doch in Deutschland so viele Betten in psychosomatischen Rehabilitations- und Kurkliniken wie im gesamten Rest der Welt zusammen.¹⁸⁴

An dieser Stelle wird auch unmittelbar klar, warum das Positionspapier in den vorherigen Abschnitten alles unternimmt, die wissenschaftlichen Realitäten zu verdrehen. Nur auf der Basis von Faktenfälschungen lassen sich solche hanebüchenen Konstrukte äußern. Da die Ärztekammer in der öffentlichen Wahrnehmung eine scheinbar seriöse Institution ist, der allseits blind vertraut wird, ist der Betrugsversuch sogar mit einer gewissen Erfolgswahrscheinlichkeit versehen. Es ist und bleibt jedoch Betrug!

Wem das nicht klar ist, der stelle sich bitte den eigenen Zustand während der letzten Virusgrippe vor – ein Beispiel, das die meisten sicher nachvollziehen können – und frage sich, was er wohl in der akuten Phase von dem Vorschlag einer Bekämpfung mittels VT gehalten hätte. Nun ersetze man noch die vielleicht drei Wochen dauernde Grippe durch einen chronischen Zustand gleicher Schwere über Monate, Jahre oder Jahrzehnte, und das Ausmaß von ME/CFS sollte mehr als deutlich werden. Vor diesem Hintergrund lassen sich die Empfehlungen der Ärztekammerfunktionäre nur als zynisch und menschenverachtend bezeichnen.

Das Positionspapier schreibt, der Aussicht auf Erfolg einer derartigen Therapie bestünde vor allem bei „motivierten Patienten“. Gerade für CFS-Patienten gälte jedoch, dass meist ein erheblicher Widerstand gegen Psychotherapien bestehe, und dass dieser Widerstand durch bewusste oder unbewusste Signale von Ärzten verstärkt würde, die den Glauben des Patienten an eine somatische Ursache bestärken.

Der Patient und der seriös und verantwortlich handelnde Arzt werden also vorsorglich für den programmierten Misserfolg der falschen Therapie „Verhaltenstherapie“ in die Pflicht genommen. Das ist infam!

¹⁸² Zitat Prof. Jürgen Schölmerich (Dir. der Klinik u. Poliklinik für Innere Medizin I in Regensburg): „Deutschland gilt als Land der Forschung und Innovation. Aber bei den innovativen Arzneimitteln sind wir weit hinter anderen Ländern zurück.“ Schölmerich nennt das „Innovationsfurcht“. Zitat: „Selbst in Nachbarländern, die weniger für Gesundheit ausgeben, würden neue Medikamente häufiger verschrieben. So werde etwa hierzulande die Hälfte der Patienten mit **rheumatoider Arthritis** nicht entsprechend dem Stand der Wissenschaft, also seiner Meinung nach nur unzureichend behandelt.“ (Aus FAZ vom 7.04.2010: Eine verdeckte Rationierung kann niemand bestreiten) Dies ist sicher auch als versteckter Seitenhieb von Bayern nach Nordrhein zu interpretieren, ist doch die Ärztekammer Nordrhein bundesweit berüchtigt.

¹⁸³ Würde die Ärztekammer nur folgenden Sachverhalt zur Kenntnis nehmen: „...*depression and ME/CFS show major clinical differences, which allow to discriminate them with a 100% accuracy.*“ Zitat aus Maes M.: An intriguing and hitherto unexplained co-occurrence: Depression and chronic fatigue syndrome are manifestations of shared inflammatory, oxidative and nitrosative (IO&NS) pathways., Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2011 Apr 29;35(3):784-94 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20609377>

¹⁸⁴ Gesundheitssystem: In der Fortschrittsfalle, Deutsches Ärzteblatt 2002; 99: A 2462–2466 [Heft 38] <http://www.aerzteblatt.de/archiv/33941?src=search>

Nicht zuletzt unterschlagen die Autoren des Positionspapiers ein weiteres Mal den vollumfänglichen Inhalt einer ihrer Literaturquellen. Im Abschnitt zu den Leukozytenpräparationen wird die Studie Lloyd et al. 1993 herangezogen. Dort heißt es, Zitat:

“Neither dialyzable leukocyte extract nor CBT (alone or in combination) provided greater benefit than the nonspecific treatment regimens.”¹⁸⁵

Die Studie widerlegt also das Märchen vom Nutzen der kognitiven Verhaltenstherapie (CBT) ebenfalls. Und was machen die Autoren des Positionspapiers? Sie kehren den Studienbefund unter den Teppich. Wer möchte angesichts dessen noch behaupten, das Positionspapier erörtere „sorgfältig“ die komplizierte Sachlage? Mit dieser skandalösen Meinung (gem. eingangs zitiertem Gutachten) stehen der Kammergutachter Prof. Hallek und seine Kollegen sicher ganz alleine dar.

Eine weitere unverantwortliche Empfehlung der Kammerfunktionäre ist das „abgestufte Übungsprogramm zur Wiedererlangung physischer Aktivität“. Auch hier droht ein nachgewiesenermaßen hohes Gefährdungspotential.¹⁸⁶ ME/CFS Patienten will man diesen Unsinn dennoch zumuten. Wie heißt noch gleich das Motto der Berufsordnung der Ärztekammer? „salus aegroti suprema lex“ – das Heil des Kranken sei höchstes Gesetz!

Dieses Motto wird aufgrund der Ärztekammerempfehlungen in der Realität gleichsam mit Füßen getreten - was das erleuchtende Review von Twisk/ Maes zur Cognitive Behaviour Therapy/Graded Exercise Therapy (CBT/GET) eindeutig belegt. Zitat:

*“Discussion: When looking at the evidence-base, it can be claimed that the effectiveness of CBT/GET is negligible. If drop-outs etc. are taken into account, the effectiveness of CBT/GET (20-40%), compared to support groups, natural course, standard medical care etc. (20-30%) is only marginal. Especially if taken into consideration the fact that fatigue, which is not only subjective, but also insufficient for a ME/CFS diagnosis, was the only measure in most studies. **The evidence-based success claim of CBT/GET cannot be substantiated, since only a few randomized controlled trials for CBT/GET can be identified. Most of these studies explicitly excluded large groups of ME/CFS patients and/or included non-ME/CFS patients, due to the selection criteria.***

So, it can be concluded that the efficacy claim for CBT/GET is false. But what is more important, is the fact that numerous studies support the thesis that exertion, and thus GET, can physically harm the majority of the ME/CFS patients.”¹⁸⁷

