

# Die Entwicklung konzeptioneller basismedizinischer Betreuungsstrategien

## Teil 2

Theorie und Praxis des regulationsdynamischen Krankheitsmodells



Medizinische Betreuungsmethoden in der Risikodispenaire

# Inhalt

Einleitung	3
1. Gegenstandsanalyse	4
1.1 Die Notwendigkeit zur Entwicklung eines konzeptionellen Krankheitsmodells in der Medizin	4
1.2 Deduktive Approximation	6
1.2.1 Allgemeine Auffassungen zur Krankheitsentstehung	6
1.2.2 Erkenntnistheorie in der Medizin	8
1.2.3 Die Evolution der Regulation	10
1.2.4 Die allgemeine Bedeutung von Regulationssystemen	10
1.3 Induktive Approximation	12
1.3.1 Differenzierung von Krankheitsmodellen	12
1.3.2 Differenzierung der Krankheitsrisiken	13
1.3.3 Differenzierung der Methodik	14
A) Theorie	
2. Das regulationsdynamische Krankheitsmodell	17
2.1 Oberprogramme zur Heuristik bei der Erstellung eines medizinspezifischen Krankheitsmodells	17
2.1.1 Der Prozess der Pathogenese als Dysregulationstheorie	18
2.1.2 Hierarchien der Regulation	19
2.1.3 Das System der ZNS-Dominanz in der Reziprozität des Regulationsprozesses	21
2.1.4 Angewandte Theorie der Regulationsdynamik	23
2.2 Grundlagen der Anwendung Theorie der Regulationsdynamik	25
2.2.1 Die Störfaktoren des Gesamtgleichgewichtes (Homöostase)	25
2.2.2 Die Reaktionsmuster des Organismus	27
2.2.3 Phänomenologie der Dysregulation	29
2.2.3.1 Die Symptome	29
2.2.3.2 Die Diagnosen	31
2.2.3.3 Die organismische Dysregulation im Altersprozess	32
2.2.3.4 Die Dysregulation durch Regenerationsdefizite	32
B) Praxis	
3. Die praktische Anwendung der Regulationsdynamik	33
3.1 Interventionsebenen	34
3.2 Interventionskategorien	34
3.3 Praxis der regulationsdynamischen Krankheitslehre	36
C) Bewertung	
4. Diskussion	77
5. Ausblick	79
6. Literatur	83

**Dr. med. Karsten Reinhardt**  
Facharzt für Allgemeinmedizin  
Facharzt für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie

Gartenstraße 8 · 06385 Aken/Elbe  
Tel.: 049(0)3 49 09-8 20 13  
Fax.: 049(0)3 49 09-8 20 70  
E-Mail: dkreinhardt@gmx.de

2012

# Einleitung

Alle Systeme, die der Mensch erdacht, entwickelt und organisiert hat, stoßen irgendwann und unausweichlich an ihre Grenzen. Das gilt auch für das Konzept der Medizin, das in der konkreten gegenwärtigen Situation insbesondere mit der Anforderung konfrontiert wird, auf die demoskopische Entwicklung mit veränderten Betreuungsstrategien zu reagieren. Es stellt sich die Frage: Wie kann es ermöglicht werden, dass Alter nicht unausweichlich in die Versehrtheit führt und wie ist der grassierenden Morbiditätsentwicklung zu begegnen?

Die gegenwärtig verwendeten Systeme des etablierten Gesundheitswesens können trotz dreistelliger Milliarden die durch die soziologischen und demoskopischen Felduntersuchungen ins Rampenlicht gerückten Probleme nicht lösen: Altersspirale, Erkrankungsspirale und Ausgabenspirale!

Wenn auch davon ausgegangen werden kann, dass sich die Anforderungen, die durch die demoskopische Entwicklung auf dem Gebiet der Gesundheit ergeben haben, auf der Basis der komfortablen Voraussetzungen in Deutschland bewältigen lassen, so werden zur Lösung der Probleme neue konzeptionelle basismedizinische Betreuungssysteme unumgänglich sein. Eine solche neue Konzeptionierung einzuleiten, ist das Anliegen dieser Schrift. Um Lösungen schnellst möglich herbeiführen zu können, müssen die Fragen nach dem Zustandekommen der Situation in den Hintergrund treten, denn diese sind aufgrund der vielfältigen Bemühungen seitens der Medizin, der Politik und – mit Abstrichen – auch der Wirtschaft unter Berücksichtigung der objektiven Verhältnisse nicht leicht zu beantworten. Die wesentliche Bedingung dafür, dass nicht rechtzeitig reagiert werden konnte, besteht in der Komplexität des Sachverhaltes. Die medizinischen Betreuungssysteme, besonders in Deutschland, tragen die Intension des sozialen Engagements. Und niemand konnte diesen sich ungebremsst entfaltende Ausbruch der Morbiditätsrate vorausberechnen, denn der hängt eng mit dem Älterwerden zusammen, wonach die Menschen im Grunde immer schon gestrebt haben. Während Politiker und Krankenkassen entsprechend ihrer Zuständigkeit die Wirtschaftsbelange fokussierten, mussten sich die Ärzte naturgemäß mit dem Abwenden

von Leid befassen. Und das Leid, so pathetisch es klingen mag, findet man konzentriert in den Kliniken! Folgerichtig geht von diesen Einrichtungen die Initiative aus, mit den Mitteln der Wissenschaft und Technik dieser Notlage entgegenzuwirken. Dass es nicht das Gros der Älteren mit Endoprothesen, Herzschrittmacher und Fremdorganen versorgt werden kann, liegt auf der Hand. Dank des technischen Fortschrittes kann inzwischen vielen der Betroffenen effektiv geholfen werden. Damit sind derartige Probleme wirkungsvoll auf einen Lösungsweg gebracht worden. Erschreckend erscheint dagegen der steigende Bedarf und es wird klar, dass uns die Abwendung der diesen Bedarf auslösenden Erkrankungen gegenwärtig vor größere Probleme stellt, als ihre Behandlung. Der wachsende Andrang derjenigen, die einer stationären Therapie zugeführt werden sollten, wird immer größer. Das ist ein Indiz dafür, dass parallel zur Hightech-Medizin wenig auf den Weg gebracht worden ist, um der Ausweitung der sogenannten Volkskrankheiten zu begegnen. Bei genauer Betrachtung werden die leidvollen Konsequenzen, die sich aus den Krankheiten ergeben, bei aller Genugtuung angesichts der steigenden Lebenserwartung, häufig genug in das höhere Alter verlagert, sodass auch die Frage in den Raum gestellt worden ist, ob die Medizin nicht auch dazu beiträgt, Leiden zu verlängern. Um dieser Situation Herr zu werden, ist es unabdingbar, die medizinische Betreuungsstrategie an der Basis(!) von Grund auf zu ändern und den Bedürfnissen sowie den Erkenntnissen der Gegenwart anzupassen. Das verlangt von allen Beteiligten eine unvoreingenommene Hinwendung zum Gegenstand, um dies die Lösung der Probleme überhaupt erst einmal auf den Weg zu bringen.

