

Das Metabolische Syndrom

**Meridianbezüge und Therapie
pathogenetischer
Stoffwechsellmuster**

**„Liebe Kinder haben viele Namen, nur in der
Medizin haben die Bösen viele.“**

Das **metabolische Syndrom**, auch als Syndrom X oder Reavan- Syndrom bezeichnet, gilt derzeit als der entscheidende Risikofaktor bezüglich der KHK (koronare Herzerkrankung). Vielfältige Störungen der **Blutdruckregulation**, des **Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsels** sowie eine bezeichnende **viszerale Adipositas** geben diesem Stoffwechselsyndrom auch die treffende Bezeichnung **„das tödliche Quartett“**.

Interessanterweise existiert keine allgemeine auch international anerkannte Definition (kein ICD-10 Code) dieser Erkrankung.

**Ein metabolisches Syndrom liegt nach WHO –
Kriterien 1999 dann vor, wenn folgende Risikofaktoren
bestehen:**

1. Diabetes mellitus Typ II (> 100 mg/dl
2. gestörte Glukosetoleranz
3. pathologischer Nüchternblutzucker bzw. **Insulinresistenz**
erweitert durch zwei der folgenden Parameter :
 - Blutdruck $\geq 135(140)/85(90)$ mmHg
 - Dyslipidämie : -Nüchtern-Triglyceride > 1.695 mmol/L
(> 150 mg/dl)
 - HDL ≤ 0.9 mmol/L (< 40 mg/dl) m
 ≤ 1.0 mmol/L (< 50 mg/dl) w
 - viszerale Adipositas :Verhältnis von Tailen- zu Hüftumfang :
 > 0.94 cm (m), > 0.85 cm (w) ; BMI > 30 kg/m²
 - Mikroalbuminurie ≥ 20 mg/min bzw. ein Verhältnis von
Albumin zu Kreatinin = Albumin-Kreatinin-Ratio ≥ 30 mg/g
 - (Mayr- Maß des epigastrischen Winkels $> 30^\circ$ bei Kot-Gas-Bauch

Diabetes mellitus Typ

II

WHO- Klassifikation

- 1965 1. WHO- Klassifikation
- 1997 Änderung durch amerik. Diabetes- Gesellschaft (ADA):
 1. NIR = non –insulin-requiring
 2. IRC = insulin requiring for control
 3. IRS = insulin requiring for survival
 4. IGT = impaired glucose tolerance
 5. ND = non diabetic
- 1998 Klassifikation n. Ursachen
 1. Primärer Diabetes mell.; Typ I
 - a. Typ 1a Autoimmunerkrankung
 - b. Typ 1b ideopathisch (Ursache unbekannt)
 2. Primärer Diabetes mell. ; Typ II
 - a. Typ II a ohne Adipositas
 - b. Typ lib mit Adipositas
 3. Sekundärer Diabetes mell.
siehe nächste Folie

Klassifikation n. WHO u.DDG (Deutsche Diabetes Gesellschaft) 2011

- Typ I- Diabetes mell. : Autoimmun mit absolutem Insulinmangel
- Typ II- Diabetes mell. : beinhaltet alle Typ II – Varianten mit Metabolischem Syndrom
- Andere spez. Diabetes –Typen
- Gestationsdiabetes
 - a. Erstmanifestation Typ I- D.
 - b. II Typ II-D.
 - c. II anderer spez. Diabetes-Typen
 - d. Präkonzeptionell manifester, aber nicht diagnostizierter D.mell. Typ II

WHO-Diagnosekriterien

Einstufung	Nüchtern-Bl. (venös)	BL. oGTT n. 2h (venös)
------------	-------------------------	---------------------------

- Normal <110 mg/dl <140 mg/dl
 < 6,1 mmol/l < 7,8 mmol/l
- Abnorme 110 – 125 mg/dl < 140 mg/dl
Nüchternglukose (IFG / impaired fasting glucose)
- Gestörte < 126 mg/dl 140 -190 mg/dl
Glukosetoleranz (IGT / impaired glucose tolerance)
- Diabetes mellitus ≥ 126 mg/dl ≥ 200 mg/dl

Kriterien eines Diabetes

- Nüchternblutzucker ≥ 7 mmol/l (126 mg/dl)
- Nüchternblutzucker – Norm : 80 – 110 mg/dl
- Blutzucker $\geq 11,2$ mmol/l (200 mg/dl) 2h nach der Gabe von 75g Glucose (oraler Glukose-Toleranztest (oGTT))
- Blutzucker $\geq 11,2$ mmol/l (200 mg/dl) u. sonstige Anzeichen: Polydipsie, Polyurie, Gewichtsverlust/-zunahme (Typ II)
- Umrechnung Glukose auf mmol/ l:
 $\text{mg/dl} \times 0.05551 = \text{mmol/l}$

Sonstige Laborparameter

- HbA1c : glycolysiertes Hämoglobin in %, Langzeitblutzuckerwert der letzten 6 -10 Wochen, Norm je nach Laborreferenz 4 -6 %; ist auch ein Entzündungsparameter !!!, Alterungsparameter (optimal ≤ 5.0 ; normal ≤ 5.7)
- C-Peptid : Maß für Insulinproduktion, Halbwertszeit größer als Insulin (wenig Minuten), C1 - Peptid für Typ I(erniedrigt bis Null); C2 – Peptid bei Typ II- Diabetes aussagekräftig (Hyperinsulinismus)
- Harnzucker = Glycosurie : ab 10,1 mmol/l (180 mg/dl) Blutzucker, führt zu Polyurie u. Polydipsie
- Ketonurie = Produkt der Glukoneogenese aus Fettsäuren und Proteinen bei absolutem Insulinmangel, schwache Säuren, die bei Typ I zur gefährlichen Ketoazidose führt, nie bei Typ II
- Autoantikörper gegen Inselzellen bei Typ I: GADA, IAA, IA-2

Typ II - Diabetes

- Es handelt sich NICHT um einen absoluten Insulinmangel, sondern um eine Insulinresistenz. Kompensation erfolgt in den ersten Lebensjahrzehnten durch Hyperinsulinismus, ab ca. dem 30 LJ folgt eine B-Zellen-Insuffizienz, deshalb auch als „Altersdiabetes“ (obsolet) bezeichnet (rel. Insulinmangel). Oft Zufallsbefund.
- Symptome: Müdigkeit, Schwäche, ständiges Hungergefühl, Gewichtszunahme, selten Gewichtsabnahme, depressive Verstimmungen, Pruritus genitalis/ vaginalis
Polydipsi, Polyurie

Symptome vor allem bei Typ IIb- Diabetikern, keine Voll-Bildsymptomatik bei Typ IIa- Diabetikern, Diabetes kann in jedem Lebensalter auftreten

Aetiologie

- Die Ursachen sind :
 - Fettleibigkeit (Adipositas)
 - Bewegungsmangel
 - Störung der Glukose- Transporter-
bildung (Typ Glut 4)
 - zu hohe Konzentrationen an RBP4
(Retinol-Binding-Protein 4)
 - genetische Veranlagung (polygen)
 - geringer Vit-D3-Spiegel
- Therapie: - Gewichtsabnahme, Ernährungsum-
stellung, Bewegung, evtl. Sulfonylharn-
stoffe, Metformin, Acarbose, Glinide,
Glitazone, Bed-time-Verzögerungsinsulin

Spätfolgen bei Diabetes

- Metabolisches Syndrom
- Hypertonie
- Diabet. Retinopathie
- Herzinfarkt, Apoplexia cerebri; TIA
- Diabet. Nephropathie, Proteinurie, Glycosurie
- Diabet. Polyneuropathie
- Diabet. Fußsyndrom /Charcot-Fuß = diabet.neuropath. Osteoarthropathie(DNOAP)
- Amputationen
- Erblindung (Amaurose)
- Periphere arterielle Verschlusskrankheit
- Bakterielle Infektionen u. Mykosen (Candidiasis) der Haut und Schleimhäute, Intestinalmykosen etc.
- Pruritus genitalis / vaginalis

„Gib mir Fünf“

Hormone des Kohlenhydratstoffwechsels:

- 1.) Insulin : Einziges Hormon, daß die Aufnahme von Nährstoffen (Glukose) u. deren Weiterverarbeitung vermittelt (Glykogen- u. Lipobiogenese), Einschleusung von Kalium-Ionen, Alleiniges BZ senkendes u. wichtigstes anaboles Hormon !!! (z.B. Gefäßmuskelproliferation),

Wasser – u. Salzretention. Bildung in den beta-Zellen (Inselzellen/ Langerhans`sche Z.)

-Als direkter Antagonist:

- 2.) Glukagon: Mobilisierung von Glukosereserven aus Glykogen, Lipolyse u. Glukoneogenese
- Beide Hormone halten den BZ auf einen konstanten Blutzuckerspiegel von 80-120 mg/dl
- Bildung in den alpha-Zellen des Pankreas

- 3.) Kurzfristige BZ-Erhöhung durch Adrenalin

Nor-/ Adrenalin : BZ-Erhöhung als Folge einer Stresssituation (Bildung in NNM)

- Langfristige BZ-Erhöhung

- 4.) Glukocorticoide : BZ-Erhöhung als Folge von Dauerstreß durch Kortisole (Bildung in NNR)

- 5.) Schilddrüsenhormone : BZ-Erhöhung als Folge von Dauerstreß durch Levo-Thyroxin (Wachstum, Differenzierung, Herz-Kreislauf

(6.) Somatotropin (Wachstumshormon) aus δ -Zellen des Pankreas

(7.) GIP (Glukose-induziertes insulintropes Polypeptid) : Dünndarm-

Hormon (K-Zellen) zur Anregung der intestinalen Sekretion, bes. d. Insulinausschüttung

Glukosetransporter

- Alle Monosaccharide sind hydrophil und hygroskopisch (wasseranziehend)
- Phospholipid-Doppelmembran ist „glukosegänglich“
- Glukose-Transporter in den Zellmembranen:
 - 1.) Glut 1: im Gehirn u. Erythrozyten, hohe Glukose-Affinität, **insulinunabhängig**; für Glukosegrundversorgung vieler Gewebe
 - 2.) Glut 3: siehe 1.)
 - 3.) Glut 2 : Hepatozyten u. Beta-Zellen u. basolateralen Seite der intestinalen Mukosa; BZ-Kontrolle durch geringe Glukose-Affinität, **insulinunabhängig**
 - 4.) Glut 4 : Adipozyten u. Skelett-/ Herzmuskelzellen, fördert den Einbau von Speichervesikeln in den Zellen, **insulinabhängig**
 - 5.) Glut 5 nur Fruktosetransporter**

Nierenschwelle

- Die Nierenschwelle ist die maximale Rückresorption für eine Substanz (z.B. Glucose).
- Erst wenn bei einem Diabetes mell. der Blutzucker über ca. 180 mg/dl ansteigt, kommt es zu einer Glukosurie. Die Blutzuckerkonzentration, bei der es zu einer Zuckerausscheidung im Harn beginnt, nennt man Nierenschwelle. Dieser Wert ist alters und/ oder graviditätsbedingt, medikamentenbedingt und krankheitsbedingt unterschiedlich (bei diabetischer Nephropathie ist die Schwelle höher !!!)
- Polydipsie = vermehrter Durst
- Polyurie = Harnmenge > 3000 ml/ 24h bzw. > 125 ml/h

Das Erbe des Neanderthalers

- Homo sapiens sapiens L.1758 ist ein Hybrid mindestens dreier unterschiedlicher Menschenformen der Gattung Homo („Out-of-Africa-Theorie“: H. erectus; H. florensiensis, Denisova-Mensch; H. neanderthaliensis; H. sapiens); davon ausgenommen sind Schwarzafrikaner, die als einzige Vertreter unserer Art wohl keinerlei Genesequenzen anderer Menschenarten aufweisen, da es innerhalb Afrikas zu keinen Kontakten mit anderen Individuen der Gattung Homo kam (?).

- Bis zu 4% seines Erbgutes verdankt der Europäer dem Neandertaler
- „ Unsere Hauptkenntnis ist, daß die Neandertaler-DNA klinisch relevante Merkmale des modernen Menschen beeinflusst“ (John Capra, Vanderbilt University)
- **Auswirkungen auf:**
 1. (Nikotin-) Abhängigkeit/ Suchterkrankungen; bessere prä-/postsynapt. nicotinische Acetylcholinrezeptorstimulation= Belohnungssystem mit Dopamin ↑↑; Verlängerung d. Serotoninwirkung = Entspannung; Hungerreduzierung ?
 2. Neigung zu Depressionen/ neurologische u. psychiatrische Erkrankungen
 3. Fettstoffwechsel/Adipositas ; subkutanes abdominales Körperfett ↑= Kälteresistenz(höhere Estrogenspiegel?)
 4. Verstärkte Blutgerinnung = Erhöhtes Risiko für Herzinfarkte/ Embolien/TIA/ Schwangerschaftskomplikationen (durch höhere Estrogenspiegel ?)
 5. Krankheiten des Immunsystems
 6. Haut undurchlässiger für UV-Strahlung und Keime; Ausgestaltung und Wachstum von Haut u. Haaren