Twisk/ Maes sprechen zugleich ein Problem an, das prompt auf die Belegstellen des Positionspapiers zutrifft. Beide Studien

- Fulcher und White, 1997: Randomised controlled trial of graded exercise in patients with the chronic fatigue syndrome¹⁸⁸

¹⁸⁵ <http://www.amjmed.com/article/0002-9343%2893%2990183-P/abstract>

¹⁸⁶ Das verwundert nicht. Zurück kommend auf das Beispiel der Virusgrippe, braucht man sich nur zu vergegenwärtigen, welche Anstrengung schon einem Toilettengang mit 40° C Fieber innewohnt. Niemand käme ernsthaft auf die Idee, den durch Viren in einem extremen Abwehrkampf befindlichen Körper zusätzlich mit Aktivitäten zu belasten. Hier drohen Herzmuskelentzündungen und dgl.. Es sei an dieser Stelle auch nochmals an das weiter oben erwähnte Übertrainingssyndrom bei ME/CFS erinnert. Einem Leistungssportler rät man zur Schonung. Warum drängt man einen Kranken zur körperlichen Aktivität? Das ist Irrsinn!

¹⁸⁷ Twisk, Maes: A review on cognitive behavioral therapy (CBT) and graded exercise therapy (GET) in myalgic encephalomyelitis (ME) / chronic fatigue syndrome (CFS): CBT/GET is not only ineffective and not evidence-based, but also potentially harmful for many patients with ME/CFS, in: Neuroendocrinology Letters Volume 30 No. 3 2009 <http://niceguidelines.files.wordpress.com/2009/10/twisk-maes-cbt1.pdf>

- Wearden et al. 1998: Randomised, double-blind, placebo-controlled treatment trial of fluoxetine and graded exercise for chronic fatigue syndrome ¹⁸⁹

schlossen ME/CFS-Patienten aus und beschäftigten sich mit diesen „nicht-ME/CFS-Patienten.

Wie bereits oben ausgeführt, ist Peter White ein Gesinnungsgenosse von Simon Wessely, weshalb bereits der Name ein eindeutiges Indiz für korrupte Absichten darstellt. Dies wurde, nochmals zur Erinnerung, auch wieder durch die Diskussion um die sog. PACE-Trials bestätigt, die angeblich den Nachweis erbrachten, CBT und GET seien hilfreiche Therapien für CFS. Prof. Malcom Hooper deckte den Schwindel auf. Veranlasst durch Hoopers 422-seitige Kritik ¹⁹⁰, entgegnete White, die PACE-Trials hätten gar kein CFS/ME untersucht! (s. „immunologische Diagnostik“, Quelle 11.)

Die Ansichten von Peter White scheinen jedoch je nach Auftraggeber bzw. Arbeitsgruppe „wandlungsfähig“. Zitate ¹⁹¹:

“Background: The chronic fatigue syndrome (CFS) is characterized by post-exertional malaise and fatigue. We designed this pilot study to explore whether the illness was associated with alterations in immunological markers following exercise.”

und

“Conclusions: These results suggest that the relationship between physical activity and both pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines merits further investigation in patients with CFS. The results also emphasize the importance of defining a truly resting baseline condition in such studies.”

„Wes´ Brot ich es´, des´ Lied ich sing´.“ - wie sonst wäre es erklärbar, dass ein Wissenschaftler, der die realen Veränderungen immunologischer Marker nach physikalischen Aktivitäten bei einer chronisch entzündlichen Erkrankung kennt, trotzdem körperliches Training als Therapie für diese Erkrankung empfiehlt und sie andernorts sogar als Somatisierungsstörung klassifiziert? Das ist doppelt verwerflich, weil er sich des schädigenden Potentials bewusst sein muss.

Studien dieser „Denkschule“ werden so ausgerichtet, dass ein vorher definiertes Wunschergebnis bestätigt wird. Wenn bspw. „Schlafstörung“ (neuroendokrin u. damit organisch bedingt) ein Kriterium für ME/CFS ist, dann schließt man eben Patienten mit Schlafstörungen aus dem Studienkollektiv aus. Diesem Prinzip folgt man Störung für Störung. Und wenn die Studie am Ende das angestrebte Ergebnis bestätigt, hat man zwar alles untersucht, nur eben kein ME/CFS. Oder man definiert CFS gleich nach eigenen Wünschen und Zielen, bisweilen mit staatlicher Unterstützung ¹⁹². Das sind die Tricks des weltweiten Neuropsychiater-Syndikats.

¹⁸⁸ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9180065>

¹⁸⁹ <http://bjp.rcpsych.org/content/172/6/485.short>

¹⁹⁰ Magical Medicine: How To Make A Disease Disappear <http://www.meactionuk.org.uk/magical-medicine.pdf>

¹⁹¹ Immunological Changes After Both Exercise and Activity in Chronic Fatigue Syndrome: A Pilot Study. J of Chronic Fatigue Syndrome, Volume: 12 Issue: 2, Cover Date 2004, Publication Date 2005, Page Range: 51-66 <http://www.cfids-cab.org/cfs-inform/Cytokines/white.etal05.txt>

¹⁹² “In 1994, the US Centres for Disease Control (CDC) produced yet more “guidelines” for the case definition of “CFS”, this time making sure that all physical signs were removed from the case definition. (“Signs” are observable by doctors, whilst “symptoms” are described by patients). Both Michael Sharpe and Simon Wessely

Zitat Prof. Hooper (a.a.O.): *“There is evidence that Peter White is fully aware that his 1997 study did not look at people with ME/CFS. That study excluded people with sleep disturbance, which means that they excluded people with ME/CFS, since a diagnostic feature of ME/CFS is sleep disturbance. When this anomaly was pointed out in person to Professor White by a senior NHS Consultant Physician, Professor White shrugged his shoulders and said: (verbatim): “So what?”. This response by Professor White must surely cast doubt on his credibility and upon the value of the RCT [Randomized Control Trial] in question as being “the best available evidence”.*

Die Schilderung der britischen Verhältnisse verdeutlichen, welcher pseudowissenschaftlichen Gruppierung sich die Ärztekammer Nordrhein anschließt. Die gewählten Referenzen sind dafür ein eindeutiger Beleg.