Und jeder Tag zählt!

# 1. Gegenstandsanalyse

## 1.1 Argumente zur Notwendigkeit einer konzeptionellen Umgestaltung der medizinischen Basisbetreuung

Dass die Notwendigkeit besteht, den Medizinsektor in weiten Teilen neu zu konzipieren, wird seit Längerem nicht mehr angezweifelt. Auch hat sich die Einsicht verbreitet, dass dazu auch ein wissenschaftliches und logistisches Umdenken erfolgen sollte. Es ist einfach nicht zu akzeptieren, wie ungeheure Summen Geldes und eine deutlich vorangetriebener wissenschaftlicher Erkenntnisstand nicht zu einer hinreichend befriedigenden Effizienz bei der medizinischen Betreuung führen. Die bisher vorgenommenen Reformen laufen ins Leere, weil davon ausgegangen wird, dass vornehmlich technische und finanzielle Mittel für eine Reform ausreichen würden.

Wie uns die Erfahrungen aus der Geschichte lehren, kommen Reformen ohne Attitüdenwandel bzw. ohne veränderte Inhalte nicht aus!

Die Umorganisation im Medizinsektor ist janusköpfig. Einerseits unterhält sie zentralistisch-staatliche Strukturen und andererseits kursiert eine Art „Laissez-faire“ in den amtlichen Vorgaben und Auffassungen. So limitiert wie der Arzt einerseits unter den existierenden Administrationen als Freiberufler agieren kann, so unmöglich erscheint es andererseits, die Medizin durch Interventionismus von außen zu destabilisieren. Die Eigenständigkeit der Medizin ist inhaltlich ein Selbstverständnis. Davon sollte bei allen Reformbemühungen primär ausgegangen werden. Als dringlichste Aufgabe, die zu lösen wäre, rückt im Gesamtbild die Herstellung der Einheitlichkeit in der Medizin in den Vordergrund, die endlich dadurch auch gleichzeitig die Abgrenzung zu den anderen mit der Gesundheit des Menschen befassten Disziplinen etablieren kann.

Die evidenzbasierende und technisch hoch entwickelte Medizin in den Forschungseinrichtungen und den Krankenhäusern lässt keinen Zweifel daran aufkommen, dass die Medizin erkenntnisorientiert ist. Die Entwicklung in diesem Sektor wird sich fortsetzen. Für den Bestand ihrer Qualität ist es von Bedeutung, dass

auch dieser Sektor an Kapazität gewinnt, sonst können die medizinischen Leiteinrichtungen den eigentlichen Aufgaben in der Forschung und Betreuung angesichts der demoskopischen und technischen Entwicklung in unserer sich rasant ändernden Gesellschaft langfristig nicht gerecht werden. Die besonders im stationären Sektor vorzufindenden hoch entwickelten medizinischen Verfahren benötigen dringend eine organisatorische Entlastung. Deshalb sollte im Zusammenspiel zwischen ambulantem und stationärem Bereich der Medizin eine Schwerpunktverlagerung vorgenommen werden. Die Aufgabenverlagerungen, die unter diesem Aspekt dabei erfolgen müssten, betreffen nach eigener Beurteilung dem ambulanten Sektor, der sich dazu inhaltlich und organisatorisch neu aufstellen aber nicht dazu übergehen darf, die stationäre Methodik zu übernehmen. Wie in der Folge gezeigt werden soll, wird es unter der Verwendung der wissenschaftlichen Vorgaben innerhalb eines geschlossenen Konzeptes möglich sein (auch als Grundlage für die immer wieder geforderte Zusammenarbeit der ambulant tätigen Ärzte in einem Netzwerk mit hinreichenden Freiheitsgraden für den Einzelnen), die hier vorgestellten Ergebnisse und Methoden zu realisieren.

Der Medizin der „Basis“ fehlt es momentan nicht nur an der repräsentativen Eigenständigkeit der Hightech-Medizin, sondern auch an der inhaltlichen Überzeugungskraft. Wenn diese über eine sowohl in Fachkreisen als auch bei den Patienten akzeptierte Verfahrensqualität hergestellt werden könnte, ließen sich die wesentlichsten Probleme - auch die, die hier nicht zum Gegenstand gemacht werden - besser lösen.

Die Voraussetzungen, eine Konsolidierung der Basismedizin vorzunehmen, sind gegeben. Die Grundlagen dafür sollen im Folgenden erstellt werden. Es wird der Schwerpunkt der Theoriebildung immer wieder auf evidente Postulate aus allen Gebieten der Wissenschaften zurückgeführt, die sich mit dem Menschen beschäftigen. Der Stil des Modells, ein offenes System von evidenten theoretischen Konstrukten abzubilden, hat den Charakter einer Forschungsgrundlage. Aus diesem Grund werden zunächst die Quellen der theoretischen Wissenschaftsgrundlagen be-

leuchtet, um in typischer Weise zu sogenannten Konklusionen zu gelangen, die zur Evidenz führen und Praktikabilität nachweisen.

Die Methodik, die entwickelt worden ist, soll den Eigenschaften des Gegenstands der Medizin - dem Subjekt Mensch - und dem Geltungsbereich, dem vorstationären Sektor, Rechnung tragen. Ihre Wesenszüge lassen sich damit beschreiben, dass der ambulant tätige Arzt über psychologisch-empathische Prozessansätze in einem sich in der Präzision steigenden Algorithmus die gesicherten medizinwissenschaftlichen Erkenntnisse in die individuelle Betreuung bis hin zur therapeutischen Intervention konsequent einfügt. Die hier vorgelegten theoretischen und praktischen Systeme leiten sich von diesen Grundprinzipien ab. Sie basieren auf den erkenntnistheoretischen Analysen im praktischen Umgang mit den im ersten Teil der Entwicklung basismedizinischer Betreuungsstrategien vorgestellten Dispositionen im menschlichen Organismus. Die kontrollierten Parameter kennzeichnen ein angeborenes System von Krankheitsanfälligkeit, das sich im klassischen Sinne nicht mehr erklären lässt. Die traditionellen Auffassungen darüber, wie sich äußerliche, nicht traumatisierende(!) Reize tatsächlich negativ auf die organismische Integrität auswirken, hat den einfachen Bezugspunkt zum Kausalitätsentwurf bislang lediglich darin, dass es sie gibt. In der Quintessenz entstand der Entwurf einer Ätiologiologie, die für die Praxis wenig Sicherheit dafür bietet, die Differenziertheit der individuellen Anfälligkeit für den erstbehandelnden Arzt wahrnehmbar werden zu lassen. Aber gerade diese Sicherheiten sind die Grundlage für die Entscheidung darüber, **wie intensiv** eine Behandlung vorgenommen werden muss. Wenn sich, wie in der eigenen Forschung (Teil 1) nachgewiesen wurde, genetisch dispositionelle Parameter für die individuelle Anfälligkeit finden lassen, rückt die ergänzende Frage in den Vordergrund, **wann** eine Therapie eingeleitet werden muss.