Hormone & BZ

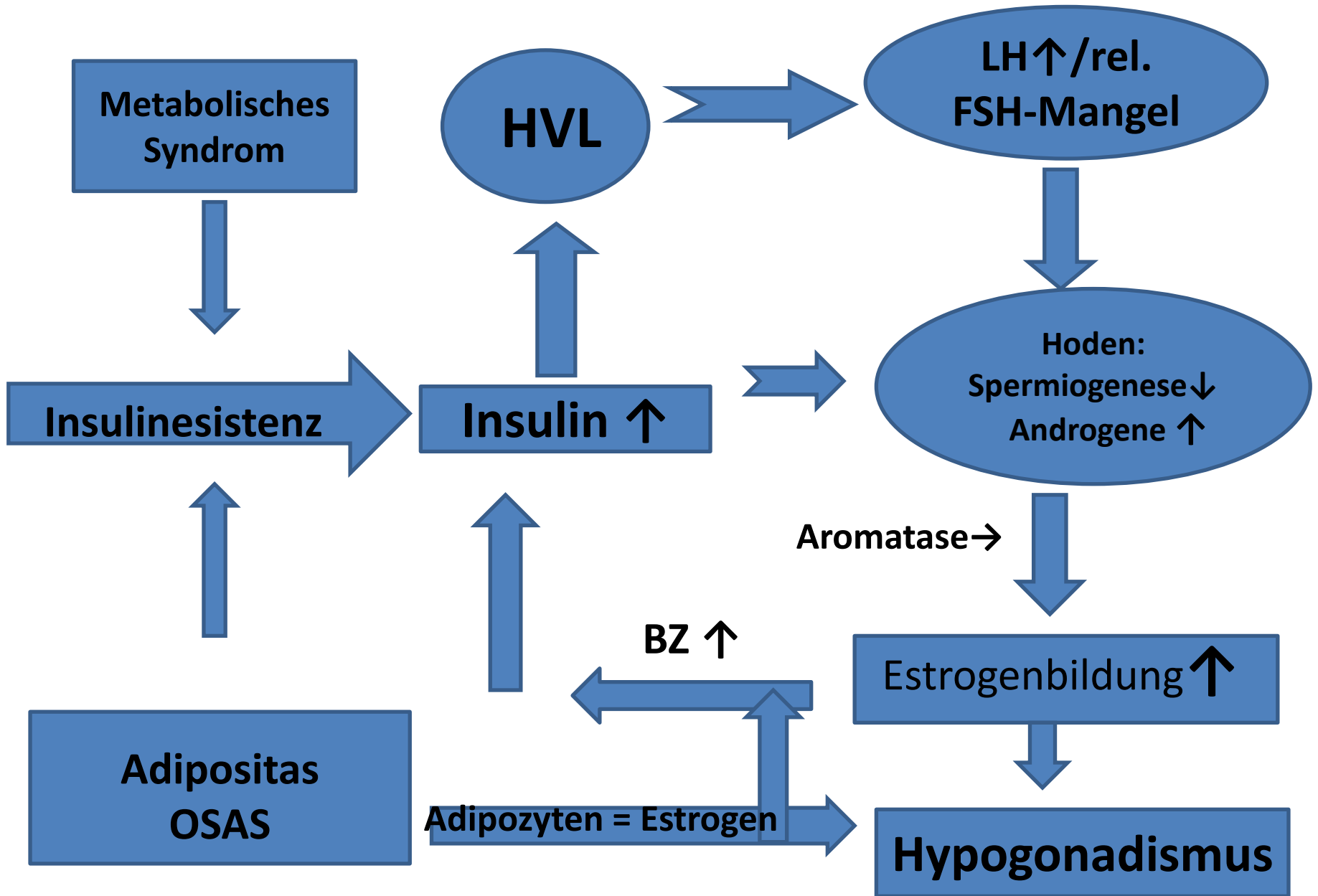
- Bei einer Estrogendominanz, z.B. beim weibl. Klimakterium u. Klimakterium virile mit Late-onset-Hypogonadismus kommt es zu rezidivierenden Hypoglykämien u. allg. großen BZ-Schwankungen, da Estrogene die Ausschüttung von Insulin erhöhen; mögliche Folgen sind eine Insulinresistenz
- Die viszeralen Adipozyten sind hormonell aktiv und bilden zusätzlich Estrogene = BZ-Anstieg und mögliche Insulinresistenz = Hyperinsulinismus
- Progesteron stabilisiert BZ
- Bei Dauerstress = Cortisol-Erhöhung = BZ- Erhöhung; dadurch Corticosteroid-Resistenz = Erhöhung der Entzündungsmediatoren/ proinflammatorischen Zytokine = HbA1c – Erhöhung; = oft entzündliche Schädigung der Glomeruli/ Henle`schen Schleifen + Arteriosklerose im Bereich der Glomeruli = Mikroalbuminurie
- Gut-brain-axis = durch Störung des darmständigen Mikrobioms = Erhöhung der proinflammatorischen Zytokine und Corticosteroide = Störung der Blut-Hirn-Schranke = Neuroglucopenie

Viszerales Fettgewebe

Für die Ausprägung einer Hypertonie und des kardiovaskulären Risikos ist weniger das Ausmaß des Übergewichts als vielmehr das Fettverteilungsmuster ausschlaggebend („Apfel- oder Birnentyp“). Besonders die Fettdepots im Bauchraum und inneren Organen wirken sich nachteilig aus. Viszerales/ intrabdominales Fettgewebe ist sehr stoffwechselaktiv, auch endokrin, und beeinflusst den Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel nachhaltig. Dies führt langfristig zu manifesten Fettstoffwechselstörungen, die immer mit Insulinresistenz / Diabetes und systemischen arteriosklerotischen Erkrankungen gepaart sind.

Hormone & Adipositas

- Viszerale Adipozyten produzieren, zusätzliches zur physiologischen Aromatisierung von Testosteron, Estrogen
- Viszerale Adipozyten bilden Enzyme, die Dihydrotestosteron (DHT) in einen weniger wirksamen Metaboliten, dem 5 α -Androstan-3 α -17- β -Diol = Vollagonist mit höherer Bindungsaffinität als Estrogen (!) für den Estrogenrezeptor β (Er β), der vor allem proliferativ wirkt !!!, umwandeln



Cortisol- Steckbrief

- Hydrocortison = Cortisol
- Glucokorticoid
- Bildungsort = NNR; durch CRH d. Hypothalamus u. ACTH d. Adenohypophyse stimuliert
- (Dauer-)Stresshormon
- Physiol. Taktgeber mit zirkadianer Rythmik
(1. Tageshoch 30 Min. – 1,5 h n. Erwachen, 2. Tageshoch um ca. 16:00)
- Insulinantagonist; blutzuckersteigernd
- Stark antiphlogistisch
- Adrenalinantagonist !; blutdruckregulierend; trophotrop = vagotrop
- Essentielle Aminosäure Thyrosin für Adrenalin-/Cortisol- u. SD-Hormonsynthese nötig = SD u. NNR- Konkurrenz um Thyrosin: bei Dauerstress = Neigung zu Hypothyreose
- Cortisol-Antagonisten : Oxytozin, Prolaktin u. DHEA

„Adrenal Fatigue“

- „Adrenal Fatigue“ = klinisch noch nicht auffällige Schwäche der Nebennieren = Begriff ist Schulmedizinisch/somatopsychologisch nicht anerkannt
- Als Anpassung an Dauerstress werden mehr Cortisol u. Adrenalin gebildet aber die Testosteronbildung herabgefahren, da aus 17-OH- Progesteron u. Thyrosin bei erhöhtem Bedarf vermehrt Cortisol u. Adrenalin synthetisiert werden; zu Lasten der Testosteronbildung
- Progesteron stabilisiert den BZ-Spiegel
- Bei Dauerstress = Cortisolspiegelerhöhung = BZ-Erhöhung = Corticosteroid-Resistenz = Erhöhung d. proinflammatorischen Zytokine = HbA1c –Erhöhung;
- Erhöhte Aktivität der Phospholipase A₂ (PLA₂) = vermehrte Herauslösung von Arachidonsäure aus Phospholipidzellmembranen = Bildung von Prostaglandinen/Thromboxanen u. Leukotrienen

Mangelsymptome

- Stressintoleranz, Schwindel
- Schnelle Erschöpfung, Libidoverlust, Impotenz, Infertilität
- Depressionen, Schlafstörungen, Schwindel
- Reizbarkeit, Aggressivität, Angriffslust, überschüssige Reaktionen
- Lärm-, Licht- u. Geräuschempfindlichkeit
- Allergien, Ekzeme, asthmatische Zustände, Infektanfälligkeit
- Heisshunger auf Süßes u. Salziges, Stimulantien
- Feuchte Hände u. Fußsohlen
- Gesteigertes Schmerzempfinden
- Diffuser Haarausfall
- „Morgenstund hat Blei im „A...“!- Stimulantienabusus
- Ausgeprägtes Tagestief 15:00 -17:00
- Kompensatorischer Adrenalinüberschuss
- Vigilanz-, Konzentrationsstörungen = Kurzzeitgedächtnis (!),
Unaufmerksamkeit = „Du hörst mir nie zu!“
- Hauthyperpigmentierungen (an bedeckten Stellen), Vitiligo = Thuja

„Steckbrief“ Adrenalin

- Adrenalin/ Epinephrin : Katecholamin
- **Bildungsort:** NNM
- **Funktion:** - Stresshormon
- **Wirkung:** „ Zentralisation“ = Stressreaktion
- ✓ Herzfrequenz-/ Blutdrucksteigerung
- ✓ Durchblutung von Herz, Skelettmuskulatur, Lunge, Gehirn
- ✓ Erweiterung der Bronchiolen
- ✓ Lipolyse und Glykogenabbau
- ✓ Stimulation des Sympathikus/Hemmung Vagus
- **Biosynthese:** L-Thyrosin → L-Dopa → Dopamin → Noradrenalin → (Cortisol(NNR)) → Adrenalin

Sympathikuswirkung

- Auf das Herz: - Anstieg des Herzminutenvolumens (HMV)
 - positiv chronotrop
 - positiv bathmotrop
 - positiv dromotrop
- die Folgen sind: ständige Unruhe, Herzstolpern, Verlust von Lebensrythmus und Kontrolle/ Überblick = chron. Disstress
- auf Atmung: Anstieg d. Atemvolumens u. der Erweiterung der Bronchien
- die Folgen sind : Hypoxien durch Bewegungsmangel / Rythmus
- Auf das Gefäßsystem: - Durchblutungssteigerung der:
 - Skelettmuskulatur
 - Herzkranz- u. Pulmonararterien
 - = Zentralisation
 - Vasokonstriktion der peripheren Haut, Verdauungsorgane, Schleimhäute
- die Folgen sind : Keine Anforderung des body pulls, Lähmung , Erstarrung
- Auf die Augen : Mydriasis = Pupillenerweiterung

Sympathikus II

- auf den Magen- Darmtrakt: - Peristaltik-
Hemmung
 - die Folgen sind : - Obstipation, Gärung / Fäulnis
im Darm, Dysbiosen
 - Vermehrung von Fermenten
- auf den Stoffwechsel : - Hyperglykämie
 - Laktatazidose in
Blut, Zelle u. Gewebe
 - Energieverbrauch +++
- die Folgen sind : - Versäuerung +++; ungenutzte
Energie, Kohlenhydrathunger;
Asomnie; Erschöpfung
- auf die Schilddrüse : Hormonsekretion +++
 - die Folgen sind : Hyperthyreose; Unrast; Stressanfälligkeit +++
- auf das Pankreas : Hypoinsulinämie u. Hemmung des Endokrins
- die Folgen sind : - Verdauungsprobleme; Übelkeit; Appetitlosigkeit/ Heiß-
hunger
- Auf die Nebennieren : - Anregung der Kortisol und Noradrenalinsekretion
 - die Folgen sind : Reaktionsstarre; Unterversorgung des brain pulls

Parasympathikuswirkung

- auf das Herz : - Abfall des HMV
 - norm-chronotrop
 - Hemmung der :
 - Erregungsleitung
 - Erregbarkeit u. Kontraktion
- auf die Atmung : - Abfall des Atemvolumens
 - Bronchokonstriktion
- auf das Gefäßsystem: Perfusionsminderung von: Herzkranz-, Pulmonar- u. Skelettmuskulatur ; Durchblutungssteigerung der Haut u. Schleimhaut u. Verdauungsorganen
- auf die Augen : Miosis = Pupillenverengung
- auf den Magen-Darmtrakt: Peristaltikstimulation
- auf den Stoffwechsel: BZ-Spiegel --; Alkalisierung; Energiespeicherung im body-pull; Erholung/ Regeneration
- auf die Schilddrüse : Hormoninhibition
- auf das Pankreas : Insulinsekretion + u. aller endokrinen Funktionen
- auf die Nebennierenmark : Noradrenalininhibition

Kennzeichen

1. Neuroglucopene Zeichen = Glukose- Unterver-
sorgung d. Gehirns
2. Adrenerge Zeichen

Zu 1.: zunächst Kopfschmerzen, Verstimmung, Reizbarkeit, Konzentrationsschwäche, Verwirrtheit, Koordinationsstörungen; sinkt der BZ weiter folgen: Grimassieren, Greifen, Schmatzen und fokale Zeichen wie Doppelbilder, Krampfanfälle, Hemiplegien (Halbseitenlähmung), Aphasien (Sprachstörungen), Somnolenz, zentrale Atem- und Kreislaufstörung = Hypoglykämischer Schock, Bewußtseinsstörung, Anästhesie (Gefühlstaubheit) z.B. der Zungenspitze, Albernheit, Ataxie (Störung der Bewegungskoordination, Propriozeptionsstörung etc..

II

- **Zu 2.: autonomes Nervensystem:**
 - ✓ *Parasympathikotone Reaktionen wie :*
 - Heißhunger (Süßverlangen)
 - Übelkeit
 - Erbrechen
 - ✓ *Sympathikotone Reaktionen wie :*
 - Nervosität
 - Kalte Schweissausbrüche
 - Zittern
 - Blässe
 - Tachykardie, Hypertonus
 - Tiefe Atemzüge (Gähnen), Müdigkeit
 - Kopfschmerz
 - Harte Bulbi

Alzheimer Demenz (AD)

„ Typ III Diabetes“ ?