Nun noch einmal zur Quelle Wearden et al., bringt sie doch eine weitere Auffälligkeit zutage, indem sie in krassem Gegensatz zu Vercoulen et al., 1996 steht. Dort (s.o.) wurde das Antidepressivum Fluoxetin bzgl. der depressiven Symptomatik als wirkungslos beschrieben, wohingegen hier eine Wirkung konstatiert wird. Ein weiteres Zeichen für die meist unsaubere Auswahl der Studienteilnehmer, die eben häufig *nicht*-ME/CFS-Patienten sind. Warum? Ohne Immunvermessung keine korrekte Diagnose. Und mit der Verlässlichkeit randomisierter, placebokontrollierter Doppelblindstudien scheint es daher längst nicht so gut bestellt zu sein, wie die Ärztekammer es gerne suggeriert. (Warum die Verfasser des Positionspapiers die Diskrepanz auch hier nicht selbst anführen, bedarf sicher keiner zusätzlichen Erläuterung.)

Es sei auf einen weiteren, neueren Artikel der Arbeitsgruppe Twisk/ Maes verwiesen. Unter dem vielsagenden Titel „ME/CFS, der Psychiater und Kraft(-losigkeit) der Evidenzbestie“ wird eine Änderung der Denkrichtung von der psychologisch orientierten Sichtweise hin zu einer Diagnose auf Grundlage objektiv messbarer Biomarker, gefordert.

Zitat: *„Characteristic symptoms, like pain, cognitive impairment, fatigue and post-exertional malaise, can plausibly be explained by physical abnormalities, especially inflammation, oxidative/nitrosative stress, metabolic dysfunction, cardiovascular disturbances, gastrointestinal aberrations and ion channel dysfunction.*

...

*Based upon these observations the psychologist/psychotherapist should question his role as CBT/GET therapist, ...*¹⁹³

Bestätigung erfahren Maes/Twisk auch durch eine spanische Arbeitsgruppe Núñez et al.. Verglichen wurden zwei Gruppen von je 60 Teilnehmern. Gruppe (1) („intervention group“) erhielt kognitive Verhaltenstherapie (CBT), gesteigertes körperliches Training (GET) und pharmakologische Behandlung. Gruppe (2) Belastungsberatung und pharmakologische Behandlung. Nach zwölf Monaten hatte sich bei den Absolventen von CBT und GET nicht nur

were involved in this 1994 re- definition of “CFS”.”

http://www.meactionuk.org.uk/Notes_on_the_Insurance_issue_in_ME.htm Augenfälligerweise haben der Mitverfasser des Positionspapiers **W. Nix** und **Michael Sharpe** im Jahr 2001 gemeinsam publiziert: Hardt J, Buchwald D, Wilks D, Sharpe M, Nix WA, Egle UT. Health-related quality of life in patients with chronic fatigue syndrome: an international study. J Psychosom Res. 2001;51:431-444. PMID: 11516765

¹⁹³ Frank N.M. Twisk, Rob J.W. Arnoldus, Michael Maes. ME/CFS, the psychotherapist and the power (lessness) of the evidence beast. Tijdschr Psychother. 2011; (37)4: 233258 <http://www.investinme.org/Article-344%20ME%20Explainable.htm>

der physikalisch funktionale Zustand verschlechtert, sondern auch das Ausmaß körperlicher Schmerzen erhöht.¹⁹⁴

Zitat: „At 12 months, the intervention did not improve HRQL scores, with worse SF-36 physical function and bodily pain scores in the intervention group.”¹⁹⁵

Den Zusammenhang zwischen entzündlich, immunologischen Ursachen für CFS unterstreichen auch die Ergebnisse andere Arbeitsgruppen, wie Fletcher et al., 2010 (s.o.¹⁹⁶) oder z.B. Lorusso et al., die eine bemerkenswerte Vielzahl signifikanter, pathologischer Auffälligkeiten anführen. Zitat:

„The main hypotheses include altered central nervous system functioning resulting from an abnormal immune response against a common antigen; a neuroendocrine disturbance; cognitive impairment caused by response to infection or other stimuli in sentient people. The current concept is that CFS pathogenesis is a multifactorial condition. Various studies have sought evidence for a disturbance in immunity in people with CFS. An alteration in cytokine profile, a decreased function of natural killer (NK) cells, a presence of autoantibodies and a reduced responses of T cells to mitogens and other specific antigens have been reported. The observed high level of pro-inflammatory cytokines may explain some of the manifestations such as fatigue and flu-like symptoms and influence NK activity. Abnormal activation of the T lymphocyte subsets and a decrease in antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity have been described. An increased number of CD8+ cytotoxic T lymphocytes and CD38 and HLA-DR activation markers have been reported, and a decrease in CD11b expression associated with an increased expression of CD28+ T subsets has been observed. This review discusses the immunological aspects of CFS and offers an immunological hypothesis for the disease processes.”¹⁹⁷

Zum Ende dieses Abschnitts sei noch ein anderes Nachweisverfahren zu Widerlegung der falschen Meinung der Autoren des Positionspapiers angeführt: der kardio/pulmonale Belastungstest.¹⁹⁸ Dieser Test stellt vor US-Gerichten¹⁹⁹ mittlerweile ein entscheidendes und unwiderlegbares Beweismittel für die Arbeitsunfähigkeit dar. Nach wissenschaftlichen Kriterien liefert der von der American Heart Association anerkannte Test ein gesichertes Abbild der Leistungsfähigkeit chronisch Kranker. Durchgeführt auf einem Fahrradergometer misst er über eine Atemmaske (bei gleichzeitiger Überprüfung der Herzkreislauf-Funktion mittels EKG) das Verhältnis zwischen eingeatmetem Sauerstoff und ausgeatmetem Kohlendioxid. Durch die Relation (respiratory exchange ratio (RER)) lässt sich exakt berechnen, wann der Proband vom effizienten aeroben in den ineffizienten anaeroben Bereich gerät und Laktat bildet. Das Überschreiten der aeroben Schwelle geht einher mit einem sehr schnellen Leistungs-

¹⁹⁴ Health-related quality of life in patients with chronic fatigue syndrome: group cognitive behavioural therapy and graded exercise versus usual treatment. A randomised controlled trial with 1 year of follow-up. Clin Rheumatol. 2011 Mar;30(3):381-9 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21234629>

¹⁹⁵ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21234629>

¹⁹⁶ Fletcher et al.: Biomarkers in Chronic Fatigue Syndrome: Evaluation of Natural Killer Cell Function and Dipeptidyl Peptidase IV/CD26, PLoS One. 2010; 5(5): e10817
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2876037/?tool=pubmed>

¹⁹⁷ Lorusso et al.: Immunological aspects of chronic fatigue syndrome, Autoimmun Rev. 2009 Feb; 8(4):287-91. Epub 2008 Sep 16. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18801465>

¹⁹⁸ Siehe Vortrag von Prof. Christopher Snell, University of the Pacific in Stockton, USA (Vorsitzender des CFS Advisory Board, Berater des US-Gesundheitsministeriums): <http://www.youtube.com/watch?v=xLorphc3zFI>

¹⁹⁹ Kranken-, Renten- und Berufsunfähigkeitsversicherungen in den USA sind sicher nicht zahlungsfreudiger als die deutsche Assekuranz. Darum sind US-Bürger ebenfalls häufig gezwungen, Gerichte anzurufen und Leistungen einzuklagen.

abfall und einer veränderten Chemie in den Muskeln. Die Folge der Laktatbildung ist Muskelschmerz.