Bisher wurden die ätiopathogenetischen Erkenntnisstrukturen derart konfiguriert, dass abträgliche Lebensweisen und das höhere Alter den Ausschlag für die Entstehung der „Normerkrankung“ – ohne alterierende Reizeinwirkung – gegeben haben müssen. Dass man damit außerhalb des realen Durchschnitts gelegen hat, gehört zu den vielen Fehlurteilen, die die vor-

stationäre Medizin so konfus erscheinen lassen. Auch aus diesem Grund wird es immer bedeutsamer, die individuellen Risiken zu verifizieren. Aber wesentlich größere Auswirkungen hatte die erkenntnistheoretische „Genügsamkeit“ auf die Morbiditäts- und Pflegebedürftigkeitsexplosion.

Worin ist die Lösung der prekären Lage im Gesundheitswesen zu suchen?

- Zunächst ist es von Bedeutung, einen Rahmen abzustecken, um eine gemeinsame **Basis** zu finden. Ohne gemeinsames Handeln auf allen Gebieten der Medizin – und damit soll auch nur die Medizin gemeint sein, die an Hochschulen gelehrt und in Krankenhäusern und Arztpraxen ausgeübt wird – kann es langfristig keinen grundlegenden Wandel geben.
- Im Zentrum steht nach wie vor die Forschungsarbeit an den entsprechenden Einrichtungen. Die universitären Institutionen müssen ihre Flexibilität ausbauen und zeitnah in ihren **Lehrmeinungen** jene Erkenntnisse unterbringen, die auf der Höhe der Zeit sind. Damit ist auch gemeint, dass ein Arzt, wenn er die Hochschule verlässt, in der allgemeinmedizinischen Praxis tätig werden kann.
- Geht man von der Überzeugung aus, dass die wissenschaftlich fundierten Inhalte der Medizin gegenwärtig in ausreichender Qualität vorliegen, um eine effiziente Betreuung gewährleisten zu können, dann stellt sich die Frage nach der **Organisation**. Mit der Methode der **Risikodispensaire** (siehe Teil 1) könnte auch dieses Problem gelöst werden, da sie genau dort angesiedelt ist, wo die konzeptionelle medizinische Betreuung zur Lösung der Probleme gebraucht wird: an der Basis.
- Das „Vorverlegen“ der konzeptionellen therapeutischen Intervention, das als Ziel angesehen werden muss, wenn die Morbiditätsrate der zunehmend alternden Bevölkerung gesenkt werden soll, verlangt eine entsprechende Arbeitsgrundlage.
- Die Evidenz eines **regulationsdynamischen Krankheitsmodells**, das hier erstellt werden soll, kann nicht den Grad erreichen, der sich bei der manifestierten Krankheit aus der

Summe der Parameter ergibt. Dennoch ist es unumgänglich, sich mit den eigentlichen Mechanismen der Krankheitsentstehung auseinanderzusetzen, um eine wissenschaftlich begründete und effiziente **Frühintervention** für breite Bevölkerungsschichten zugänglich zu machen.

## 1.2 Deduktive Approximation

### 1.2.1 Allgemeine Auffassungen zur Krankheitsentstehung

Es existieren umfassende Erklärungen für das Entstehen von Krankheiten, die sich zumindest in der medizinischen Praxis oft als zu theoretisch und zu partiell erwiesen habe, als dass von ihnen ein durchschlagender Einfluss ausgehen konnte. Nach wie vor bleibt die klassische Pathologie Grundlage des ärztlichen Handelns. Der Kontext zur Ganzheitsauffassung, die mit dem Begriff „bio-psycho-soziale Einheit“ im Allgemeinen apostrophiert wird, soll durch die verschiedensten Krankheitsmodelle hergestellt werden. Diese nehmen in der Literatur bereits einen breiten Raum ein und die Diskussion über das Zustandekommen der Krankheiten reißt nicht ab. Das besagt, dass noch kein evidenten und allgemein akzeptiertes Modell vorliegt.

Nach wie vor besteht in der Medizin die verbreitete Genügsamkeit, mit dem sogenannten biomedizinischen Modell auszukommen, das allerdings durch soziale und psychologische Konzepte ergänzt worden ist. Von dem Algorithmus Reiz - Krankheit - Heilung/Versehrtheit/Tod wurde Abstand genommen, da Kausalketten etwas anachronistisch anmuten. Dass Reize nicht unvermittelt zu einer organismischen Entgleisung führen, wenn ihre Intensität bzw. sie selbst nicht einmal wahrgenommen werden, denn darum geht es im Wesentlichen, stellt eigentlich keine nennenswerte Erkenntnis dar. So banal das auch klingen mag, so kompliziert gestaltet sich bei näherem Hinsehen die Lösung des Problems. Und am Ende steht die Frage, ob es überhaupt möglich ist, den anstoßgebenden Sachverhalt der Krankheit zu strukturieren und somit handhabbar zu machen. Das ganze Dilemma wird noch dadurch verstärkt, dass keine Einigkeit darüber herrscht, was eigentlich eine Krankheit bzw. die Gesundheit ist. Und so nehmen sich

die verschiedensten Disziplinen im modernen Gesundheitswesen dieser Problematik an. Die WHO hat bereits 1946 mit ihrer bekannten Version eine Definition vorgenommen: „Gesundheit ist ein Zustand vollkommenen körperlichen, geistigen und sozialen Wohlbefindens und nicht allein das Fehlen von Krankheit und Gebrechen.“ Heute nehmen sich Psychologie, Gesundheitswissenschaften, Gerontologie, Ernährungswissenschaften aber auch die Informatik (Gesundheitsinformatik) und sogar die Betriebswirtschaft bzw. die Vertreter des sogenannten Qualitätsmanagement der Sache an. Diese Aufzählung ist aber keineswegs vollständig und viele Disziplinen wurden bereits der Medizin zugeschlagen. Auch andere Bedenkensträger wirken auf das Meinungsbild über die Medizin ein und relativieren ihre Erfolge. Allen negativen Stimmungen zum Trotz befinden wir Ärzte uns in einer komfortablen Lage. Die Innovationen, die in die ärztliche Tätigkeit eingeflossen sind, machen enorm viel möglich. Stellvertretend seien die ACE-Hemmer, die Protonenpumpeninhibitoren und der DPP-4-Hemmer erwähnt, die vor allem von älteren Ärzten, die sich an frühere dunkle Momente der Hilflosigkeit erinnern, hoch geschätzt werden. Auch wenn man die gegenwärtige Lage mit Wohlwollen empfindet, so besteht dennoch dieser zwingende Verbesserungsbedarf in der medizinischen Betreuung. Um dieses Ziel zu erreichen, muss die Theoriebildung, wie es im Bereich der industriellen Fertigung ganz selbstverständlich ist, unbedingt direkt an die Praxis gekoppelt werden. Das allerdings leisten die bestehenden Krankheitsmodelle nicht ausreichend, wie es überaus kompliziert ist, die evolutionären, biologischen, sozialen, psychologischen und physischen Entitäten des Menschen im Kontext zu erfassen.