Diagnostik:

- Gedächtnisbeeinträchtigungen (anterograde/ retrograde Amnesie)
- Aphasie (Sprachstörungen)
- Apraxie (Störung der motorischen Fähigkeiten)
- Agnosie (Wiedererkennungsschwierigkeiten von Gegenständen)
- Störung der Exekutivfunktion

Prävalenz:

- 1 % aller 60-jährigen
- 50% aller 85-jährigen

AD II

- **Histopathologie:**

- Reduktion des Hirnvolumens
- Neurofibrilläre Tangels
- Haarlockenförmige Proteinfasern in Neurone
- Intrazellulärer Transport ---

- **Senile Plaques :**

- Amyloidablagerung zwischen Neuronen
- Beta-Amyloid = „ Hirnantibiotika“ >> unbekannte Infektion ?; entzündliche Ursachen ?!
- Verminderung der interzellulären Kommunikation u. Apoptose = Hirnatrophie

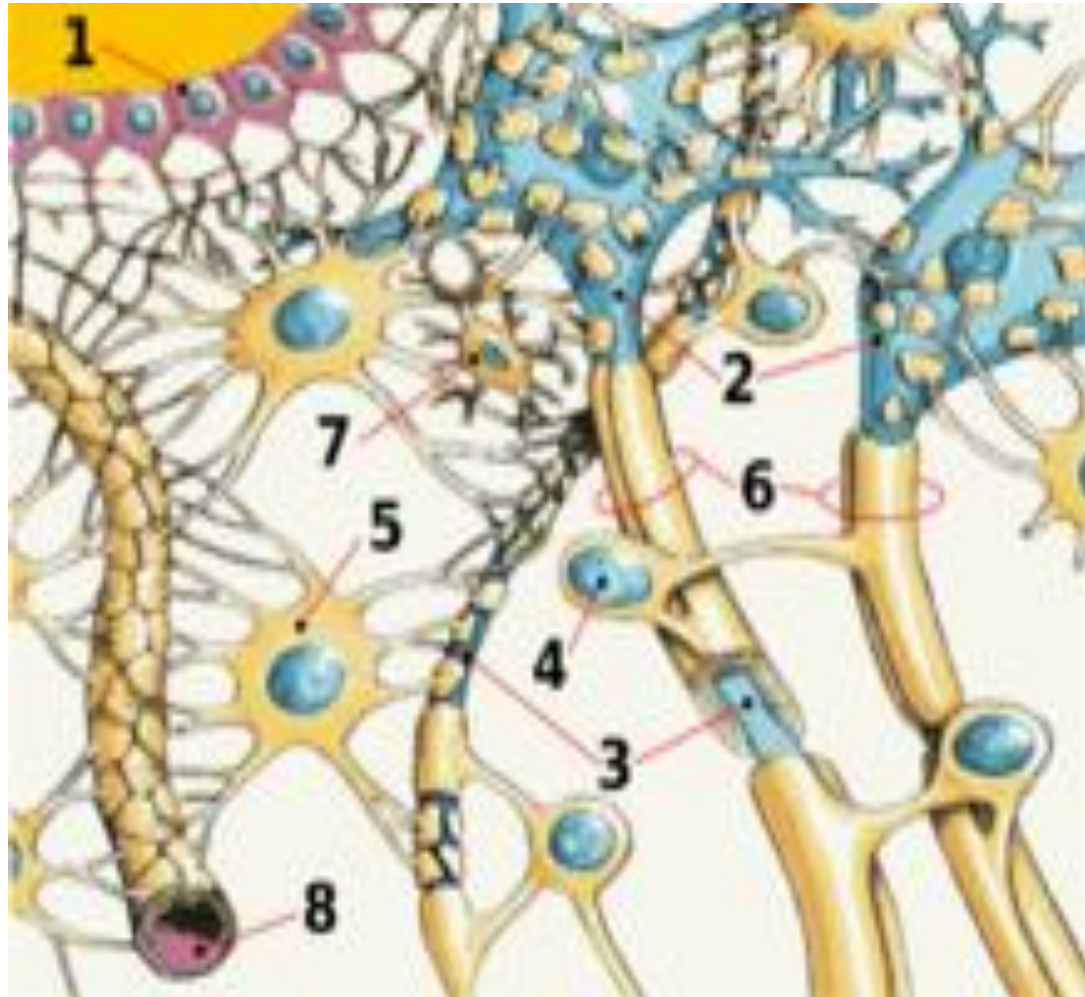
- **Biochemie:**

- Acetylcholinspiegel ---
- Zink. u. Aluminiumspiegel ++

AD III

- **Typ III Diabetes ?:**
 - Rezidivierende Hypoglykämien: je häufiger desto höher die AZ-Gefahr
 - Insulinresistenz im ZNS
 - Reduzierte Glut 1 u.3 Expression der Astrozyten (IR- Rezeptor = Insulinrezeptor)
 - Bei intranasaler Insulinapplikation bei AD-Patienten führt zu verbesserter Gedächtnisleistung !!
 - Neuroinflammation !!!
 - **Insulineigenschaften im ZNS:**
 - Regulation der neuronalen Differenzierung
 - Dendriten-Wachstum, neuronale Plastizität
 - Abbau von Amyloid-Ablagerungen
 - IR-/ Glutexpression:
 - Bulbus olfactorius (höchste IR-Dichte !); Hippokampus; Amygdala; Hypothalamus
- (Li u. Hölscher 2007)

Die Blut- Hirnschranke



AD IV

- Geruchswahrnehmungsstörung :
 - bei Erkrankungsbeginn:
kann kein Thymian mehr riechen

Impressum: [www.psych.uni-duesseldorf/bsp/
Dokumente/ 11
Geruchswahrnehmungsstörungen. Pdf](http://www.psych.uni-duesseldorf/bsp/Dokumente/11_Geruchswahrnehmungsstörungen.Pdf)

- Gehörminderung

Die Hypertonie

ÄTIOLOGIE

Aetiologie der Hypertonie

Ein Hypertension bezeichnet einen Zustand einer pathologischen Erhöhung eines Drucks oder Spannung über der Norm.

Nach WHO – Definition liegt eine arterieller Bluthochdruck vor ,wenn der systolische Druck 160 mm Hg, der diastolische >95 mm Hg beträgt. Grenzwert- Hypertonie bei ≥ 140 mm HG Sys., ≥ 95 mm Hg.

Die Hypertonie gilt Risikofaktor arteriosklerotischer Gefäßerkrankungen.

Hypertonieformen

- **Primäre (essentielle) Hypertonie :**
Bis zu 95% aller Patienten mit Hypertonie;
Ursache unklar, wahrscheinlich multifaktorell;
tritt häufig zusammen mit dem metabolischen
Syndrom auf; Hyperinsulinämie/ Insulinresis-
tenz; mit anaboler Wirkung des Insulins auf
die Tunica muscularis der Gefäßwände (Ge-
fäßmuskelproliferation = Gefäßwiderstands-
erhöhung); und vermehrter Salz- u. Wasser-
retention = leichte Hypervolämie; oft verminderte
endothelialer NO-Synthase Aktivität = verminderte
NO- (Stickstoffmonoxid) Produktion = verminderte
Gefäßrelaxation

Hypertonieformen II

- **Sekundäre Hypertonien :**

- 5-15 % aller Hochdruck- Patienten mit einer Grunderkrankung, wobei die Behandlung der Grunderkrankung neben der Blutdrucksenkung notwendig ist:

1. Arterielle Hypertonie durch Arteriosklerose

2. Renale Hypertonie : - Zysten- u. Page-Nieren; interstitielle Nephritis,

Glomerulonephritis; diabet. Nephropathie, Nierenarterienstenose, Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Mechanismus (RAAS) = Goldblatt- Mechanismus

3. Endokrine Hypertonie :- Cushing-Syn., Conn-Syn., Phäochromozytom, Akromegalie, Hyperparathyreoidismus u. androgenitales Syndrom

4. Andere Hypertonien :

- Schwangerschafts-Gestose etc.

- Aortenisthmusstenose

- Schlafapnoe-Syndrom

Aetiologie

Adipositas, Fettstoffwechselstörungen, Insulinresistenz und/oder Diabetes II führen zu einem **erhöhtem Stömungswiderstand**, anfangs rein funktionell, der arteriellen Strombahn (Arteriolen). Die unten genannten atherogenen Risikofaktoren führen zu einer **endothelen Dysfunktion** und schleichenden systemischen Arteriosklerose, die ihrerseits ursächlich für eine organische Engstellung des arteriellen Gefäßsystems oder lokaler Anteile sind und eine „ **arteriosklerotische Hypertonie**“ bedingen.

Hypertoniesymptomatik

- Unregelmäßiger Herzrhythmus
- Drehschwindel, hypertonische Schwindelzustände, Sehfeldveränderungen
- Kopfschmerz auf der Schädelkalotte, klopfend, oft Pulssynchronizität
- Blutdruckkrisen mit Ohrensausen, Gesichtsrötung („rote Hypertonie“), hämmernder Puls(„Kloppuls“)
- Habitus apoplecticus mit Kopfkongestionen, Nausea
- Hitzewallungen u. Atemnot mit Blutdruckerhöhung
- Evtl. Angina pectoris Anfälle, KHK, Herzklopfen,- stiche
- Systolische und **diastolische** (NIEREN!) Hypertonien etc..

Arteriosklerose & Hypertonie

Stadieneinteilung
und
Aetiologie

Die Arteriosklerose

Die „Arteriosklerose“ ist eine **chemisch-entzündliche Erkrankung der Arterien** („Arterienverkalkung“).

Laut WHO definiert sich die A. durch eine variable Kombination von Gefäßinnenwandveränderungen (Tunica Intima), bestehend aus herdförmigen Ansammlungen von Fetten, Kohlenhydraten, Blut- und Blutbestandteilen, Bindegewebe und Kalziumablagerungen mit Auswirkungen auf die Tunica media (Mittelschicht: glatte Muskulatur).

Die Arteriosklerose ist eine systemische Erkrankung

Die Arteriosklerose ist immer eine“ systemische Erkrankung“ des Gesamtkörpers. Wer z.B. an AVK einer Beinarterie erkrankt ist hat ein allgemein erhöhtes Gesamtrisiko einen Herzinfarkt und apoplektischen Insult zu erleiden. Die A. verläuft schleichend über Jahre und Jahrzehnte asymptomatisch , daher ohne jegliche Beeinträchtigung des allgemeinen Wohlbefindens und ebenso unerkannt ab.

Der totale arterielle Verschuß , oft durch ein Blutgerinnsel(Thrombus/ Embolus), hat eine akute Hypoxie/ Ischämie der betroffenen Gewebe mit anschließender Gewebsnekrose zur Folge (**Myokardinfarkt, Apoplektischer Insult, akute AVK z.b. Becken- und Beinarterien**).

Herz-Kreislaufkrankungen stehen in den Industrienationen weiterhin an erster Stelle der Todesursachen.



Gesundes Gefäß



4 Stadien der Arteriosklerose

Stadium I „Endothelschädigung“

Die Gefäßintima besteht aus einschichtigem Plattenepithel und besitzt eine ausgeprägte antithrombotische und antiinflammatorische Eigenschaft. Durch eine signifikante Stickstoffmonoxid-Produktion (NO) trägt das Endothel zu einer Vasorelaxation (nicht Vasodilatation) bei.

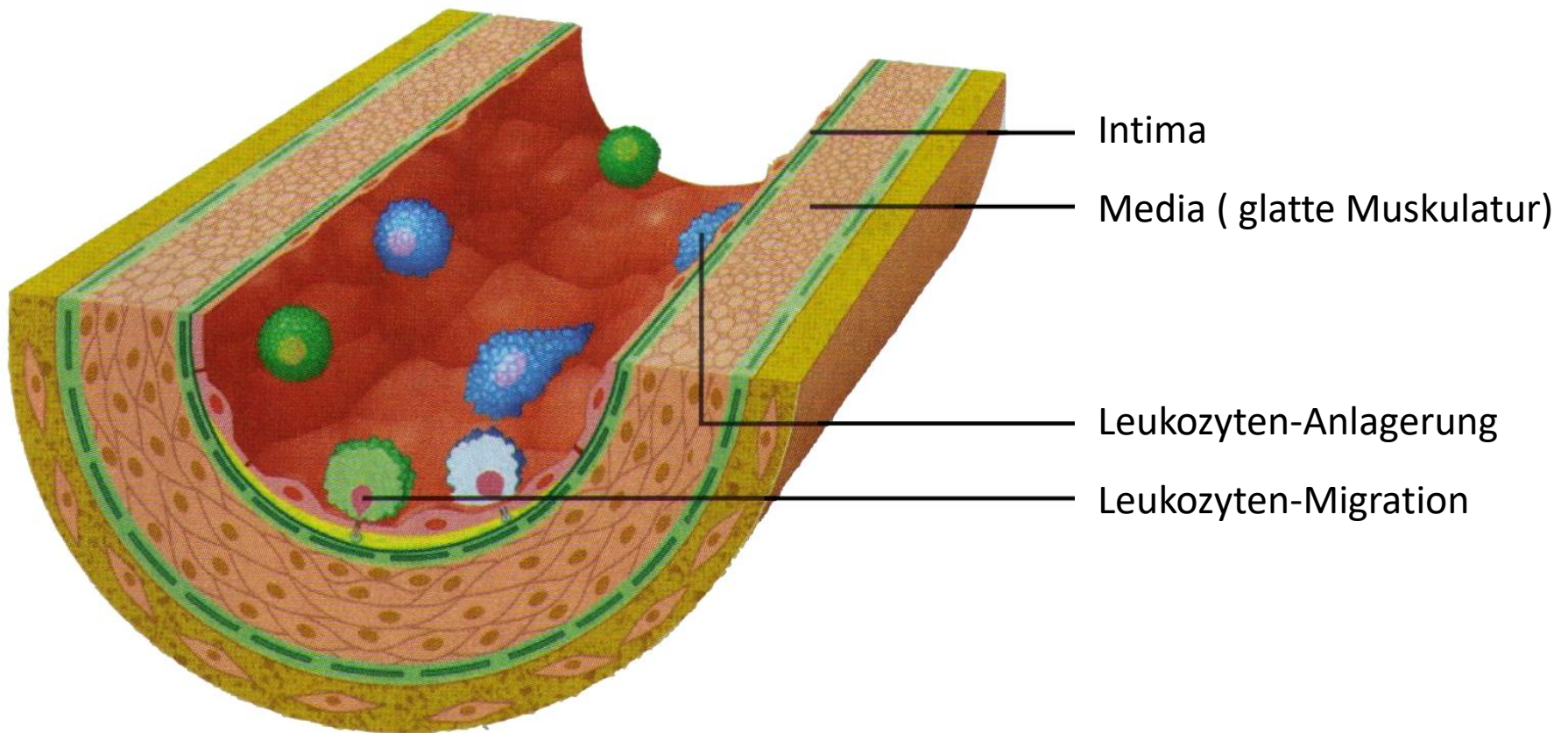
Erreger wie z.B. Chlamydophila pneumoniae und Pneumokokken (Streptococcus pneumoniae) sowie deren Toxine, freie Sauerstoffradikale, oxidiertes Cholesterin, Stickoxyde, Schwermetalle etc. können zu einer Schädigung des Zellverbundes der Tunica intima führen.

Cholesterinreiche Lipoproteine treten durch eine erhöhte Permeabilität in den subendothelialen Bereich vor.

Thrombozyten gelangen ebenfalls hindurch und binden an den von-Willebrandt-Faktor im subendothelialen Glycocalixbereich der Intima und Media.

Es entsteht ein lokaler weißer Plättchenthrombus. Durch die „aufgeraute“ Intimalumenseite kommt es zu Leukozytenadhäsionen und Transmigration von Monozyten, die im Subendothel als Makrophagen Lipoproteine phagozytieren.