Testreihen mit ME/CFS Patienten haben ergeben, dass sie, verglichen mit anderen Kranken, extrem schnell, unmittelbar nach Testbeginn in diesen anaeroben Bereich kommen. Außerdem - und das widerspricht der Funktionärsthese mangelnder Motivation und übermäßiger Schonung dieser Patienten – war zu beobachten, dass ME/CFS Patienten gegenüber Vergleichsprobanden ein sehr viel längeres Durchhaltevermögen im anaeroben Bereich zeigten. Die Messungen objektivieren diesen Sachverhalt unzweifelhaft, Mogelei ist ausgeschlossen. Und auch die Beobachtung der Erholungsphase spricht Bände, indem Kontrollpersonen nach Stunden nichts mehr spüren, ME/CFS Patienten demgegenüber, wenn überhaupt, nur eine zeitlich stark verzögerte Erholungskompetenz aufweisen, einhergehend mit gravierenden Symptomverschlimmerungen. Die Beobachtungen dieser krankheitstypischen „post-exertional malaise“ entsprechen übrigens dem Übertrainingssyndrom von Hochleistungssportlern. ME/CFS Kranke fallen allerdings, je nach Schweregrad, schon durch Alltagstätigkeiten wie Duschen, Anziehen oder Teekochen in diesen Zustand des Übertrainingssyndroms. All dies bringt der Leistungstest mit hoher wissenschaftlicher Evidenz zutage.

Nebenbei bemerkt: Dieser Test wurde als Ergänzung zu immunologischen Labortests bereits vor 14 Jahren in der Schwerpunktpraxis Dr. Hilgers unter der Bezeichnung „kardio/pulmonaler Stresstest“ durchgeführt, um schwer kranke Patienten mit wissenschaftlich gesicherten Methoden korrekt identifizieren zu können. Zu dieser Zeit war das Wissen um die Bedeutung und die teure Apparatur zur Atemgasanalyse leider noch kaum verbreitet. Medizinfunktionäre im Kammerbezirk Nordrhein diffamierten stattdessen den Arzt und seine Mitarbeiter als „Scharlatane“. Allein dieses Beispiel zeigt, wie unsinnige Vorschriften der Ärztekammer Nordrhein dem Innovationsstandort Deutschland nachhaltig Schaden zufügen.

Schlussbetrachtung

Den Verfassern des Positionspapiers „Diagnostik und Therapie des chronischen Müdigkeitssyndroms (CFS) und verwandter Erkrankungen“ ist es nicht gelungen, ihre Propaganda tragfähig zu untermauern, bei CFS und verwandten Erkrankungen handele es sich um Erkrankungen des Kreises somatoformer Störungen ohne feststellbare organische Genese. Die falschen Ansichten bezüglich relevanter diagnostischer Maßnahmen setzen sich in ebenso falschen Ansichten bzgl. hilfreicher Therapien fort. Aufgrund der Vielzahl pseudowissenschaftlicher Statements, Falschdarstellungen und Tatsachenverdrehungen ist es ausgeschlossen, dass es sich um „handwerkliche“ Fehler handeln könnte. Damit ist bewiesen, dass das hier diskutierte Pamphlet – man kann es leider nicht anders bezeichnen – einen Beitrag zur planmäßigen Gefährdung der Volksgesundheit darstellt.

Das Positionspapier der Ärztekammer Nordrhein ist eine unrühmliche Etappe unter mehreren, die sich spätestens 1993 abzeichnete, als die Ärztekammer Nordrhein schriftlich²⁰⁰ ankündigte:

„Die Ärztekammer Nordrhein ist bemüht, Gutachter zu finden, die die neue Krankheit «Chronisches Müdigkeitssyndrom» wissenschaftlich entkräften und die äußerst teuren Diagnose- und Behandlungsmethoden widerlegen können.

Dieses Unterfangen hat sich als äußerst problematisch herausgestellt.

Wir möchten Ihnen [Herrn Dr. Bach, Velbert] jedoch versichern, dass wir zusammen mit anderen zuständigen Behörden und Gesellschaften versuchen werden, dieses "Problem" in den Griff zu bekommen.“

Das Unterfangen hat sich tatsächlich als äußerst problematisch herausgestellt, sind doch - dokumentiert in der vorliegenden Replik – Wissenschaftler (bzw. Personen, die sich dafür halten) grandios gescheitert.

Es ist aus den dargelegten Fakten zudem dringend zu überdenken, Verfahren gegen die an der Erstellung des Positionspapiers beteiligten Personen (Prof. Dr. Hermann Heimpel, Prof. Dr. Johannes Köbberling, Prof. Dr. Wilfred A. Nix, Frau Dr. Hildegard Arnold, Frau Dr. Christiane Kottmann) zwecks Entzug des Doktorgrads wegen unwürdigen Verhaltens einzuleiten.

VGH Baden-Württemberg Urteil vom 14.9.2011, 9 S 2667/10

„Leitsätze

...

Als unwürdig hat sich ein Titelinhaber demnach erwiesen, wenn sich der mit der Verleihung des Doktorgrades begründete Anschein wissenschaftskonformen Arbeitens angesichts gravierender Verstöße gegen die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis und Redlichkeit als unzutreffend herausgestellt hat und eine weitere Führung des verliehenen Doktorgrads bei Würdigung aller Umstände untragbar erscheint und zum Schutz vor Irreführung korrigiert werden muss.“

Der Hauptverantwortliche Prof. Hermann Heimpel fällt hier übrigens nicht zum ersten Mal auf, sondern er hat bereits in der Vergangenheit ein wenig niveaulvolles Abbild seiner akade-

²⁰⁰ Unterzeichnet von Frau Brölz-Voit, Assessorin der Ärztekammer Nordrhein

mischen Kompetenz gezeichnet. So schrieb Prof. Rainer Ihle²⁰¹ über eine Ausarbeitung²⁰², die Prof. Heimpel für den MDK Nordrhein zum selben Thema anfertigte, u.a.:

„Es erscheint sehr befremdlich und weit unter dem Standard anderer deutscher Hochschullehrer, wenn sich Prof. Heimpel auf der Grundlage derartig fragmentarischer Unterlagen zu gutachterlichen Äußerungen bequemt.“

Von einem „Ausrutscher“ kann man demnach nicht sprechen.