Das medizinische Erklärungsmodell begründen nach wie vor die Vorstellung, dass Reize einwirken und eine Schädigung von Zellen oder Gewebe hervorrufen

oder zumindest zu einer Dysregulation von physiologischen oder biochemischen Prozessen führen. In aller Regel, davon wird ausgegangen, lässt sich auf der Grundlage der Zeichen, der Symptome, eine sogenannte Diagnose erstellen, die (aus dem Griechischen hergeleitet) einer Entscheidungsgrundlage entspricht. Inzwischen sind die Diagnosen unter anderem dadurch etwas hinter dem Erkenntnisstand der Zeit zurückgeblieben, weil sie durch eine internationale

Klassifikation repräsentiert werden, die ihnen einen administrativen Charakter verleiht. Das heißt die Ärzte werden gezwungen, mit vorgegebenen Begriffen den von ihnen erfassten Zustandsbild einer Krankheit zu beschreiben. Das kommt der Verwendung von Schablonen gleich, die weder dem dynamischen Geschehen des Krankheitsverlaufes gerecht werden, noch erscheint es durch die unflexible separierende Gestaltung des inhaltlichen Aufbaus möglich, den rasanten Wissensgewinn zukünftig in eine adäquate Begriffsentsprechung unterzubringen. Seit Langem ist vorherzusehen, dass die Ergebnisse der gentechnischen Wissenschaften neue Systemordnungen erfordern werden. Wenn auch die Erfolge bisher nicht so eingetreten sind, wie alle erhofft haben, so hätte man sich darüber Gedanken machen sollen, wie man damit verfährt, wenn das zu erwartende eintritt. Welchen Aufwand wird die Umschreibung des ICD-Folianten erfordern? Für eine dynamische Auffassung von Krankheiten erscheint das Projekt ICD kontraproduktiv, da sich die Auffassungen über das Zustandekommen der Krankheit mit der These der biologischen, sozialen und psychischen Genese inzwischen systematisch in den Krankheitsmodellen zu etablieren beginnen. Immerhin stellt das Projekt „ICD“ auch eine Art Modell dar, das den Zustand der organismischen Entgleisung des Organismus widerspiegeln soll, der als Krankheit aufgefasst wird. Die „Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme“ - wie die korrekte Bezeichnung ist - wird weniger von einer Ignoranz des Wissens als vielmehr von einer inkonsequenten Systematisierung bestimmt. In den Diagnosen, die einer reproduzierbare Entscheidungshilfe entsprechen sollten, werden Symptome, Phänomenologie, Ätiologie und Genese miteinander vermischt. Ohne auf die linguistische Diversität eingehen zu wollen, vermitteln die codierten Krankheitssituationen, so lässt sich das Format wohl am besten umschreiben, eine Art Singularität ohne Kontext. Über das biomedizinische Krankheitsmodell wird in der Literatur so umfassend diskutiert, dass der hier hergestellte Bezug zum ICD nur beispielhaft darauf hinweisen soll, welche naiven Entwicklungen eine vereinfachte Modellvorstellung über die Krankheit heutzutage auslösen kann. Warum, so fragt man sich immer noch, nehmen solche starren Systeme heute einen solchen repräsentativen Stellenwert ein, während sich wissen-

schaftliche Mitarbeiter fortwährend bemühen, die Auffassungen über die Entstehungsmodalitäten der Krankheiten zu erweitern. Zum Beispiel wird mit der Hilfe des psychosomatischen Krankheitsmodells versucht, die Zusammenhänge zwischen psychischen Störgrößen und organischen Destruktionen herzustellen. Im ICD stehen sich Erkrankungen beider Seiten separat gegenüber und Psychosomatik - als eigentliches Bindeglied gedacht - reiht sich als Krankheit sui generis mit ein. Dadurch entsteht diese Disparität, die man eigentlich überwinden will. Insgesamt mangelt es an evidenten praxistauglichen Zusammenhängen, sodass sich in der ärztlichen Praxis immer wieder ungewollt entweder das eine oder das andere, Psyche oder Physis, als Fokus bei der therapeutischen Intervention herauskristallisiert. Hinzu kommen die Schwierigkeiten bei der Einschätzung der abträglichen sozialen Einflüsse. Das „**Stress-Coping-Krankheitsmodell**“ rückt beispielsweise die Fähigkeit des Einzelnen in den Vordergrund, die entwickelt werden müsste, um intensive psychische und physische Belastungen zu bewältigen. Ein diesbezügliches Training klingt überzeugend, doch wird das nur in Ausnahmefällen von interessierten Ärzten durchgeführt. In der Arztpraxis kommt es in der Regel zur Feststellung der gesundheitlichen Auswirkung von sozialen Belastungssituationen. Der Aspekt als solcher wird durch die organisatorischen Beschränkungen in der Praxis zwangsläufig zurückgestellt, obgleich er sich theoretisch in das Betreuungskonzept einfügt. Hervortretende soziale Belastungsmomente sieht das „**Sozioökonomische Krankheitsmodell**“ in den institutionalisierten sozialen Gegebenheiten. Diese würden den Ausschlag dafür geben, dass eine Krankheit ausbricht. Im sogenannten **Risikofaktorenmodell** werden die objektiven Bedingungen der Sozialstrukturen als gegeben hingenommen und die im Allgemeinen vermeidbaren Verhaltensfehler des Einzelnen in den Vordergrund gerückt. Die einzelnen Modelle weisen Schwachpunkte darin auf, dass es ihnen nicht gelingt, schlüssige Bedingungsmomente für das Entstehen von Krankheiten für alle spezifischen, konkreten und individuellen Fälle aus den allgemeine Ansätzen abzuleiten. Um die Aussagekraft erhöhen zu können, bedarf es für das Risikofaktorenmodell einer fundierteren theoretischen Grundausrichtung. Auch wenn sich die Einflussfaktoren der Risiken auf die Gesamtheit der Bevölkerung pro-

jizieren lassen, bleiben die konkreten Wirkungsweisen für die direkte Übertragung auf den Behandlungsfall doch eher zufällig. Erst wenn die Entstehungsbedingung (Rauchen, Drogen, Ernährung, psychische Alterationen etc.) exzessive Dimensionen annehmen, dann erfüllen sie bei dem Betrachter die Anforderung an eine *Conditio sine qua non*.