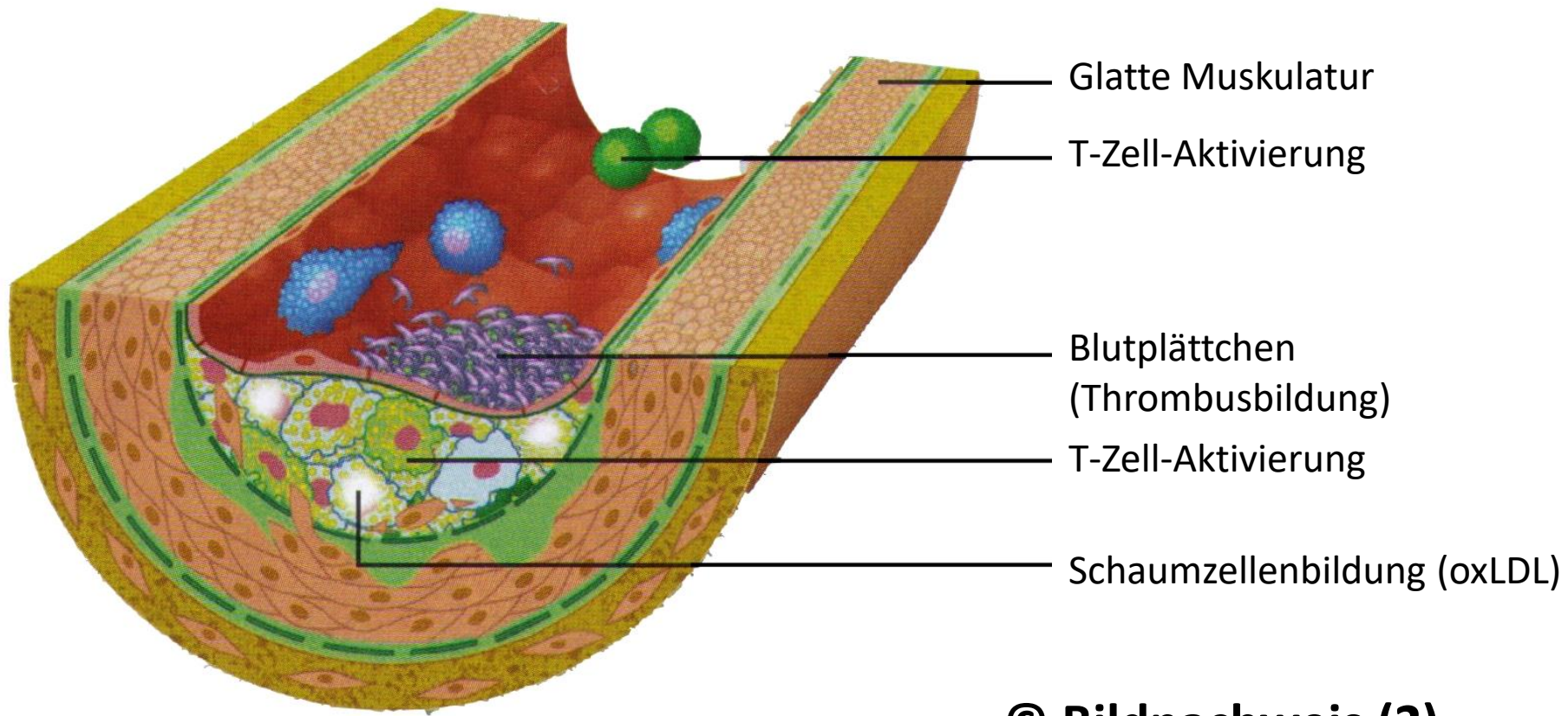
Stadium I – Schädigung des Endothels



Stadium II Fettstreifenbildung

Die eingewanderten Monozyten phagozytieren als Makrophagen die oxidierten Lipoproteine. Es kommt zur sogenannten „Schaumzellenbildung“, die als Fettstreifen auch makroskopisch erkennbar sind. Dieses Stadium ist durch Diätetik und andere Therapien reversibel.

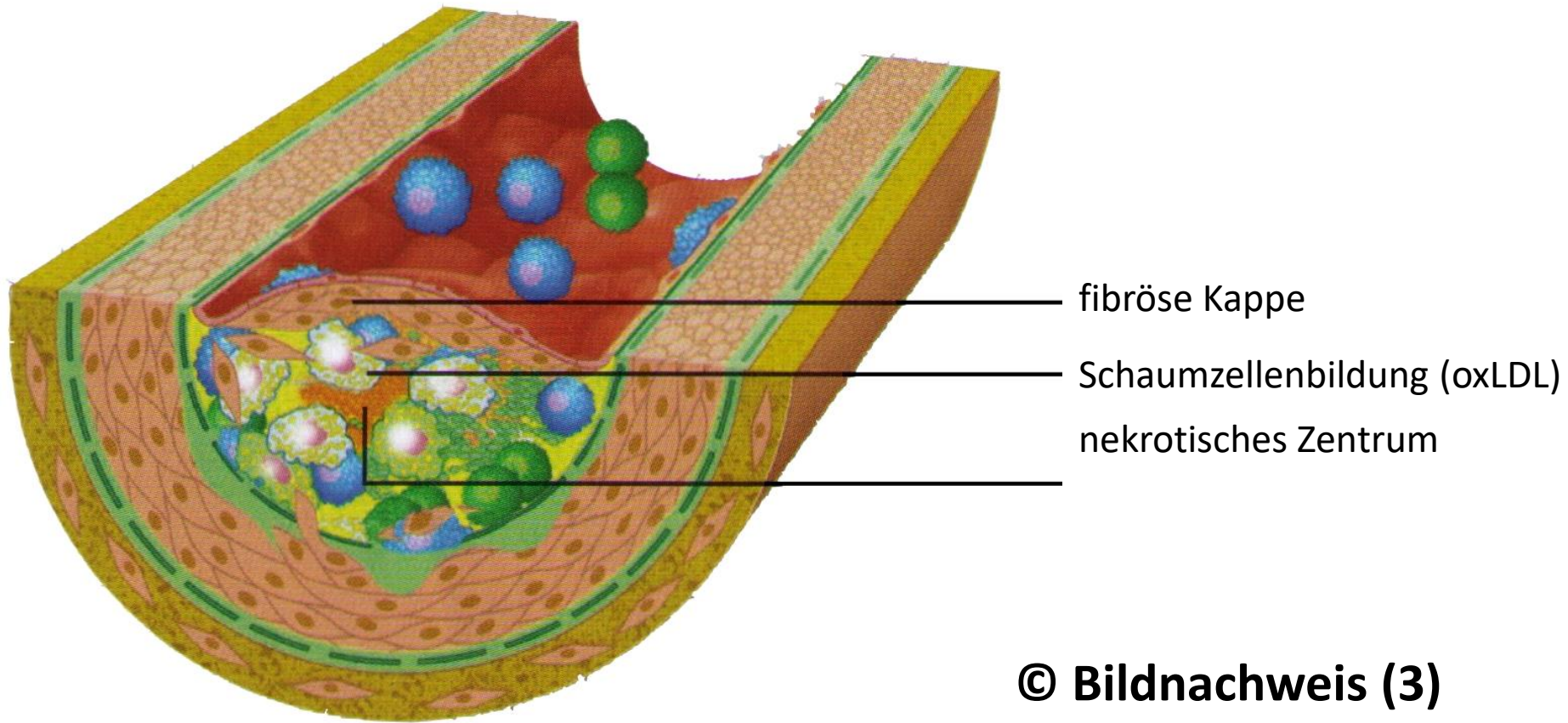
Stadium II – Ansammlung von Fettstreifen



Stadium III Bildung von stabilen Atheromen

Atherome sind degenerativ-nekrotisierende Veränderungen der Intima mit einem nekrotischen Lipidkern und fibröser Atheromkappe. Bestehend aus glatten Muskelzellen der Media, Kollagen und elastischen Fasern und Fibrinetzen. Es kommt unweigerlich zu einer Aufwölbung der Arterienwand ins Gefäßlumen hinein. Ist dieses Atherom gleichmäßig dick und intakt besteht durch dieses „stabile Atherom“ keine Thrombosegefahr.

Stadium III – stabiles Atherom

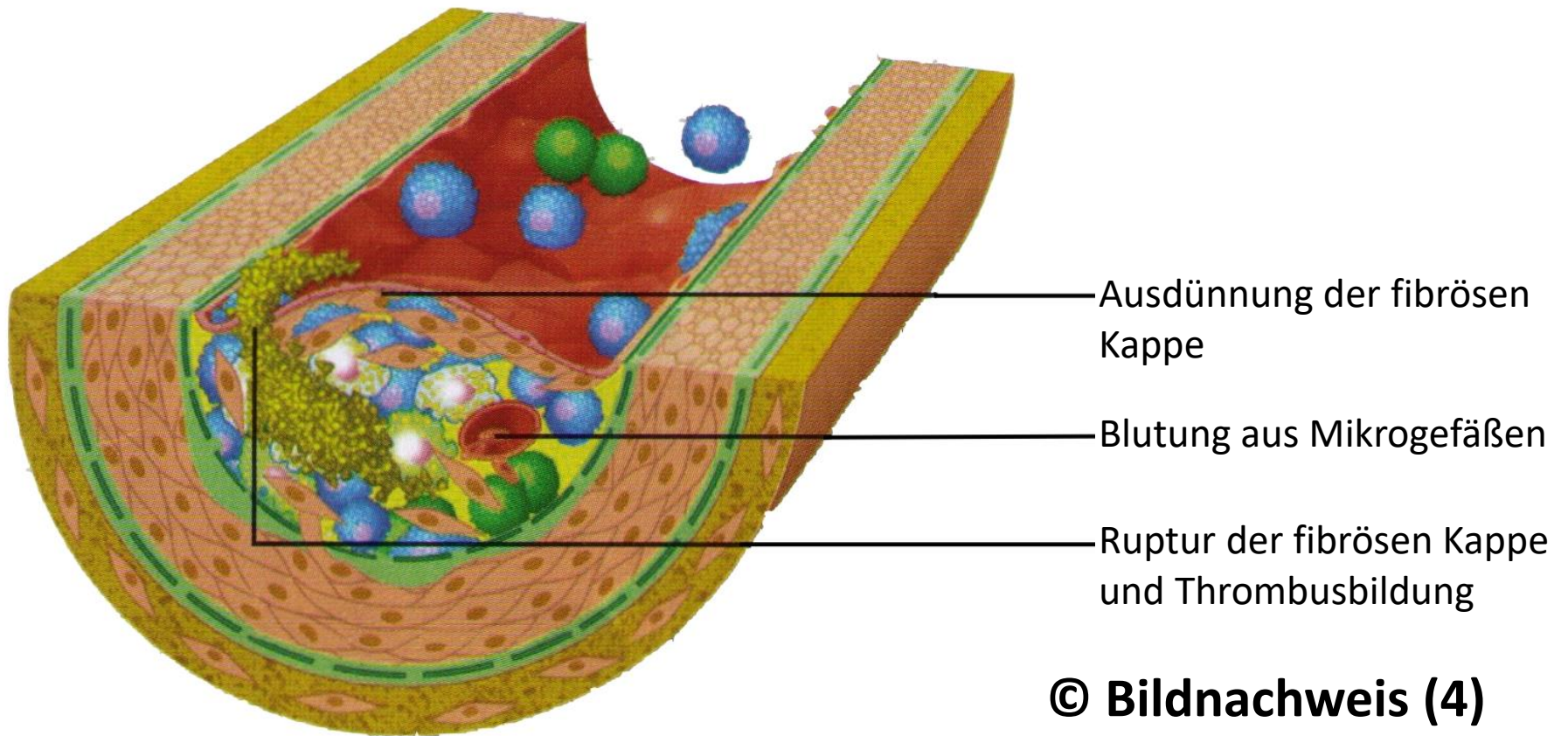


© Bildnachweis (3)

Stadium IV Instabile Plaques

Durch Anschwellung der Schaumzellen, Plaques, dünnt die fibröse Kappe aus, reißt und wird instabil. An diesen Rissen bilden sich Thromben, die sich rasch vergrößern und zur völligen Stenose der Arterie führen. Je nach Lokalisation kommt es zum Herzinfarkt oder Schlaganfall.

Stadium IV – instabile Plaques



Auflistung atherogener Risikofaktoren

- Diabetes mellitus
- Hypothyreose
- Hypertonie
- Adipositas
- Bewegungsmangel
- Erreger und deren Toxine :
 - Chlamydien
 - Pneumokokken
 - Viren
- Chron. Beherdung des Kopfes (Zähne, NNH, Tonsillen) u. anderer Körperbereiche (Gallenblase etc.)
- genetische Disposition
- Fettstoffwechselstörung
- Hyperhomocysteinämie
- Asymetrisches Dimethylarginin(ADMA)
- Rauchen
- COPD
- OSAS
- Polyglobulie
- Klimakterium virile mit „Late-onset-Hypogonadismus“ = Testosteronmangel = Cholesterin Erhöhung
- Metabolisches Syndrom

„ Die „Essentielle Hypertonie“ ist ein Teilsyndrom im Rahmen eines „ metabolischen Syndroms“, hervorgerufen durch folgende Ursachen:

1. Arterielle Widerstandserhöhung durch eine systemische Arteriosklerose
2. Arterielle Widerstandserhöhung aufgrund einer durch Hyperinsulinismus hervorgerufenen Gefäßmuskelproliferation (Tunica muscularis)
3. **Insulininkompetenz** des ZNS/ Blut-Hirn-Schranke-Systems (neuronale Anpassung / Erhöhung des Gefäßtonus !
durch eine „chron. Sympathikotonie“
aufgrund einer Neuroglucopenie)