Im vorliegenden Kontext liegt nicht nur schwerwiegendes wissenschaftliches Fehlverhalten durch Verstöße gegen die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis und Redlichkeit vor. Verschärfend kommt hinzu, dass das Positionspapier der Ärztekammer Nordrhein in der Lage ist, ein höchst schützenswürdig Gut durch vorsätzliche Irreführung zu gefährden: das Menschenrecht auf Unversehrtheit von Leib und Leben. Ferner verstößt das Positionspapier wegen unbegründeter Psychiatrisierung organisch kranker Patienten gegen Art. 1 GG (Schutz der Menschenwürde). Der Tatbestand der Gefährdung ist nicht nur ein bloßer Verdacht. Nein, er realisiert sich unmittelbar in der Manipulation von Verfahren ordentlicher deutscher Gerichte durch Bezugnahme gerichtlicher Sachverständiger auf das Positionspapier als Referenz. Dabei kommen explizit die gefährlichsten Thesen des Positionspapiers zum Tragen. (Gutachten Prof. Michael Hallek, Köln)

Erschwerend kommt hinzu, dass das das Fehlverhalten durch eine Körperschaft des öffentlichen Rechts, der Ärztekammer Nordrhein, befördert, herausgegeben und mutmaßlich finanziert wurde.

²⁰¹Prof., Rainer Ihle, Medizinische Fakultät (Charité) der Humboldt-Universität zu Berlin, Universitätsklinik für Innere Medizin „Theodor Brugsch“

²⁰² Fachärztlich- wissenschaftliche Stellungnahme vom 25.03.1993 zum Gutachten von Prof. Dr. med. H. Heimpel und Dr. med. A. Engel, vom 7.12.1992

Teil II

Forderung zur Rücknahme des Positionspapiers

„Diagnostik und Therapie des chronischen Müdigkeitssyndroms (CFS) und verwandter Erkrankungen“

der Ärztekammer Nordrhein

Rechtliche Betrachtung zum Positionspapier

„Diagnostik und Therapie des chronischen Müdigkeitssyndroms (CFS) und verwandter Erkrankungen“¹

Vorbemerkungen

Aus der Untersuchung der mehr als fragwürdigen medizinischen Inhalte des Positionspapiers in Teil I ergibt sich die Notwendigkeit, das Positionspapier auch im rechtlichen Kontext darzustellen. Die vorliegende Betrachtung, beschäftigt sich mit den Verantwortlichen, den Herausgebern und den Autoren des Positionspapiers.²

In Deutschland ist der Schutz der Gesundheit als höchstes Gut gesetzlich verankert. Dennoch gibt es Gesetze, die dieses Ziel zumindest zum Teil untergraben und den Schutz einschränken. Durch Unterzeichnung und die damit einhergehende Verpflichtung zur Einhaltung der UN Menschenrechtskonvention, wie auch der UN Behindertenkonvention, müsste alles zum Wohl des Patienten von jedem Arzt und jeder medizinischen Einrichtung getan werden. Ist dem so?

NEIN, was in den nachfolgenden Betrachtungen deutlich wird.

Der Herausgeber

Die Ärztekammer Nordrhein³, eine Körperschaft des öffentlichen Rechts⁴, wird aktuell durch den Präsidenten Rudolf Henke^{5,6} vertreten. Seit 1988 ist Rudolf Henke im Vorstand der Ärztekammer Nordrhein, woraus sich seine Mitverantwortlichkeit zum Zeitpunkt der Erstellung und Herausgabe des Positionspapiers im Jahr 2000 ableitet.

Gemäß §10 der aktuell gültigen Satzung⁷ der Ärztekammer Nordrhein vertritt der Präsident die Kammer gerichtlich und außergerichtlich. Er führt die laufenden Geschäfte. Erklärungen,

¹ [Positionspapier](#)

² Der aufgedeckte Machtmissbrauch legt darüber hinaus nahe, das gesamte System der Selbstverwaltung im Gesundheitswesen (MDK, KV etc.) auf den Prüfstand zu stellen.

³ [Webseite Ärztekammer Nordrhein](#)

⁴ [Vgl. Juraforum.de/Lexikon/Körperschaft des öffentlichen Rechts](#)

⁵ Mitglied des 18. Deutschen Bundestags u. stellvertretender Vorsitzender des Gesundheitsausschusses des Deutschen Bundestags.

⁶ [Bundestagsabgeordneter R. Henke](#)

⁷ [Satzung Ärztekammer Nordrhein](#)

die die Kammer finanziell verpflichten, sind immer von einem weiteren Mitglied des Kammervorstandes mit zu unterzeichnen. Ausgaben, welche über 25.000 Euro liegen, müssen von der Kammerversammlung genehmigt werden.

Letztere Kostenschwelle dürfte auch die Erstellung des Positionspapiers überschritten haben. Es ist mit Honoraren für mindestens sechs am Projekt beteiligte Personen - die nicht alle Kammermitglieder oder Angestellte der Ärztekammer Nordrhein waren - sowie mit Druckkosten der anfangs auch erhältlichen Printversion zu rechnen. Eine Genehmigungspflicht der Kammerversammlung ist daher naheliegend.

Aufgrund der juristischen Stellung der Ärztekammern als Körperschaft öffentlichen Rechts ein kurzer Blick auf deren Sonderstellung.

Ärztekammer Nordrhein im System der Selbstverwaltung im Gesundheitswesen

Die Ärztekammer Nordrhein als Körperschaften des öffentlichen Rechts unterliegt der sogenannten funktionalen Selbstverwaltung. Damit grenzt sie sich von Kammern anderer Berufsstände ab⁸. Der Unterschied zu anderen berufsständischen Kammern liegt darin, dass der Staat die Ärztekammern beauftragt hat, einen Teil der staatlichen Aufgaben selbst wahrzunehmen. Die Aufgaben und Pflichten der Ärztekammer Nordrhein regelt das Heilberufsgesetz des Landes Nordrhein-Westfalen. Es ist eindeutig und lässt bezüglich der Aufgaben, die von staatlicher Seite aufgegeben sind, keinerlei Interpretationsspielräume zu.

Das Heilberufsgesetz⁹ des Landes Nordrhein-Westfalen

Die Aufgaben der Ärztekammer Nordrhein sind in §6 Absatz 1 festgelegt.