Die multifaktoriellen Erklärungsmodelle nehmen die wesentlichen Inhalte der angeführten Modelle in unterschiedlicher Weise weitestgehend additiv auf, was sicherlich insofern Widerspruch auslöst, als dass die Konsistenz der essenziellen Merkmale der Teilbereiche häufig nicht gegeben ist - der „rote Faden“ für den erkennbaren Zusammenhang fehlt. Zunehmend rückt die Frage der evolutionären Beziehung des Entstehungsprozesses der Krankheiten in den Vordergrund. Bereits 1997 (Randolph M. Nesse, George C. Williams, Warum wir krank werden, C.H.Beck, München, 1997) wurde versucht, die zumeist sehr allgemein gehaltenen Verbindungen der Krankheiten zur Evolution für die konkrete ärztliche Betreuung aufzubereiten.

Wie erwähnt, sollten die nur wichtigsten Aspekte der Theorien über die Genese von Krankheiten und ihrer Taxonomie in dieser Übersicht angeführt werden. Jedem tätigen Arzt ist bekannt, dass wenige Bestandteile dieser Theorien Eingang in die Betreuungssysteme gefunden haben. Daher erscheint es sinnvoll, die Krankheitsmodelle auf der Ebenen einer basismedizinischen Sichtweise zu erstellen. Aus didaktischen Gründen bieten sich die Modelle der Risikofaktoren an, da über sie die Beziehungen zu den Krankheitsbedingungen jeglicher Art hergestellt werden können.

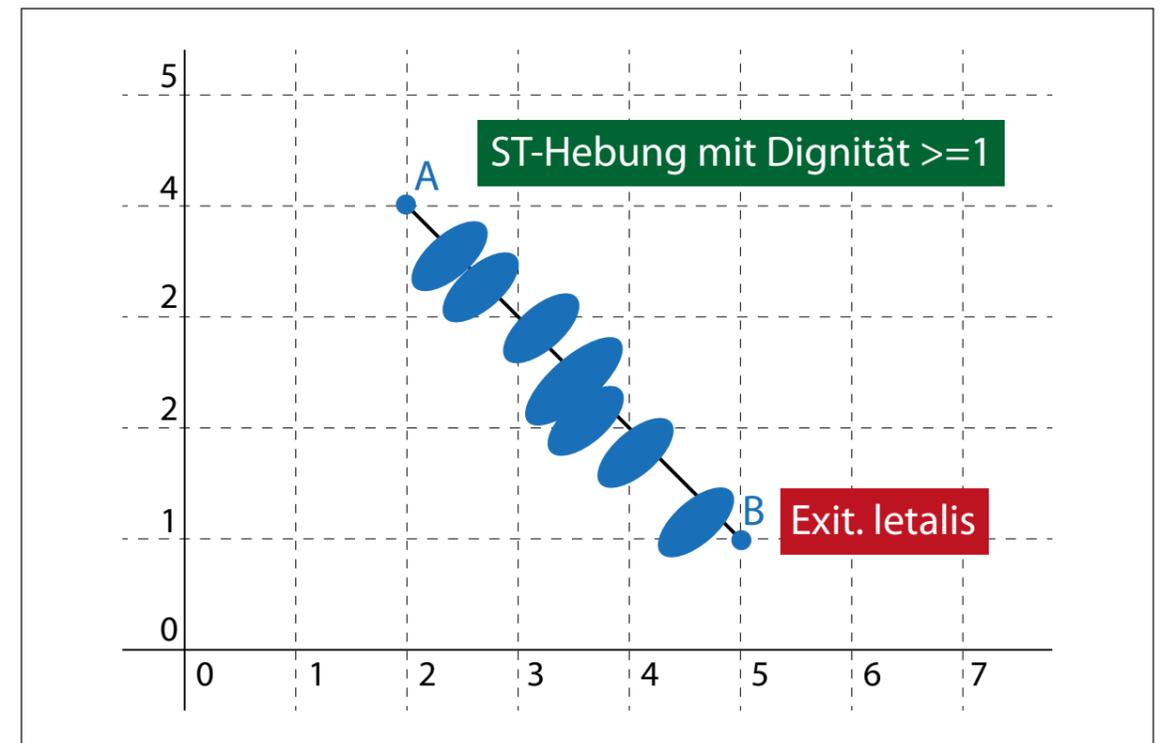
### 1.2.2 Erkenntnistheorie in der Medizin

Den Arzt bewegen erkenntnistheoretisch zwei wesentliche Fragen, die sich für den Wissensdrang des Menschen auch universell stellen: Wie werden Prozesse angestoßen- speziell die Krankheit - und was passiert bis zu ihrer Wahrnehmung, der Feststellung einer Strukturbeschaffenheit? Der Ausgangspunkt in der Medizin erhält über die Vorstellung einer Gesundheit, die mit einiger Berechtigung auf einer Gleichgewichtshypothese beruht, ein konstruktives Element: die Homöostase. Wenn die Komple-