Psychogene Hypertonie

„Le germ n`est rien, le terrain est tout !“

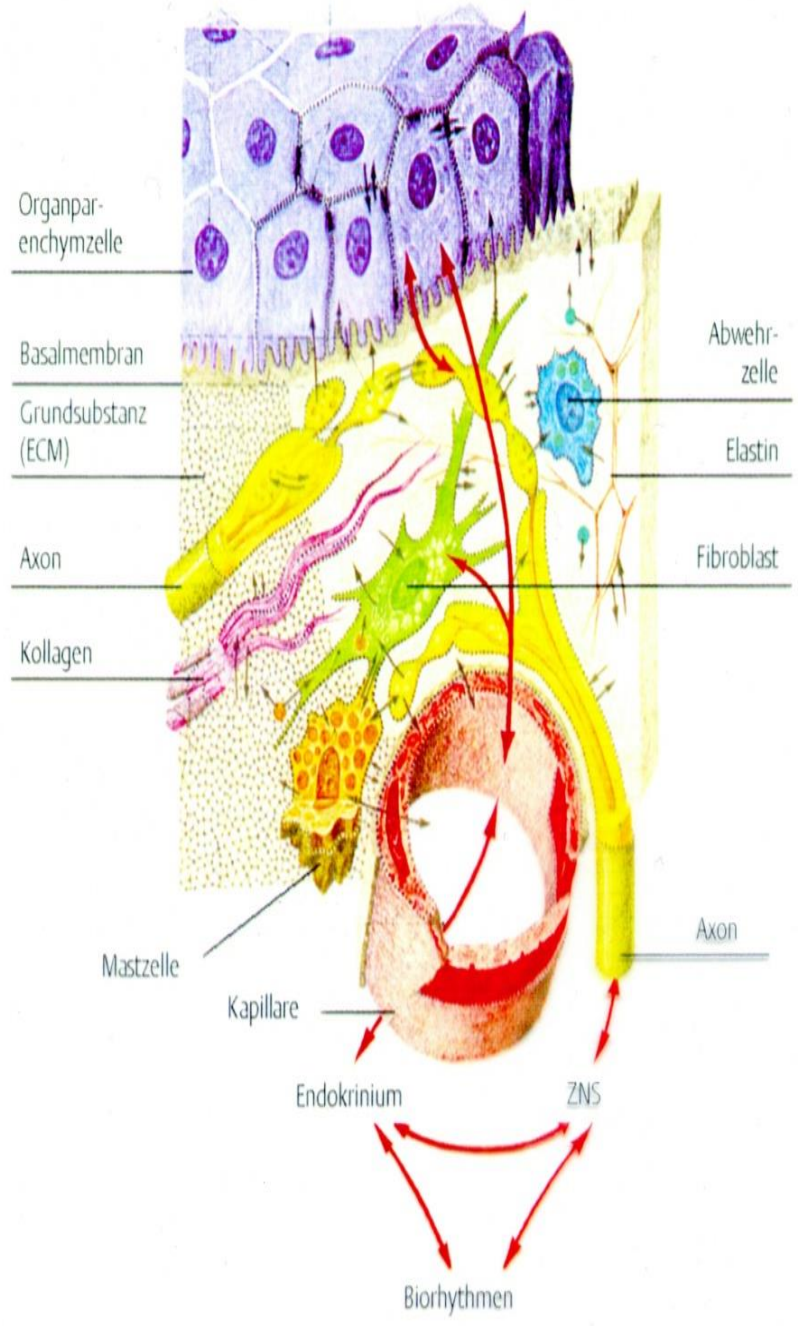
Claude Bernard

- „HB- Männchen“ oder „auf 180 sein“
- Blutdruck steigt bei Ärger / Zorn stärker als bei Angst und Gefahr (!)
- Die Nieren sind immer mit betroffen
- „ Wer nicht lernt, seine negativen Emotionen wie Ärger und Wut zu verarbeiten, belastet Herz- und Kreislauf und läuft Gefahr, einen Herzinfarkt oder Schlaganfall zu bekommen.“

Hans Morschitzky



- Ähnlich den Ansichten der TCM haben auch bei Hildegard von Bingen Emotionen einen grundlegenden Einfluß auf die Gesundheit des Menschen und die Funktion seiner Organe.
- Die TCM unterscheidet sieben Gemütsbewegungen: Zorn, Freude u. Erregung, Grübeln, Besorgnis u. Traurigkeit, Angst. Es gilt: „ Der Zorn verletzt die Leber, die übermäßige Freude das Herz, der Kummer die Lunge, das Grübeln die Milz und die Angst die Nieren.“
- Bei Hildegard von Bingen sind es 35 Gemütszustände die das Autonome Nervensystem über die Wirbelsäule und Head`sche Zonen, Fascien etc. beeinflussen. Je nach Prädilektionsstellen von Hauterkrankungen , Schmerzempfindlichkeiten von Wirbeln, Myogelosen etc. kann man auf einen „seelischen Risikofaktor“ schließen. So sind z.B. die Wirbelbereiche C4-C7, die ua. für die Hautdurchblutung Bedeutung besitzen, anfällig für Unbarmherzigkeit, Frustration, Zorn und Zynismus als „seelische Risikofaktoren“. Die Wirbelbereiche S2 – S5 haben nach Hildegard mit Unbeständigkeit, Sorge um das Irdische, Sturheit und Sucht zu tun.
Diese doch sehr detaillierte Sicht von Psyche und Hautarreal kann schon als Hinweisdiagnostik auf ein ,womöglich, seelisches Problem hinter einer Hauterkrankung hinweisen.



Wichtig ist, dass die die ECM-bildenden Zellen alle informativen Eingänge, ohne zwischen „gut“ und „böse“ zu unterscheiden, mit einer situationsgerechten Synthese von ECM-Komponenten beantworten.

Tab. 8 Beziehungen zwischen Zytokinen und PG/GAG-Metabolismus (nach Niethfeld et al. 1994).

Katabole Zytokine	Anabole Zytokine	Modulatorische Zytokine
Hemmung der Synthese und/oder Abbau von PG/GAGs	Anregung der Synthese und/oder Hemmung des Abbaus von PG/GAGs	Sowohl Anregung wie Hemmung und des Abbaus von PG/GAGs
GM-CSF	EGF, FGF	FGF
IL-1, IL-6	IFN- γ	G-CSF, GM-CSF, M-CSF
TNF- α	IGF-1	IFN- γ
	IL-3, IL-5, IL-6	IL-1, IL-1RA, IL-4, IL-6
	PDGF	TNF- α

Herzfrequenzvariabilität (HFV) (HRV = heart rate variability)

- Die Herzfrequenzvariabilität bezeichnet das Vermögen eines Organismus die Frequenz des Herzrhythmus aktuellen Erfordernissen anzupassen. Körperliche und psychische Anforderungen wirken sich im Rahmen einer allgemeinen Noradrenalin vermittelten Stressreaktion in Richtung einer Herzfrequenzerhöhung aus. Aber auch im Ruhezustand treten spontane, variable Frequenzänderungen auf, die als ein Zeichen der Gesundheit gelten.
- **Höhere Stressanpassungsfähigkeit korreliert mit einer größeren Variabilität der Herzfrequenz**

HFV II

- Def.: Abstand zwischen zwei Herzschlägen = Zeit zwischen dem Beginn zweier Herzkammerkontraktionen = im EKG = R-Zacke; Abstand zwischen zwei R-Zacken = RR-Intervall
- RR-Intervalle sind zeitlich niemals gleichlang = (~ 1000 Millisekunden) die Quantifizierung der Schwankungen = HRF/HRV
- Phys.: der Sinusknoten = zentraler Taktgeber des kardialen autonomen Erregungssystems = übergeordneter Einfluß des ZNS (Sympathikus / Vagus) auf die Herzfrequenz und die HFV

OSAS

obstruktive Schlaf- Apnoesyndrom

Ein weiteres Beschwerdebild ,das eng mit einer Hypertonie und dem metabolischen Syndrom vergesellschaftet ist , ist das „obstruktive Schlafapnoesyndrom (OSAS)“.

Seit 2002 wird OSAS immer häufiger in Zusammenhang mit Diabetes II und Insulinresistenz gebracht.

Es besteht ein linearer Zusammenhang zwischen dem Apnoe-Hypnoe-Index (AHI) und der Insulinresistenz.

Je mehr Atempausen/h Schlaf, desto höher die nächtliche Rate der Glukoneogenese! Oftmals findet man diskret erhöhte Hba1c-Werte bei grenzwertigem Nüchternernblutzucker (> 100 – 110) als erstem Hinweis!

Als Folge des OSAS treten ebenfalls Hypertonie (arteriell-arteriosklerotisch) , Herzinfarkt, Schlaganfälle auf.

Es scheint einen bedingten Kausalzusammenhang zwischen beiden Syndromen zu geben.

Diagnostik

Abklärung der Vorgeschichte:

- ✓ Schlafhygiene
- ✓ HNO (Polypen, chron. Sinusitiden etc.)
- ✓ Kiefer u. Prothetik, Bruxismus
- ✓ Lunge
- ✓ Herz
- ✓ Stoffwechsel

Labor benötigte Parameter

Erweitertes Basisprofil 5 (bzw. Intensivdiagnostikprofil 3) Biolabor Hemer

Plus Homocystein, Hba1c, Entgiftungsleistung
gegebenenfalls:

Stuhllabor (Alpha-1-Antitrypsin etc.)

Meridianbezüge und Syndrome der TCM

siehe www.tcm24.de/chinesische-syndromenlehre

des Zentrum für TCM u. integrative Medizin am
St. Hedwig Krankenhaus, Berlin

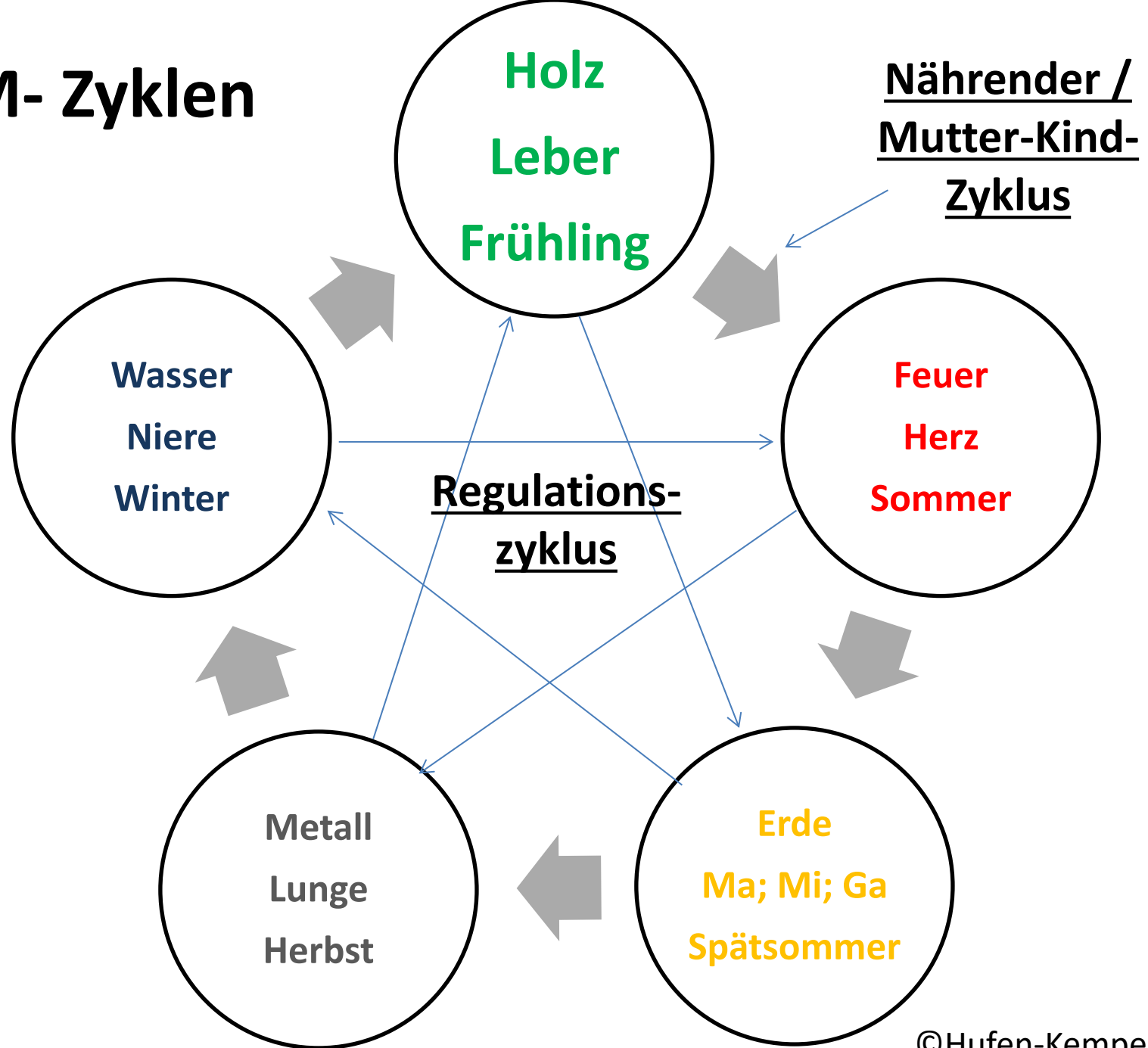
Zitate aus der TCM

- „ Die Milz bildet das Blut, die Leber speichert das Blut und das Herz verteilt das Blut!“
- „ Das Herz regiert die Arterien, die Leber die Venen und die Milz das Bindegewebe.“
- „ Die Niere ist die Feindin des Herzens.“
- „ Die Milz bildet das Blut, die Leber speichert das Blut und das Herz verteilt das Blut.“

Emotionen in der TCM

1. Holz = Leber/ Galle : Zorn, Ärger, Aggression, Beleidigung
2. Feuer = Herz/ Dünndarm : übermäßige Freude, Euphorie, Begierde
3. Erde = Magen/Milz : Grübeln, Sorgen machen
4. Metall = Lunge/ Dickdarm : Trauer, Melancholie
5. Wasser = Niere/ Blase : Angst, Schock, Trauma

TCM- Zyklen



TCM-Funktionskreis Leber/Galle

- Element :Holz; Farbe :Grün; Emotion: Zorn, Ärger, Aggression, Beleidigung = „vor Wut kochen“; „ mir steigt die Galle hoch“; „ laus über die Leber gelaufen“; „die Leber öffnet die Augen.“
- Ausrichtung: erhitzend – nach oben treibend
- Therapie : sanft kühlen durch Sauer & Bitter

Feuchte-Hitze in der Leber

- **Symptomatik:**
 - ✓ Erhöhte Cholesterin- u. Triglyceridwerte; Hyperlipidämie; erhöhte Leberwerte wie γ -GT, GOT, GGT, GLDH
 - ✓ Hepatitiden; Cholezystitiden / Cholezystolithiasis
 - ✓ Arterielle Hypertonie; Arteriosklerose mit KHK, Stenokardie, Infarkten, Apoplektische Insulte
 - ✓ Vertigo u. Migräne
 - ✓ Dermatosen (nässend); Herpes labialis/ genitalis; Fluor vaginalis/ albus; BPH u. (chron.) Prostatitis
 - ✓ Appetitlosigkeit; Nahrungsmittelunverträglichkeiten : Alkohol in jeglicher Form, fette Molkereiprodukte u. scharfe oder stark gewürzte Lebensmittel
 - ✓ Stuhlgang : übelriechender/breiiger u. scharfer Stuhlgang mit Flatulenz