„Aufgaben der Kammer sind:

1. den öffentlichen Gesundheitsdienst und öffentlichen Veterinärdienst **bei der Erfüllung ihrer Aufgaben zu unterstützen**, insbesondere in allen **die Heilberufe und die Heilkunde betreffenden Fragen Vorschläge zu unterbreiten**,

[..]

4. **die berufliche Fortbildung der Kammerangehörigen zu fördern und zu betreiben, um dazu beizutragen, dass die für die Berufsausübung erforderlichen Kenntnisse, Fertigkeiten und Fähigkeiten der Kammerangehörigen für das gesamte Berufsleben dem aktuellen Stand der Wissenschaft und Praxis entsprechen**, die Weiterbildung nach Maßgabe dieses Gesetzes zu regeln sowie fachliche Qualifikationen zu bescheinigen; die Kammern sind berechtigt, Daten über die Nachweise von Fort- und Weiterbildung sowie fachliche Qualifikationen fortlaufend zu erfassen,

⁸ Vgl. Winfried Kluth, Funktionale Selbstverwaltung

⁹ [Heilberufsgesetz NRW](#)

[...]

6. für die **Erhaltung eines hoch stehenden Berufsstandes zu sorgen** und die **Erfüllung der Berufspflichten der Kammerangehörigen zu überwachen** sowie die **notwendigen Maßnahmen zur Beseitigung berufsrechtswidriger Zustände zu treffen**; hierzu können sie auch belastende Verwaltungsakte erlassen,

[...]

12. die Kammerangehörigen und die **Öffentlichkeit über ihre Tätigkeit und berufsbezogene Themen zu informieren**,

[...]

Bei der Erfüllung dieser Aufgaben sind die **Interessen des Gemeinwohls zu beachten.**“
(Hervorhebungen erfolgten durch Patientenlobby)

Mit dem Positionspapier wird diesen Pflichten in keiner Weise entsprochen. Auch die Interessen des Gemeinwohls bleiben unberücksichtigt.

Das Krankheitsbild CFS ist gem. amtlicher Diagnoseklassifikation der WHO¹⁰ ICD-10 als G93.3 definiert.¹¹ An dieser Codierung als organisch/neurologische Erkrankung hat es seit dem Jahr 2000 bis heute keine definitorischen Veränderungen gegeben. Aufgrund der Mitgliedschaft Deutschlands in der WHO unterliegen Ärzte innerhalb des deutschen Hoheitsgebiets zwingend den Vorgaben der WHO, wobei die wahrheitsgemäße Einhaltung der ICD Klassifikation Pflicht ist und einer Erkrankung auch keine zwei Codes gleichzeitig zugewiesen werden dürfen.

CFS ist eine Erkrankung, die mit einer deutlichen Einschränkung der Lebensqualität einhergeht.¹² Betroffene fallen aus dem Erwerbsprozess und nicht selten ist ein sozialer Abstieg die unvermeidliche Folge der dauerhaften Chronifizierung. Das Positionspapier trägt daran maßgeblich Schuld, vor allem auch unter dem Aspekt, dass die Ärztekammer Nordrhein aktuell in Zusammenarbeit mit einem großen Versicherungskonzern¹³ dieses Wissen heute noch so verbreitet. Diese Wissensverbreitung erfolgt unter dem Titel „Qualifizierung zum Medizinischen Sachverständigen cpu“¹⁴. Im Jahr 2003/2004 hat dort auch Dr. Wolfgang Hausotter seinen Kurs absolviert. Im Jahr 2013 erfolgte die Rezertifizierung¹⁵. Dr. Wolfgang Hausotter erstellt aktuell, wie auch seit Jahren bereits, die Richtlinien zur Begutachtung für die Deutsche Rentenversicherung Bund, dieses Krankheitsbild betreffend. Er ist ein Nutznießer des Positionspapiers und klassifiziert die Erkrankung als psychiatrische bzw. psychosomatische Erkrankung. Damit bewirkt er eine Zwangspsychiatisierung der Betroffenen.

¹⁰ [WHO](#)

¹¹ [ICD 10 Deutsche Klassifikation](#)

¹² [Immundefektambulanz Charité](#)

¹³ [CPU Qualifizierung](#)

¹⁴ [Medizinische Sachverständige, Hintergrund CPU Ausbildung](#)

¹⁵ [CPU Absolventen](#)

Die Ärztekammer Nordrhein hat mit ihrem Positionspapier Kranken in ganz Deutschland den Zugang zu notwendiger Diagnostik und Behandlung versperrt. Dies stellt einen eklatanten Verstoß gegen die originären Pflichten der Kammer dar. Sofort und eindeutig ist von der Ärztekammer Nordrhein im Rahmen der Übertragung der staatlichen Aufgaben das Positionspapier zurückzuziehen und eine Klarstellung öffentlich für jeden wahrnehmbar zu verbreiten. Dafür tragen Präsident und Kammervorstand als Organe der Ärztekammer die Verantwortung.

Rechtsaufsicht über die Ärztekammer Nordrhein

Die Ärztekammer Nordrhein als Körperschaft des öffentlichen Rechts unterliegt der Aufsicht des Landes Nordrhein-Westfalen. Die Fachaufsicht liegt in der Zuständigkeit des Ministeriums für Gesundheit, Emanzipation, Pflege und Alter Nordrhein-Westfalen.

Die Aufsicht, welche präventive und repressive Befugnisse beinhaltet, bezieht sich darauf, dass die Ärztekammer ihre Aufgaben nach dem geltenden Recht erfüllt (allgemeine Körperschaftsaufsicht)¹⁶.

Einzelfallentscheidungen berührt die Rechtsaufsicht nicht. Wie dem Rheinischen Ärzteblatt im Jahr 2000 zu entnehmen war, handelt es sich bei dem Positionspapier allerdings nicht um einen Einzelfall, sondern um eine Maßnahme mit überregionaler und zahlenmäßig großer Breitenwirkung:

„Nunmehr liegt eine wissenschaftliche Ausarbeitung vor, die geeignet ist, den „state of the art“ zu beschreiben. Diese ist der Zentralstelle der Deutschen Ärzteschaft zur Qualitätssicherung in der Medizin und allen Ärztekammern zur Publikation zur Verfügung gestellt worden, damit sie der nationalen Diskussion zugänglich ist.“¹⁷

Hier ist spätestens jetzt die Rechtsaufsicht gefordert, um diesen Positionspapier ein sofortiges Ende zu setzen und die Verbreitung der darin enthaltenen falschen Informationen zu stoppen.