xität der Homöostase auch nicht detailgetreu reproduziert werden kann, so ergibt sich aus der realen Daseinsweise funktionsadäquater lebender Systeme eine Art von Verifizierung. Das heißt, dass die, wenn auch kurzzeitige, funktionelle Stabilität lebender Systeme auch den Mechanismus ihrer Instabilität preisgeben könnte. Mit dem heutigen Wissen Hypothesen zur Elementarität der krankheitlichen Genese aufzustellen, erscheint weniger kompliziert, als aus den vorhandenen Möglichkeiten, den Anstoßkoeffizienten oder die auslösenden Faktoren zu extrahieren. Infrage kommen in den organismischen Systemen auftretende Defekte, die altersbedingt sein können, unter Umständen über die Genkonstellationen ausgelöst werden oder, was mit hoher Sicherheit anzunehmen ist, dem Einfluss der Abertausend von Noxen aus der chemiebelasteten Umwelt - incl. Nahrungsmitteln - geschuldet sind. Nicht zuletzt muss an die Einwirkungen von Mikroorganismen gedacht werden. Es ist kein Ausdruck von Nihilismus, wenn zum gegenwärtigen Zeitpunkt eine positive Aussage darüber unmöglich erscheint, obgleich sich viele darum bemühen. Dagegen kann ein Konsens dahin gehend erfolgen, dass es sich bei dem Ausgangspunkt einer Krankheit prinzipiell um die Störung der Homöostase handelt. Das Vermögen, gegen Störungen kompensatorisch, in einem im Bereich in der Technik unbekanntem Maße, wirksam werden zu können, verleiht einem organischen System, dem menschlichen in ähnlicher Weise wie es den Biotopen in der Biologie zukommt, eine enorme Flexibilität. Sie ist es unter anderem, die es erkenntnistheoretisch so schwer macht, lineare Denkabläufe auf die Entstehung der Krankheit anwenden zu können. Es handelt sich bei der Ausbildung der Krankheiten in einem Organismus demnach um dynamische, nichtlineare Systemänderungen, die, obwohl sie sich der Erkenntnis weitgehend entziehen, dem Arzt, der ja dennoch handeln muss, um Leid abzuwenden, abverlangt, die Entitäten der Krankheiten zu verifizieren. Es wird dazu notwendig, bestimmte erkenntnistheoretische Grundsätze mit einzubeziehen, wenn es darum geht, im medizinischen Alltag die Handlungsfähigkeit nicht zu verlieren. Der eigenen Erfahrung entlehnt, wird es möglich, mit einem beschränkten Repertoire an Konzeptionen diesbezüglich auszukommen. Im Vordergrund bei der theoretischen Bewältigung der Praxis im Umgang mit lebenden Systemen steht das Erfassen der

Funktionalität. Verliert eine organismische Ganzheit ihre Funktion, dann kann das die ärztliche Intervention bereits hinreichend begründen, weil die Funktionsstörung selbst explizit erfassbar und die Integrität gefährdet ist. Eine andere Herausforderung besteht im theoretischen Umgang mit der Dynamik der Veränderungsabläufe bei der organismischen Dysregulation. Unter Ermangelung einer registrierbaren Kausalbeziehung gilt es, reproduzierbare Reflexionen über den Stand der Dysregulation zu erarbeiten. Auf die Medizin bezogen, müssten die durch Diagnosen beschriebenen gesundheitlichen Entgleisungszustände entsprechend dem jeweiligen Dignitätsstadium kenntlich gemacht werden. Ein Kunstgriff, der naturgemäß entsprechend der Qualität des menschlichen Erkenntnisapparates auch allgemein Eingang gefunden hat, stellt die Polarisierung durch die Aufstellung von positiven und negativen Endpunkten dar. Das durch die Häufigkeit und Wahrnehmbarkeit der Strukturänderung einleuchtendste Beispiel bildet für die ärztliche Betrachtungsweise der Herzinfarkt. Wie allen bekannt sein dürfte, gibt es einen stummen und einen tödlichen Herzinfarkt. Ohne darauf einzugehen, ob der Begriff, der nichts und alles impliziert, sinnvoll ist oder nicht, lehrt uns das Beispiel, dass mit einer verwertbaren Differenzierung der Dignität praxist-

augliche Reflexionen ermöglicht werden können. Der Herzinfarkt, der einen transparenten Krankheitsbegriff darstellt, kann entsprechend der Krankheitsrelevanz auf einer gedachten Strecke zwischen den Polen konkretisiert werden. Ordnet man den Streckenabschnitten eine Dignität in der Form einer Funktion zu, dann gelingt es einen Bereich abgrenzen, der sich in einer spezifischen Attribuierung festlegen lässt. Der Betrag eines qualitativen Integrationswertes summiert in der Koordinatenstruktur beider Seiten einer gedachten Neutralisationslinie in der Form einer definierten  $f(x)=0$ -Achse, in dem die Gegenseitigkeit der Vorzeichen dann aufgehoben wird, wenn sich die quantitativ erfassten Kompensationswerte zu einem Dignitätswert konstituieren lassen. Dieser Wert kann dann in die therapeutischen Erwägungen einfließen und damit die Evidenz steigern. Auf der Grundlage der objektiven Risikobewertung ergeben sich die Voraussetzungen für die Effizienz der subjektabhängigen therapeutischen Intervention im nunmehr dezidierten Risikofall. Das entscheidende didaktische Verfahren entlehnt die Grundlagen aus dem Prinzip des Integrals in der Mathematik. Es ersetzt aber die Quantitäten der zu berechnenden, von negativen und positiven Funktionen begrenzten Flächen, mit den Eigenschaften von organismischen Dysregulations-



zuständen als abstrakte Entität einer hypothetischen Gesamtqualität, die sich auf den Komplex der die Eigenschaft widerspiegelnden Parameter stützt. Man muss sich in diesem Zusammenhang stets vor Augen führen, dass die Medizin mit dem Menschen als hochintegriertes organisches System befasst ist. Die darin implizierte Vielzahl von organismischen Einzelsystemen, die (wie das Gesamtsystem) zu hochgradigen Kompensationen von Reizeinflüssen befähigt sind, können die Dekompensation der Einzelsysteme grundsätzlich nicht verhindern, da das Individuum immer nur eine Zwischenstellung zwischen Geburt und Tod einnimmt. Es geht zwar grundsätzlich um die Frage des Zeitpunktes des Todes, aber mehr noch zählt in der Medizin die Dekompensation der Einzelsysteme, die den Leidensgrad im eigentlichen Sinne bestimmen. Die folgende Grafik soll keine mathematische Dimension liefern, sondern lediglich eine approximative Vorstellung davon erzeugen, was mit qualitativen Messgrößen als Entität eines Modellgegenstandes wie der Krankheit gemeint ist. Die vorgetragenen erkenntnistheoretischen Methoden können die Annäherung an den Differenzierungsgrad der Dekompensationsabläufe ermöglichen, wenn man dazu übergeht, die organismischen Einzelsysteme theoretisch als **qualitative Messwerte** zu verstehen, um überhaupt erst einmal einen Zugang zu einer Anschauung für das Zusammenwirken dieses Vielfaktorensystems Mensch zu gewinnen. Die hier vorgeschlagenen Methoden sind geistestechnischer oder anders ausgedrückt erkenntnistheoretischer Natur. Der logistische Anspruch, der darin enthalten ist, wird sich in den folgenden Ausführungen bewähren.