TCM- Funktionskreis Herz/ Dünndarm

- Element : Feuer; Farbe: Rot; Emotion: Freude, Euphorie, Begierde = „ Da geht mir vor Freude das Herz über“
- Ausrichtung: erhitzend, das Qi zerstreugend = „ Geist schweift ab“ = Konzentrationsstörung; Begierde : Herzhitze
- Therapie: sanft kühlen; Qi sammeln durch Sauer & Bitter

4. Herz-Feuer

- **Ursachen:**

- ✓ Hektik u. Zeitdruck
- ✓ Neid, Angst „ zu kurz zu kommen“, „ bekommt den Hals nicht voll“, Geiz, übertriebene Begierden u. Sehnsüchte
- ✓ Zuviel heiß-scharfes Essen und Alkohol

Herz-Feuer

- **Symptomatik :**

- ✓ Angstzustände, akut u. chron. Angsterkrankungen; Umgetriebensein u. Ruhelosigkeit, Manien
- ✓ Einschlafstörungen; Palpitationen und lebhaftere Träume (oft Träume vom Fallen in eine Tiefe)
- ✓ Hyperthyreosen
- ✓ Hitzezustände im Kopf, Durstgefühl, entzündete Mund- u. Rachenschleimhäute; blutendes u. sich zurückbildendes Zahnfleisch, Aphten, Stomatitiden
- ✓ Rezidivierende Hypoglykämien mit Logorrhoeen u. Stottern
- ✓ Dunkler Harn (evtl. Hämaturie), Dysurie, Zystitis

5. Herz-Blut-Stagnation (Xin Xue Yu Zu)

- **Ursachen :**

- u.a. Herz-Feuer (siehe 4.)
- „Couch potato“, „Bewegungs- Legastheniker“
- Fettes Essen und zu viel Alkohol
- Unterdrückte Emotionalität : Zorn und Frustrationen

Herz-Blut-Stagnation

- **Symptomatik :**

- ✓ Stenokardische Beschwerden :

- rezidivierende, intermittierende, stechende präcordiale Schmerzen auch in die Arme ausstrahlend
- thorakale Beklemmungsgefühle und Palpitationen
- Herzangst, periphere u. zentrale Zyanosen
- Kalte Schweißse und Extremitäten

TCM- Funktionskreis Niere/Blase

- Element: Wasser; Farbe: Schwarz/Blau;
Emotion: Angst, Trauma : „ Das geht mir auf die Nieren“
- Ausrichtung: das Qi sinkt nach unten = „ aus Angst in die Hose machen“ – „ „Schiss“ haben“
- Therapie : Qi anheben; mäßig salzig, scharf, mineralstoffreich essen

6. Nieren-Qi-Mangel (Sheng Qi Xu)

- **Ursachen :**

- Angstzustände/ Angsterkrankungen/ seel. Traumata
- Burn-Out-Syndrom; Übermaß an körperlicher (Sport) und psychischer Belastung (Pflege von Angehörigen etc.) = schweres Heben
- Bei Männern zu viele Orgasmen/ Ejaculationen und bei Frauen zu viele Schwangerschaften/ Geburten, langes Stillen
- Strahlen- u. Chemotherapien

Nieren-Qi-Mangel

- **Symptomatik :**

- ✓ Proteinurie / Albuminurie
- ✓ Infertilität, Impotentia coeundi, Spermatorrhoe, Ejaculatio praecox, Enuresis nocturnae, Harninkontinenz, Strangurie, Dysurie
- ✓ Wasserheller Urin
- ✓ Myalgien und Schwäche der LWS
- ✓ „Alles Schwarz sehen“; Angst, Depressionen

7. Nieren-Yin-Mangel (Shen Yin Xu)

- **Ursachen :**

- Angsterkrankungen, Ängstlichkeit

- Chron. Erschöpfung durch :

- chron. inflammatorische Erkrankungen

- chron. physische u. seelische Überforderung

- zu viele Orgasmen/ Masturbation (Männer)

- Hypermenorrhoen u. Geburten (Frauen)

- unzureichende Pausen und zu wenig Schlaf

- Alkohol- und Stimulantienabusus

- Zu viel scharf-warme Nahrungsmittel u. Kräuter

Nieren-Yin-Mangel

- **Symptomatik :**

- ✓ Tinnitus, Taubheit ; „ die Nieren öffnen die Ohren .“
- ✓ Cephalea (seitlicher Schädelanteil)
- ✓ Mund-/-Hals u. Rachentrockenheit
- ✓ Schlafstörungen und viele Träume, besonders mit sexuellen Inhalten; Spermatorrhoe; Hitzewallungen
- ✓ Körperenergetik: „ oben warm- unten kalt“; subfibriläre Körpertemperatur, besonders am späten Nachmittag (15:00– 18:00 und in der Nacht = Hitze im palmar/plantar Bereich u. Thorax)
- ✓ Arthralgien/Myalgien, die bei Bewegung schlechter und in Ruhe besser werden
- ✓ Verschlechterung des Zustands nach scharfem Essen, Kaffee, zu viele Orgasmen (Männer) und starker körperlicher Betätigung sowie Schlafmangel

Therapieansätze des MET

- ✓ Leber-Yin-Mangel : Galloselect[®] Tropfen; Gelum[®] Tropfen
- ✓ Feuchte-Hitze in der Leber : Gelum-[®]Tropfen; Galloselect[®] Tropfen; Selectafer B12[®]; Vater Philipps[®] Nervenstärker; Akupunktur für beide Zustände: Gb34,40, 41;Le2-5,8,13,14; 3E6;Ni6,22; Di10;Bl6,22;Du20;Mi4
- ✓ Austeigendes-Gallenblasen-Yang : Neuroselect[®]
- ✓ Herz-Feuer : Bronchiselect[®]; Vater Philipps[®] Nervenstärker;He6-9;Ni36;Mi6;Bl15,23,28; Gb20,28, 43;Le2; Ren(Mei)7;Pe5-8
- ✓ Herz-Blut-Stagnation : Galloselect[®]; Vater Philipps[®] Nervenstärker;Ren6,14,17;Le6;Pe4,6;He6,7;Mi6,10;Ni3,6; Ma 36,40;Bl14,15,17,20,23
- ✓ Nieren-Qi-Mangel: Vater Philipps[®] Nervenstärker; Ren4,6;Du(Mei)3,4,16,20;Bl20,23,30,32,40,52,60,62;Ma36; Ni3,6,7,9,10,12;He7;Mi6;Gb2,39;Dü19;Pe3,7
- ✓ Nieren-Yin-Mangel : Cardioselect[®]N; Corselect[®], Vater Philipps[®] Nervenstärker; Ni1-3,6,7,9,10;Bl23;Ren4; Mi6;He5;Lu7,10

Inhaltstoffe der angegebenen Präparate

- Bronchiselect[®]: **Drosera D4**, Bryonia D4; Tartarus stib.D4; Spongia D6; **Ipecacuanha D4**
- Cardioselect[®]: **Crataegus Urtinkt.**; Cactus grand.D3; **Arnica D4**; Spigelia D4
- Corselect[®]: **Crataegus/ Valeriana Urtinkt.**; Cactus grand D4, Ignatia D4, Lobelia D4; Camphora D2; Aether sulf. D1
- Galloselect[®]: Natrium sulf D4; **Taraxacum D2**; **Chelidonium D8**; Lycopodium D3; **Chamomilla D1**; **Carduus marian. D1**
- Vater Philipps[®] Nervenstärker: Vitamin B 1,2,3,6,12; **Melissen-/Rosmarin-/Hopfen-/Hafer-/Lavendel** u. Pomeranzen extrakte (Erw. : 2x tgl. 15 ml)
- Selectafer[®]: Vitamin B12, Folsäure u. Eisen

Begleittherapie mit Komplexhomöopathika/ Phytotherapeutika

Grundtherapie:

1. Gewichtsreduktion durch Diät und Bewegung
- zur BZ-Senkung und Vit.D3- Erhöhung
1. Anleitung zu einer gesunderen Lebensführung
2. Vater Philipps[®] Nervenstärker (2 x tägl. 15 ml)
3. Gelum[®] Tropfen (3x tägl. zwischen den Mahlzeiten 40 gtt. in Wasser)
4. MET Teerezept

Teerezept MET

n. Hufen-Kemper

- Teemischung

RP		thermische Qualität
Fructus Crataegi	12.0	leicht warm
Fructus Phaseolus sine seminae	10.0	neutral
Herba Millefolii	9.0	neutral
Fructus Cardui mariae	8.0	kalt
Semen Urticae dioicae	8.0	kühl
Folium Urticae	5.0	kühl
Folium Melissa	7.0	kalt
Rhizoma Valerianae	5.0	warm
Folium Rosmarini	5.0	warm

M.f. spec.d.s: 3 x tägl. 1 Tasse (10:00/13:00/16:00);
1Eßlöffel auf 1Tasse, 7 min ziehen lassen

- auf ausreichende Flüssigkeitsaufnahme achten ! -

Medikamentöse Therapie: verschiedene Mischungsoptionen je nach Priorität der Symptombilder

Mischungsvorschlag 1 für Symptomenkombination Feuchte-Hitze in der Leber/ Herz-Blut

Stagnation:

RP Bronchiselect®

 Galloselect®

M.f.d.s.: 4 x 20 Tropfen in Wasser post prandial

RP Selectafer B12

D.s. : 4 x10 Tropfen in die Mischung

Mischungsvorschlag 2

- Präparate-Kombination bei Nieren-Yin-Mangel und Herz-Feuer:

RP Mischung Cardioselect®

Corselect®

Bronchiselect®

M.f.d.s: alle 2h 10 Tropfen in Wasser

plus zusätzlicher Einnahme Sedaselect Tabl. !

(M.f.d.s. = lat.: misce, fac, date, signe !=

Mische, tue zusammen, gib heraus, beschrifte !-

Anweisung für den ApothekerIn

Therapiekonzept allgemein I

Allgemeinmaßnahmen

- Gewichtsreduktion
- Ernährungsumstellung
- Nikotinentwöhnung
- Atemtherapeutische Maßnahmen
- Bewegungskonzept
- Stoffwechselkonzept zB. mit **Gelum Tropfen[®]** etc.

Fettstoffwechsel

- **Mk naturpharma Omega-3**
- bei erhöhten Blutfettwerten
- mit Omega 3 Fettsäuren
- 2-0-2 Kps. zu einer Mahlzeit

- **Alcea Ceres Allium ursinum[®] Urtinktur**



Hypertonie & GefäÙe

Mk naturpharma Arginin®

D.s. 2-0-2 Tbl. /d

- L- Arginin als NO- Donator:
 - Vasorelaxation +
 - Thrombozytenaggregat. –
 - Monozytenadhäsion –
 - LDL- Oxidation –
 - Media- Proliferation –
 - Superoxidradikale –
 - ADMA- Spiegel –
- allg. Arteriosklerose

Gefäßfunktion b. Diabetes mell.

MK naturpharma Arginin®

D.s. 2-0-2 Tbl./d

bei Mikro- u. Makroangio-
pathie

Arteriosklerose

Diabetes mell. Typ 2

Strongus 90

Diazink® Tbl.

Naturheilkundliche orale Antidiabetika (Bsp.)

- Taraxacum off. Planta tota = Löwenzahnpflanze
- (Cortex) Fructus Phaseolus sine seminae conc.
(Bohnenschalen): Wirkstoff hemmt Na/ Glucose-Symporter =
Fertigarzneimittel, z.B. GlycoLite PHC PV101[®]
- Cortex Cinnamomum (Zimt)
- Arginin = Insulinsekretion ↑ u. Cortisol ↑
- Rhizoma Zingiber off. (Ingwer)
- Diazink[®] = Zink u. Chrom Substitution zur Insulinbildung
- MK naturpharma Diabet[®]
- Aminosäure Glutamin senkt das Zucker-/ Alkoholverlangen, 2
-4g/d (Glutamin -Verla©)
- Homeda Saccharum raff. C30 Glob.
- Homeda **DHEA** C12(C30) senkt die Insulinresistenz

Therapie Adrenal-Fatigue u. Burn-out

- Intercell Adrenal-Intercell[®] 1x1 KPS
- Dr. Loges Rhodiolan[®] NE Kps.: 2-0-0
- DHU Cortisonum D6 Glob./Tbl. : morgens 5 Glob/
3Tbl; gegen 15⁰⁰ – 17⁰⁰ h 3Glob./ 1 Tbl.
- DHU Hypophysis cerebri D12 Tbl.
- Wala Glandula suprarenalis comp. Glob., 3 x 5
Glob.
- Arginin erhöht Cortisol
- DHU ACTH D12, Tbl.
- Steierl Hypophyson[®] dil. 3 x 40 gtt.
- Steierl Phyto C[®] dil. 3 x 40 gtt.