Dieses ist mit einem sofortigen Handeln im Rahmen der Rechtsaufsicht möglich.

Gleichzeitig sind von der Rechtsaufsicht, dem Ministerium für Gesundheit, Emanzipation, Pflege und Alter des Landes Nordrhein-Westfalen, sämtliche Vorgänge zu überprüfen, die mit der Erstellung des Positionspapiers zusammenhängen. Insbesondere ist hier auch an die rechtlich bedenkliche, schikanöse Behandlung von Ärzten zu denken, die sich aus ethisch/ moralischen Gründen nicht an das Positionspapier halten konnten. Auf Grund der Dokumentationspflicht im Zusammenhang mit den Aufbewahrungspflichten sind alle Vorgänge im Zusammenhang mit dem Positionspapier unter dem Tatbestand der strafrechtlichen Relevanz der einzeln involvierten Personen (Funktionäre der Ärztekammer) zu hinterfragen.

Dieser Prozess muss öffentlich erfolgen, so dass alle Betroffenen, so weit diese heute noch in der Lage dazu sind, daran Teilhaben können.

¹⁶ [Vgl. §20 Landesorganisationsgesetz NRW](#)

¹⁷ [Vgl. Rheinisches Ärzteblatt 11/2000 Seite 7](#)

Welche Benachteiligung das Positionspapier für Betroffene bei der Durchsetzung ihrer Menschenrechte bedeutet, zeigt das Urteil des Landessozialgericht Niedersachsen-Bremen vom 07.03.2011, L 4 KR 48/11 B ER¹⁸.

Das Positionspapier verhindert zweckmäßige Behandlungsmaßnahmen und stigmatisiert gleichzeitig die Betroffenen zu psychiatrisch Erkrankten. Der Bezug von Sozialleistungen wird dadurch fast unmöglich gemacht, wozu ausreichend Beispiele vorhanden sind.

Die Autoren

- Dr. med. Christiane Kottmann,
- Prof. Dr. med Hermann Heimpel,
- Dr. med. Hildegard Arnold,
- Prof. Dr. med. Johannes Köbberling,
- Prof. Dr. med. Wilfred A. Nix,

sind Angehörige der deutschen Ärzteschaft und die ihnen verliehenen Doktorgrade bescheinigen (theoretisch) die Befähigung zum selbständigen wissenschaftlichen Arbeiten. Sie sind an die Berufsordnung gebunden, welche nicht nur bei der direkten Arbeit am Patienten Gültigkeit hat, sondern in allen Bereichen der ärztlichen Tätigkeit. Bei der Ärztekammer Nordrhein hat jeder Arzt ein Gelöbnis abzugeben. Ein jeder gelobt:

"Bei meiner Aufnahme in den ärztlichen Berufsstand gelobe ich, mein Leben in den Dienst der Menschlichkeit zu stellen. Ich werde meinen Beruf mit Gewissenhaftigkeit und Würde ausüben. Die Erhaltung und Wiederherstellung der Gesundheit meiner Patientinnen und Patienten soll oberstes Gebot meines Handelns sein. Ich werde alle mir anvertrauten Geheimnisse auch über den Tod meiner Patientinnen und Patienten hinaus wahren. Ich werde mit allen meinen Kräften die Ehre und die edle Überlieferung des ärztlichen Berufes aufrechterhalten und bei der Ausübung meiner ärztlichen Pflichten keinen Unterschied machen weder aufgrund einer etwaigen Behinderung, nach Geschlecht, Religion, Nationalität, Rasse noch nach Parteizugehörigkeit oder sozialer Stellung. Ich werde jedem Menschenleben von der Empfängnis an Ehrfurcht entgegenbringen und selbst unter Bedrohung meine ärztliche Kunst nicht in Widerspruch zu den Geboten der Menschlichkeit anwenden. Ich werde allen, die mich den ärztlichen Beruf gelehrt haben sowie Kolleginnen und Kollegen die schuldige Achtung erweisen. Dies alles verspreche ich auf meine Ehre."¹⁹

Die oben bezeichneten Autoren haben komplett gegen die Berufsordnung, wie auch gegen die Grundsätze redlicher wissenschaftlicher Arbeit verstoßen. Dies ist in keinster Weise zu entschuldigen. Infolgedessen haben sie sich ihrer Verantwortung zu stellen, gegebenenfalls auch in strafrechtlicher Hinsicht.

¹⁸ [Leistungspflicht der Krankenkassen bei bei dem vorliegen einer schwerwiegenden Erkrankung, die bei nicht rechtzeitiger Behandlung, aller medizinischen Voraussicht nach, die körperliche Unversehrtheit des Patienten auf Dauer nachhaltig und gravierend beeinträchtigt](#)

¹⁹ [Gelöbnis](#)

Der Arzt, Strafrecht, Grundgesetz, Europäische Menschenrechtskonvention und dann?

Zur Europäischen Menschenrechtskonvention²⁰, EMRK, welche in Deutschland den Rang eines normalen Gesetzes hat, legte das Bundesverfassungsgericht 1987 fest, dass andere gesetzliche Bestimmungen Deutschlands in deren Sinn auszulegen sind. Das Grundgesetz, welches einige Menschenrechte der EMRK beinhaltet, wie auch die EMRK selbst, hat Auswirkungen für jeden Arzt und jeden Patienten. Eine ausführliche Betrachtung inklusive Hinzuziehung aktueller Rechtsprechung wird in einem weiteren Teil separat von diesen zwei Teilen erarbeitet und veröffentlicht.

Betrachtungen zum Strafrecht sind jedoch bzgl. der Herausgeber und Autoren des Positionspapiers an dieser Stelle bereits geboten, da der Arzt bzw. Mediziner im Strafgesetzbuch eine gewisse Sonderstellung besitzt.

So ist die Berufsbezeichnung gemäß § 132a²¹ gegen den Missbrauch unter Strafantrohung geschützt. Dieser Schutz der Berufsbezeichnung muss dafür stehen, dass der Patient dem Arzt unterstellen darf, dass er seine Berufsbezeichnung und die damit einhergehenden Rechte und Pflichten kennt. Jeder Patient darf auch darauf vertrauen, dass der Arzt seine Verschwiegenheit einhalten kann²² und muss²³, was im StGB²⁴ ebenfalls Berücksichtigung findet.

Das StGB definiert folgendes: (Hier müssen die Paragraphen in Auszügen als Zitate eingefügt werden, denn sie haben einen direkten Bezug zum Positionspapier der Ärztekammer Nordrhein und den Autoren.)