### 1.2.3 Die Evolution der Regulation

Im Laufe der Evolution haben die menschlichen Zellen ihre Eigenständigkeit zugunsten eines effizienteren Systems aufgegeben. Zunächst organisierten sich die Zellverbände auf humoraler Ebene. Später übernahm das Zentralnervensystem (ZNS) die Dominanz. Die 220 Gewebsformen des Menschen werden von 100 Milliarden Nervenzellen gesteuert und in Funktion für die Gesamtheit gehalten. Im Selektionsdruck bewirkte die Dominanz der Regulationssysteme auch die Spezialisierung von Zellstrukturen. Die spezifischste Instrumentalisierung zu diesem

Zweck der Komplexitätserweiterung wird bei der Nervenzelle deutlich. Für das Krankheitsgeschehen bleibt zu postulieren:

1. Die Regulation durch das ZNS hat das Primat und unterliegt, aufgrund der späten Herausbildung in der Evolution und der Komplexität, einer Instabilität unter dem Einfluss von Störfaktoren.
2. In der Zelle ist unter Normbedingungen der höchste Grad der eigentlichen Stabilität des menschlichen Organismus zu vermuten, da sie die früheste Form der lebenden Materie in der Evolution darstellt. Alterung und Noxen fördern gleichermaßen ihre Funktionsinstabilität, wobei Frühformen ihrer Substanzschäden (Krankheiten nach gegenwärtiger Definition) auf Regulationsstörungen ihrer steuernden Programme zurückgeführt werden können.

### 1.2.4 Die allgemeine Bedeutung von Regulationssystemen

Bestimmte Erkenntnisse in der Medizin nehmen durch ihre Persistenz den Charakter von Axiomen bzw. gesichertem Wissen an. Doch ist zu beachten, dass unter erkenntnistheoretischen Aspekten zweifelsfreie Tatsachen eher die Ausnahme bilden und starre Systeme heuristische Fortschritte behindern können.

#### Zur Anschauung soll folgende Überlegung dienen:

An zweiter Stelle der krankheitsbedingten Todesursachen steht nach den Herz-Kreislauf-Erkrankungen die vom Zustandekommen her nach wie vor mysteriös anmutende maligne Entartung: der Krebs im weitesten Sinne. Bei näherem Hinsehen handelt es sich allerdings um einen Beweis für die Stabilität der Zellkomplexe. Die Malignomzelle löst sich aus dem Verband der Umgebung und schraubt in gegebenen Fällen ihre in der Evolution erworbene Differenzierung zurück. Sie entdifferenziert sich und nutzt ihre Lebensgrundlage aus der Umgebung weiter. Sie behauptet sich gegen die nervale, zelluläre und humorale Regulation! Aber auch die Charakteristika bei der pathologischen Dysregulation der Organsysteme weisen darauf hin, von welcher großen Bedeutung die Intensität ihrer zentralregulativen Steuerung ist. An erster Stelle steht von dieser Seite der

Betrachtung her folgerichtig das Herz-Kreislauf-System. Es kann davon ausgegangen werden, dass die Häufigkeit der Erkrankungen des Systems primär in der Intensität seiner Regulationseinwirkungen begründet liegt.

Die Auffassung, das Zentralnervensystem als oberste Instanz vor den hormonellen und biochemischen Regulationen anzusehen, stellt keine neue Erkenntnis heraus. Dennoch spielt dieser Aspekt bei den Krankheitsmodellen insofern eine untergeordnete Rolle, weil sich die psychologische Betrachtungsweise etabliert hat und die Mechanismen der zentralnervösen Regulation in den Hintergrund getreten sind. Auf der Grundlage der Erkenntnisse der Neurobiologie verschieben sich die Prioritäten langsam dahin, dass zentrale Netzwerkprogramme eine Zwischenstellung zwischen Physis und Psyche bei der Analyse der Krankheitsgenese eingenommen haben. Das erhöht den Objektivitätscharakter von diesbezüglichen Aussagen. Ohne die Details solcher Programme genau zu kennen, lässt sich dennoch eine gewisse Vorstellung damit verbinden. So erscheint es anschaulich, sich Änderungen von Netzwerkprogrammen unter Einfluss von externen Faktoren (Noxen, Umwelt und Soziales) und internen Verwerfungen (Seele/Psyche) vorzustellen, wenn es um die Dysregulation von organischen Systemen geht. Die prinzipiellen Funktionen des ZNS als Steuerungs- und Warnsystem dienen dem Überleben des Homo sapiens.

Die Aufgabe, den Menschen über den Selektionsdruck der Natur hinweg zu helfen, hat das Gehirn inzwischen erfüllt. Seine Bedeutung ist heute von hoher Diversität gekennzeichnet, doch das Verständnis für die elementare Funktion in Bezug auf den Gleichgewichtszustand des Organismus bleibt davon unbelastet erhalten. Da der Mensch in der modernen Industriegesellschaft kaum noch substanziellen, lebensbedrohlichen Zwängen ausgesetzt ist, wirkt es oft nicht mehr verständlich, wie sich zentralnervöse Netzwerkverschaltungen auf den Organismus in desolater Weise auswirken. Während sich die stationär tätigen Ärzte in aller Regel mit dem Endresultat der pathologischen Genese konfrontiert sehen, werfen die Ausgangspunkte der organismischen Dysregulationen für den Erstbehandelnden viele Fragen auf. Es ist nicht allein das Erkennen, das ein Unverständnis bei dem Allgemeinarzt hinterlässt, sondern viel mehr die Frage nach dem Zustandekommen der Krank-

heit selbst. Wenn sich in der Breite der Erkrankungskonstellationen ursächliche Reize nicht ausmachen lassen, dann geht die erste Intension für den Facharzt für Allgemeinmedizin in die klassische Richtung hin zur Wahrnehmung der Anfälligkeit des Patienten.

Der 1. Teil der Empfehlung für die Einführung neuer basisedizinischer Methoden in der Betreuung zielte auf dieses Grundphänomen ab. In langjähriger Handhabung der Risikodispen-saire stellte sich schrittweise die Frage nach den subjektiven Voraussetzungen, die über die logistisch verfügbaren Kriterien hinausgehen. Die subjektive Anfälligkeit zu objektivieren ist das Anliegen der Genforschung. Die darin gesetzten Anforderungen wird die Wissenschaft irgendwann erfüllen. Wenn es aber Genkombinationen sind, die den Ausschlag für Anfälligkeit charakterisieren, bedeutet es, dass ebenso damit verfahren werden muss, wie es die Risikodispen-saire vorgegeben hat. Damit wäre der ein Teil zwar besser bewältigt, doch bliebe die Frage nach den Ursachen der subjektiven Fehlleistung der Reizreaktion des Betreffenden, von der man wissenschaftlich ausgeht, nach wie vor ungeklärt. Um in der Entstehungsanalyse voranzukommen, sollten die Schritte eingehalten werden, die Licht in das Dunkel der Genese von Krankheiten werfen.