Adipositas

- Homeda Somatotropin C12, Glob., 1 x10 Glob.
abends vor dem Schlafengehen
- Homeda Insulin C30 Glob., 1 x 7 Glob.
- Homeda Leptin C30 Glob. 3 x5 Glob.
- Synomed Basis-Femin plus [®]Tbl. 2x1
- St. Christoph Kohlenhydrat-Blocker[®] 3x1Stick
- MK naturpharma Arginin[®] : Arginin reguliert
Blutfette

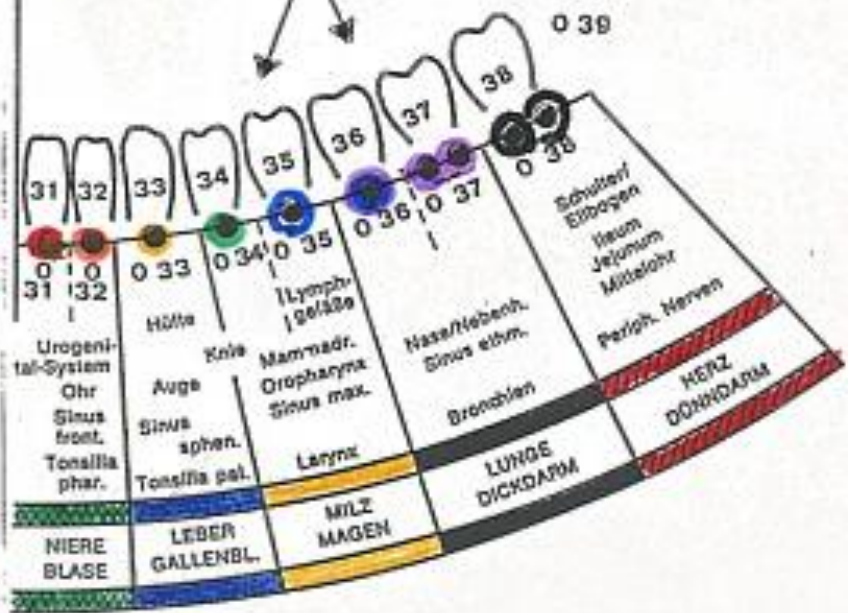
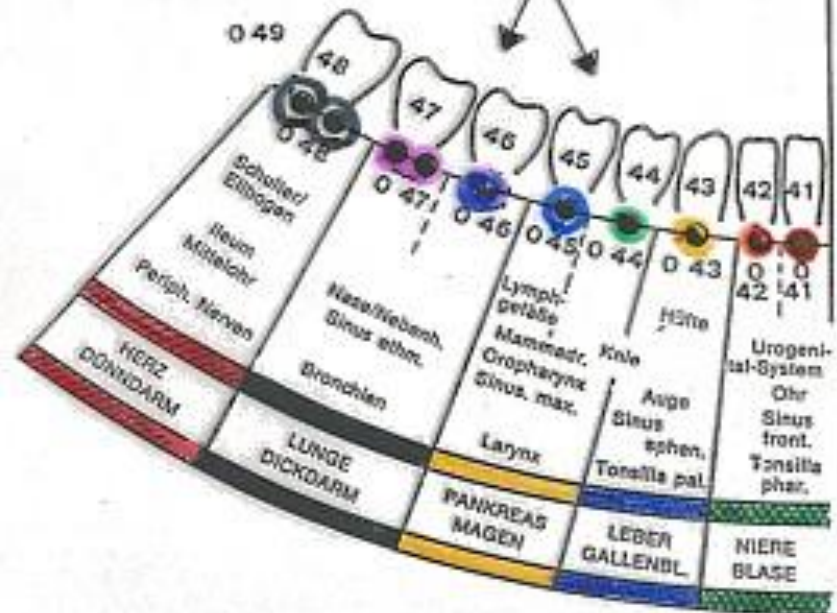
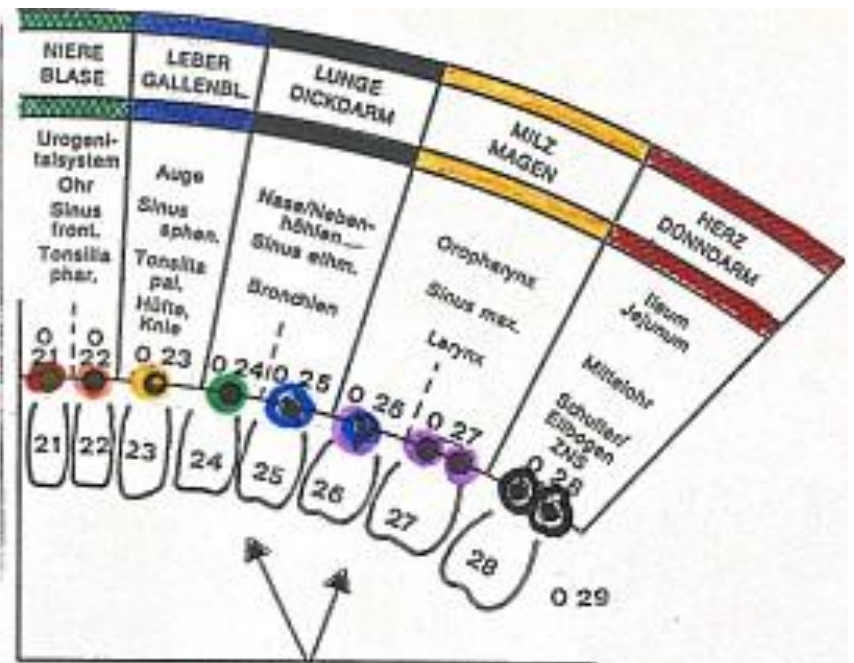
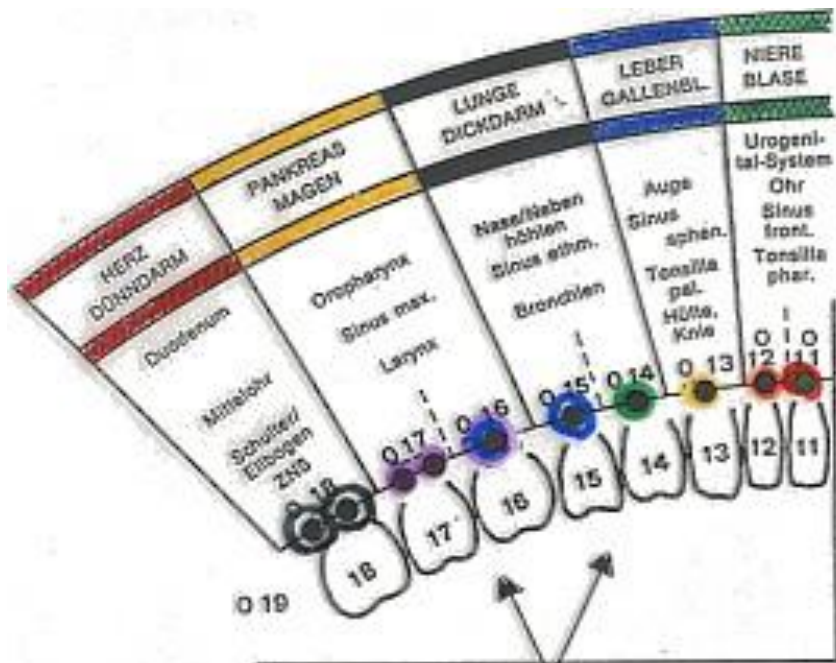
Weitere Therapieoptionen

- Hildegard-Aderlaß
- Aschner-Methoden
 - Kampo-Medizin
- Neurolympathische Therapie etc.

„Was ist das Schwerste von
allem ?

Was Dir das Leichteste
dünket : mit den Augen
zu sehen, was vor den Augen
dir lieget.“

Johann Wolfgang von Goethe



Die Beziehungen der fünf Funktionskreise zu den Vestibulumpunkten, den Zähnen und Paradontien

„Merkszettel“ 4

Bei chronisch entzündlichen Foci (Herden) gilt folgendes pathogenetisches Grundmuster als Regel (kein Gesetz !) :

Zähne vor Nasennebenhöhlen vor Mandeln

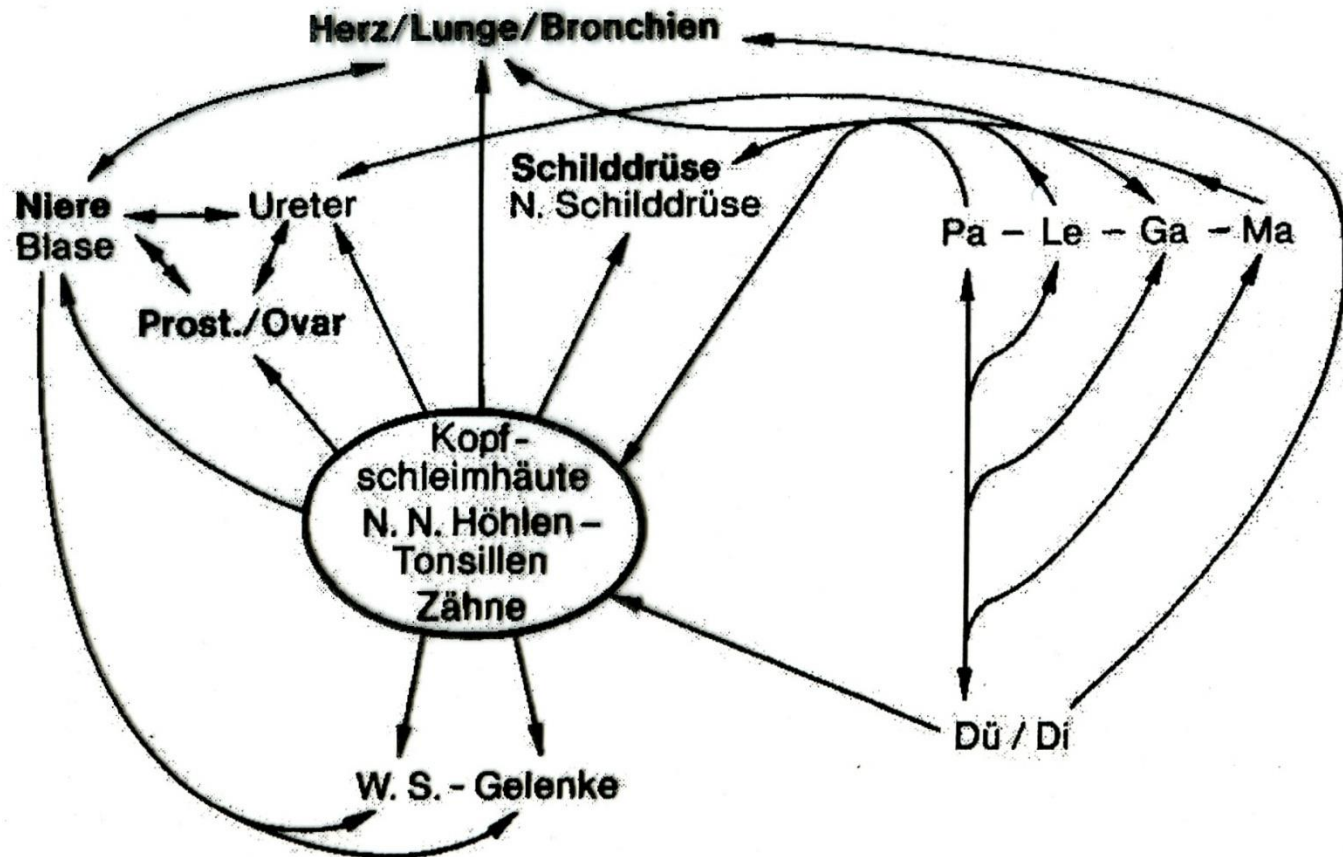
Gut zu Wissen: bei nur einmaligem tägl. Zähneputzen = 30 % erhöhtes Risiko einer Herzerkrankung;

Bei weniger Mundhygiene ein um 70% erhöhtes Risiko !!!