„§ 8 *Zeit der Tat*

Eine Tat ist zu der Zeit begangen, zu welcher der Täter oder der Teilnehmer gehandelt hat oder im Falle des Unterlassens hätte handeln müssen. Wann der Erfolg eintritt, ist nicht maßgebend.“

Aktuell ist das Positionspapier noch immer von der Webseite der Ärztekammer Nordrhein abrufbar²⁵. Auch auf Nachfrage nach einer Behandlungsempfehlung wird explizit auf das Positionspapier und einen Link zum Download verweisen. (26.02.2014)

In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, dass die Webseite der Ärztekammer Nordrhein ein Zertifikat benutzt und mit den Worten

„Wir befolgen den HONCode Standard für vertrauensvolle Gesundheitsinformationen.“²⁶

für die Inhalte der Webseite wirbt.

²⁰ [Europäische Menschenrechtskonvention](#)

²¹ [StGB §132a](#)

²² [StGB §139](#)

²³ [StGB § 203](#)

²⁴ [StGB](#)

²⁵ [Link zum Positionspapier, Stand 13.03.2014](#)

²⁶ [Webseite Ärztekammer Nordrhein](#)

Die Überprüfung des HONCode – Zertifikates führte zu dem Ergebnis, dass diese Zertifizierung nur eine Gültigkeit vom 09.November 2011 bis zum November 2013 hatte.

Abgesehen von der Gültigkeit müssen wir hier klar von einem Betrug, einer Täuschung, des Webseitenbesuchers sprechen. Unabhängig davon, ob es sich um einen Patienten oder Angehörigen der medizinischen Fachschaft handelt, führt ihn dieses Siegel in die Irre. Nach den im Teil 1 herausgearbeiteten Fehlern muss man hier von trügerischer Nutzung dieses Siegels zum Zweck der gezielten Fehlinformation sprechen. Allein mit der Veröffentlichung des Positionspapiers erfüllt man die Zertifizierungskriterien²⁷ nicht. Weitere Überprüfungen stehen noch aus.

Zum Tatbestand:

„§ 13 Begehen durch Unterlassen

(1) Wer es unterläßt, einen Erfolg abzuwenden, der zum Tatbestand eines Strafgesetzes gehört, ist nach diesem Gesetz nur dann strafbar, wenn er rechtlich dafür einzustehen hat, daß der Erfolg nicht eintritt, und wenn das Unterlassen der Verwirklichung des gesetzlichen Tatbestandes durch ein Tun entspricht.“

Die Autoren des Positionspapiers verweisen auf die Berufsordnung, womit Sie zumindest die Kammerangehörigen am Prinzip der Freiheit der Entscheidung zur Diagnostik und Therapie hindern, indem sie Mediziner unter dem Aspekt der Nötigung²⁸ (als angedrohtes Übel sind kammerrechtliche Konsequenzen²⁹ zu verstehen) auffordern, auf Diagnostik und Behandlung, aus finanziellen Gründen zu verzichten. Das Recht zur freien Berufsausführung, der Therapiefreiheit und der Einhaltung des ärztlichen Gelöbnisses wird hiermit eingeschränkt.

Im Rahmen der Arbeit mit Patienten fordert man den Arzt dadurch zum Straftatbestand auf:

„§ 223 Körperverletzung

(1) Wer eine andere Person körperlich mißhandelt oder an der Gesundheit schädigt, wird mit Freiheitsstrafe bis zu fünf Jahren oder mit Geldstrafe bestraft.

(2) Der Versuch ist strafbar.“

oder

„§ 224 Gefährliche Körperverletzung

(1) Wer die Körperverletzung

1. durch Beibringung von Gift oder anderen gesundheitsschädlichen Stoffen,

2. mittels einer Waffe oder eines anderen gefährlichen Werkzeugs,

²⁷ [Zertifizierungskriterien HON-Zertifikat](#)

²⁸ [StGB § 240](#)

²⁹ [Kammer- und Berufsgerichtsbarkeit](#)

3. mittels eines hinterlistigen Überfalls,

4. mit einem anderen Beteiligten gemeinschaftlich oder

5. mittels einer das Leben gefährdenden Behandlung begeht, wird mit Freiheitsstrafe von sechs Monaten bis zu zehn Jahren, in minder schweren Fällen mit Freiheitsstrafe von drei Monaten bis zu fünf Jahren bestraft.

(2) Der Versuch ist strafbar.“

Gleichzeitig ruft man auf, dass korrekte Diagnosen (beim CFS G93.3 nach ICD 10) unterschlagen und dafür psychiatrische Diagnosen gestellt werden sollen.

Auch hier wird mit dem Positionspapier mutmaßlich die kritische Grenze überschritten, den Arzt zur Begehung einer Straftat aufzufordern:

„§ 278 Ausstellen unrichtiger Gesundheitszeugnisse

Ärzte und andere approbierte Medizinalpersonen, welche ein unrichtiges Zeugnis über den Gesundheitszustand eines Menschen zum Gebrauch bei einer Behörde oder Versicherungsgesellschaft wider besseres Wissen ausstellen, werden mit Freiheitsstrafe bis zu zwei Jahren oder mit Geldstrafe bestraft.“

Schlussbetrachtung

Strafrechtliche Konsequenzen stehen für jeden Arzt im Raum, der sich bei der Behandlung von Patienten an das Positionspapier hält. Für den Fall, dass der Arzt sich nicht an das Positionspapier hält, erwarten ihn kammerrechtliche Konsequenzen.

Allein diese Auswirkung des Positionspapiers für Ärzte war und ist allen Verantwortlichen sowie auch dem Herausgeber bekannt und man nimmt in Kauf, nein man nimmt es nicht nur in Kauf, man hat sich bewusst dafür entschieden, dass der Arzt Partikularinteressen über das Patientenwohl stellt, den eigentlichen Inhalt der ärztlichen Berufsausübung.

Die Autoren des Positionspapiers sind nicht würdig, weiterhin akademische Grade zu führen. Im Rahmen der Verstöße gegen die Berufsordnung sind sie von Seiten der jeweils zuständigen Ärztekammern entsprechend der Kammergerichtsbarkeit zu unterziehen. Von Seiten der Aufsichtsbehörde für die Ärztekammer Nordrhein sind auch diese Punkte im Rahmen der Aufsicht zu begleiten.

Jeder, der Herausgeber, dessen Mitglieder das Positionspapier zu verantworten haben, wie auch die Autoren haben die Möglichkeit selbst Reue zu zeigen und entsprechende Schritte einzuleiten.

Patientenlobby wird hier aktiv die weiteren Schritte vorantreiben und der Öffentlichkeit darüber berichten.