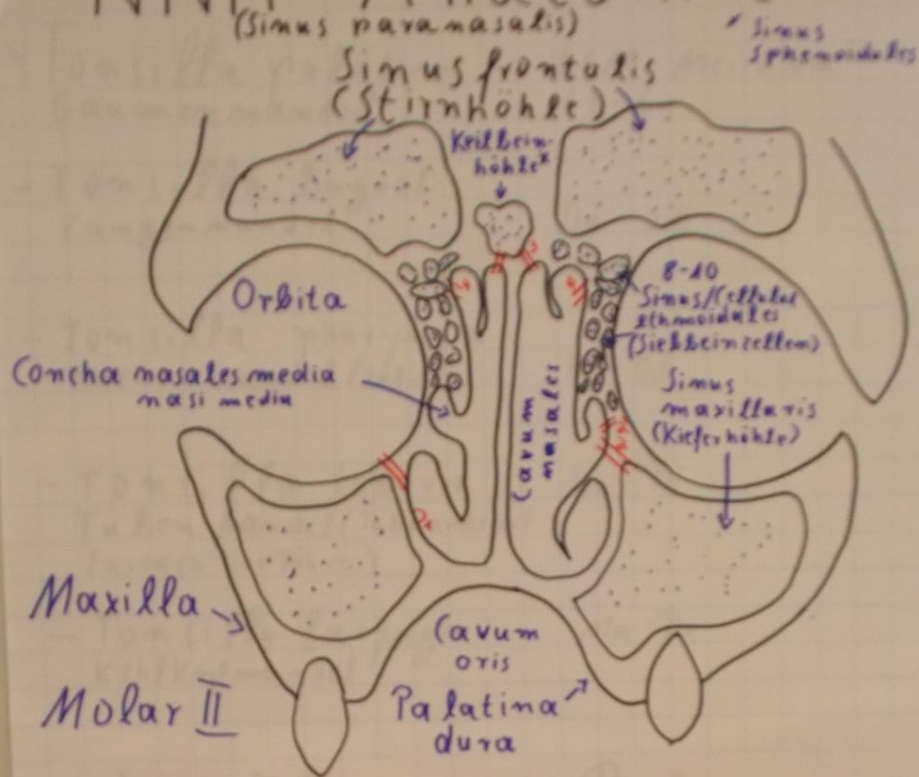
Kausalkette III/7

Kopfschleimhäute – Nasennebenhöhlen – Tonsillen – Zähne

Kausalkette Nr. 7 Kopfschleimhäute – Nasennebenhöhlen Tonsillen – Zähne

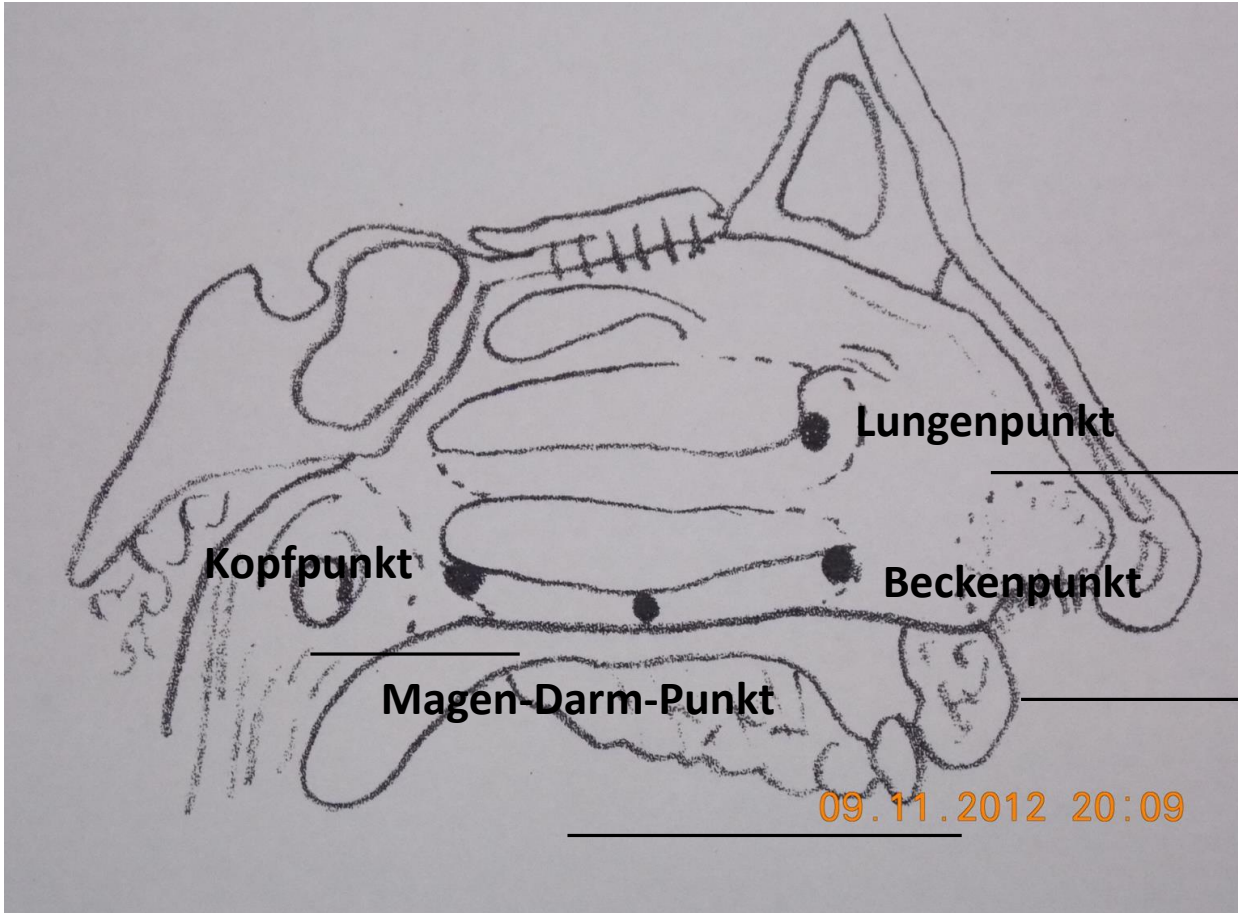


NNH - Anatomie



Ostien/Foramina 1: Tränen-Nasengang (lacrimalis)
 Hiatus semilunaris 2: Stirn- u. Kieferhöhlengang
 Recessus/Apertura sinus sphenoidales 3: Keilbeingang
 4: Siebbeinhöhlengang (ethmoidale)

- Stirnhöhle : Ni-Bl - Meridian => Urogenital
- Kieferhöhle : Ma - " => Magen
- Siebbeinhöhle : Di - " => Verdauung
- Keilbeinhöhle : Le-Ma " => biliäres System



Kopfpunkt

Magen-Darm-Punkt

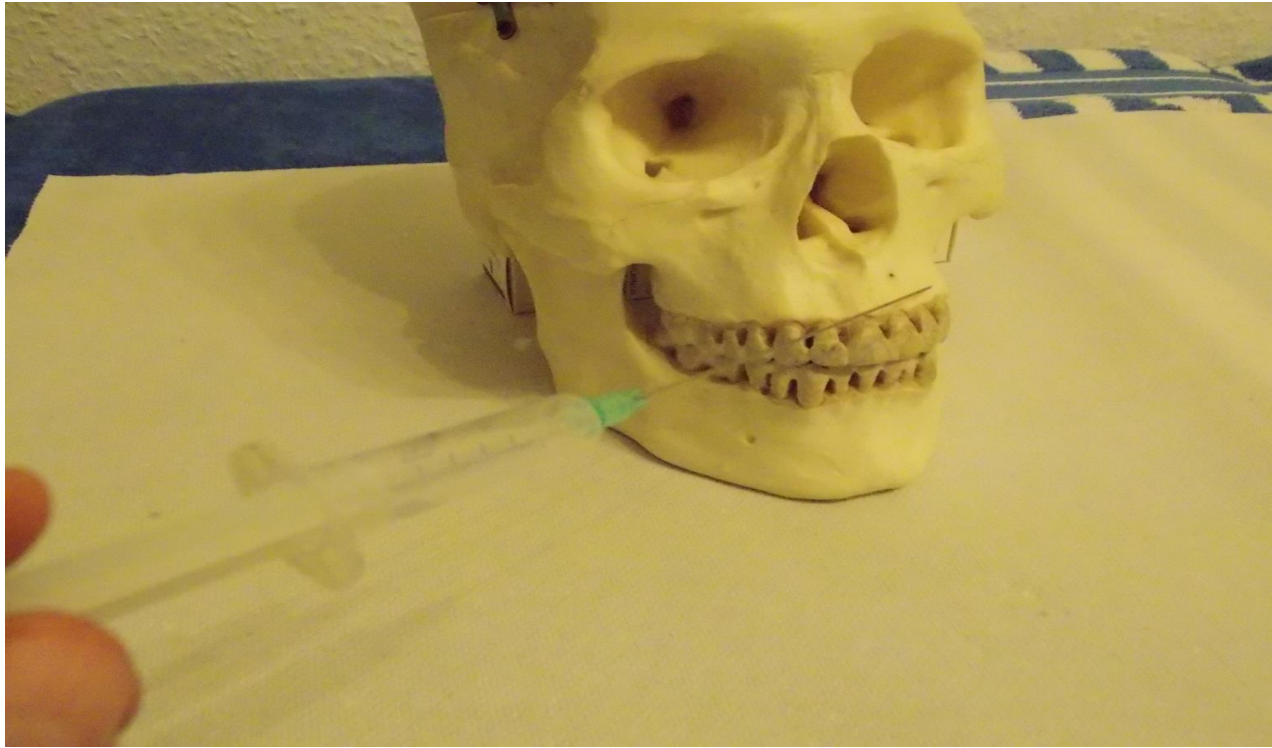
Lungenpunkt

Beckenpunkt

09.11.2012 20:09

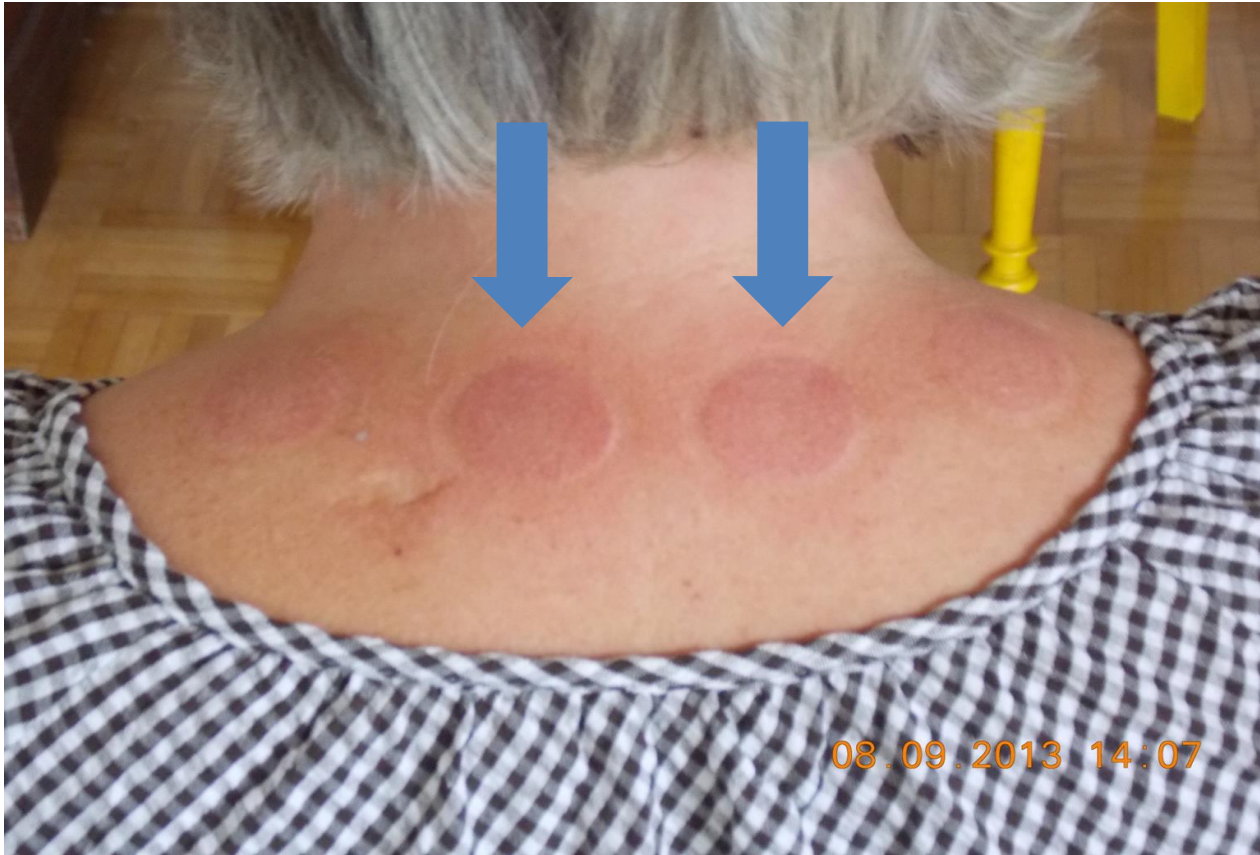


**Maximalpunkttest mit Spritze und Kanüle
Aufgesteckt beide locker zwischen Daumen u.
Zeigefinger „gependelt“ lagern**





„Lymph-Belt“
(leicht einölen)
Schröpfköpfe aufsetzen



**Bei Petechienbildung =
Störfeld / Beherdung**

Koronarmittel

55.B1.1. Einzelstoffe

- Glyceroltrinitrat 55.B.1.1 Nitroglycerin:

Glyceroltrinitrat ist ein Sprengstoff . Nitratester in alkoholischer Lösung mit Laktose sind jedoch stabil und ungefährlich. Glonoine (Synonym) senken den Tonus der Gefäßmuskulatur (Vaso-relaxation) durch Freisetzung von Stickstoffmonoxid (NO)/ große Gefäße (!). H₂S (Schwefelwasserstoff)

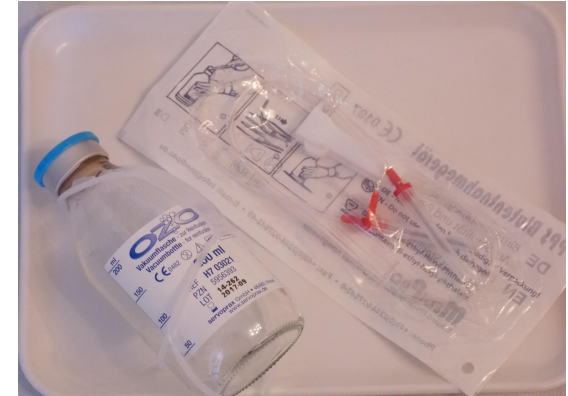
beeinflusst kleine Gefäße !!(Vasorelaxation **nicht** -dilatation):

Für große Gefäße: Telcor L-Arginin (nicht bei Viagra[®]; kleine Gefäße: Strongus 90(ätherisches Knoblauchöl), Galgant = Nitrogleiche Wirkung ; Jurapharm

- Indikationen : Angina pectoris, Herzinsuffizienz, kardiale Lungenoedeme, hypertensive Krisen, Harnleiter- und Gallenkoliken u. Analfissuren.

Merke!- Herzinfarkte sind „**NITRORESISTENT**“

Präparateauswahl: Glyceroltrinitrat: Nitrangin;[®] Corangin[®]; Nitrolingual; andere Trinitrate = Isosorbit-5-Mononitrat etc.: ISDN –Stada[®], ISDN-ratiopharm [®] etc..



Weitere Therapien

- Hildegard Aderlaß !
- Humoraltherapeutische Verfahren
 - Akupunktur etc.
- Neurolymphatische Therapien
etc.



Literaturnachweis

- Ploberger, F.: Krankheitsbilder in der Traditionellen Chinesischen Medizin; Bacopa Handels & Kulturges. mbH/ Bacopa Verlag; Schiedlberg/Austria, 2006.
- Ploberger, F.; Westliche Kräuter aus Sicht der Traditionellen Chinesischen Medizin; Bacopa Handels- & Kulturges. mbH/ Bacopa Verlag; Schiedlberg/ Austria; 2009.
- Magel, H.; Prinz, W.; van Luijk, S.: 180 Westliche Kräuter in der Chinesischen Medizin; Behandlungsstrategien und Rezepturen; Karl F. Haug Verlag; Stuttgart 2013.
- Schrecke, B.D.; Wertsch, G.J.; Lehrbuch der modernen und klassischen Akupunktur; 4. Aufl.; Biol. Med. Verlagsges.; Schorndorf 1979
- www.tcm24.de/chinesische-syndromenlehre; Zentrum für traditionelle chinesische Medizin am St. Hedwig Krankenhaus – Akademisches Lehrkrankenhaus der Charité

Bildnachweis

- Folien d. Autors : alle Folie außer den unten aufgeführten©
- Folien Nr. 50 (1), 52 (2), 54 (3), 56(4) „ 4 Stadien der Arteriosklerose“ aus : „ Prof. Dr. Horst Robanek; Prof. Dr. Jürgen Volkmann.; Wissenschaftsbroschüre Therapeutisches Potential von L-Arginin; 1.u. 6.-aktualisierte u. überarbeitete Auflage 2009 u. 2012; Universitätsklinikum Münster
- Folien –Nr.: 35; artwork by Aceofhearts 1968 –Image: Neuro-anatomy.jpg
- Folien-Nr.:47; Bräuer, H.Dr.; Medical Service München, 1996
- Folien-Nr. 96; Gleditsch, M.J., Mundakupunktur, 8.Aufl.;Urban&Fischer, München 2005

- Folien-Nr.:61;Heine, Hartmut; Lehrbuch der biologischen Medizin – Grundregulation u. extrazellulär Matrix;3.Aufl.;Hippokrates 2007
- Folien-Nr.:98;Pascoe-Kompendium 2008

Impressum

Dieses Skript dient nicht kommerziellen Zwecken und wird kostenlos zur Verfügung gestellt. Das Copyright liegt beim Autor. Weitergabe an Dritte nicht erlaubt. Der Autor übernimmt keinerlei Haftung für Schäden oder Folgen, die sich aus dem Ge-/Missbrauch der hier vorgestellten Informationen ergeben.

Autor: Wulf Hufen-Kemper
Ehrenhainstraße 62
42329 Wuppertal – Vohwinkel



Vielen Dank für Ihre
Aufmerksamkeit !

**Download des Skripts
unter**

www.dreluso.de, im Fachbereich

Login: dreluso

Passwort: themen