Diese Schritte gehen vom Physischen aus, da die psychologischen Realitätsdiversitäten der Subjektmannigfaltigkeit keine Basis verschaffen konnten. Von welcher Seite der Zugang auch gebahnt wird, gibt es doch kein Vorbeikommen an der zentralnervösen und hormonellen Regulation. Wenn der Wahrnehmung der zentralnervösen Regulation mit der entsprechenden Zurückhaltung begegnet wird, sodass objektive Betrachtungsweisen diskursfähig werden können, dann geht es, unter der Auslassung vielerorts beliebter und verbrämter Interpretationen, eigentlich lediglich um die Intensität der Einflüsse. Im Gegensatz zu den Kreislaufreaktionen, die mit dem Blutdruck ambulant charakterisiert werden und dem Versagen der Funktionen des Pankreas, die mit der Erhöhung des Blutzuckerspiegels zum allgemeinen Bewusstsein gelangen, gibt es für die Einschätzung der synaptischen Intensität keine direkten Messwerteeigenschaften. Ein ebenso nebulöses Dasein fristet das Immunsystem, das es in der Evolution schon lange vor der Herausbildung eines Kreislaufes und einer Bauchspeicheldrüse gegeben hat.

Auch wenn es historisch begründet erscheint, einen derartigen Reduktionismus zuzulassen, der in der medizinischen Wissenschaft die Erforschung der Regulationssysteme von höheren Primaten häufig in den Hintergrund treten lässt, so ist davon auszugehen, dass zukünftig mehr Augenmerk darauf gelegt wird.

Regulationssysteme spielen offensichtlich eine bedeutende Rolle bei der Krankheitsentstehung. Die Konsequenz aus der statistischen Häufung der relevanten Erkrankungen unter dem Primat der Hierarchie der Regulation ist es, einzusehen, dass hochintegrierte Systeme auch als Erstes versagen. Zählt man die thromboembolischen Geschehen zu den Erkrankungen des Herz-Kreislaufbereiches, so folgen unter dem Aspekt der ZNS-Intensität die Funktionsstörungen der Oberbauchorgane an dritter Stelle. Unter der vereinfachten Ansicht, dass auch hier die Regulationsintensität Wirkung zeigt, ist eine verfehlte Reizantwortreaktion der Bauchspeicheldrüse (Entzündung) Ausgangspunkt des Diabetes mellitus. Die anderen inneren Organe, wie Leber und Niere, unterliegen phylogenetisch elementaren Konzepten in der Gesamtregulation, die weniger „Sofortanpassung“ erfordern. Demzufolge tritt ihre Anfälligkeit in Bezug auf die Krankheitshäufigkeit zurück. Aber wenn sie betroffen sind, hat bekanntlich das individuelle Risiko bereits ein besonders großes Ausmaß angenommen: Kernpunkt dabei bildet das Malignom.

### 1.3 Induktive Approximation

#### 1.3.1 Differenzierung von Krankheitsmodellen

Um dem Anspruch gerecht zu werden, dem ausufernden Pflegebedarf entgegenzutreten und die Morbiditätsrate der alternden Bevölkerung zu senken, erscheint die Verwendung des Risikofaktorenmodells sinnvoll. In der Literatur nimmt das Für und Wider einen breiten Raum ein und stellt sich sehr uneinheitlich dar. Die Entwicklung von Krankheitsmodellen ist im Wesentlichen an die historische Situation geknüpft. So wie es in allen Wissenschaften insgesamt geschehen ist, so wandelte sich auch die Krankheitsauffassung in der Medizinwissenschaft. Der Natur nach kommen erkenntnistheoretisch vorrangig induktive Methoden zur Anwendung, die vor dem Hintergrund der Selbstorganisation

der biologischen Systeme, die dazu beitragen, individuell kompensatorisch auf Reize reagieren zu können, nicht mehr in linearen Gesetzmäßigkeiten unterzubringen sind. Dadurch wird sich die Medizinwissenschaft – im Gegensatz zu den anderen Naturwissenschaften – allem Anschein nach auf Dauer verstärkt mit „Wahrscheinlichkeiten“ in den Wirkketten- bzw. Kausalkettenanalysen zufriedengeben müssen. Insofern ist zu erwarten, dass sich der Begriff des Risikos als qualitativer Messwert weiter verdichten wird, da das Bestreben, den Auslösefaktor für eine oder alle Krankheiten ausfindig zu machen, nur sinnvoll bleibt, solange Manifestationen (Komplikationen) von Krankheitsentwicklungen noch nicht relevant sind.

Das engt die Erkenntnissicherheit erheblich ein. „Echte“ Parameter zum Erfassen von Auslösefaktoren der Krankheiten blieben in der Geschichte lange unentdeckt. Umso verständlicher war die Genugtuung, als es endlich möglich wurde, den sogenannten Volkskrankheiten wirksam entgegen treten zu können – allen voran dem Diabetes und der Hypertonie. Obgleich hierfür gesicherte technische und statistische Daten existieren, gelten diese Krankheiten (Risiken), wie Mysterien, weiterhin als nicht heilbar. Die heterogene Ätiologie – auch bei den sogenannten Volkskrankheiten – muss aber ein ausreichender Grund dafür bleiben, Versuche in Richtung Heilung nicht zu unterlassen. Im Jahr 1907 fand die erste erfolgreiche Bestimmung des Blutzuckers statt und etwas früher auch die ersten weitertragenden Methoden der Blutdruckmessung mit der Manschette. Da es entscheidend ist, wie praxistauglich die Methoden sind und wie mit ihnen die Prognose von Krankheiten gesichert werden kann, wurde die Technik der Blutuntersuchung im Labor immer weiter verbessert. Einige dieser Parameter, die als Ergebnisse daraus hervorgegangen sind, gelten als genetisch dispositionell. In Ermangelung von Ergebnissen, die der Komplexität und Quantität der Entstehung von Krankheiten ursächliche Wirkungskonsequenzen zuordnen könnten, wird man darauf zurückgreifen müssen. Dieser Weg ergab sich daher als einzige Alternative, um sich überhaupt an die individuelle Fulguration differenzierter organischer Dysregulationen anzunähern. Alles mögliche Krankheitsauslösende spielt eine veritable Rolle in den Krankheitsmodellen. Aber es fehlen greifbare und verwendbare Parameter für die ärztliche Praxis zum genannten Zweck,

dem Erkennen der Anfälligkeit des Individuums. Was lag näher als die Krankheitsrelevanz der als genetisch- dispositionell geltenden Laborparameter zu prüfen, um sie möglichst praxistauglich einsetzen zu können? Um dieser Forderung nachzukommen, wurde im eigenen Haus eine Studie darüber initiiert, die das Ziel hatte, das Prinzip des Risikos im Rahmen eines erweiterten Spektrums betreuungstauglich voranzutreiben. Es muss, das ergab sich aus dem Stand der Wissenschaft, einen Weg geben, der dem praktisch tätigen Arzt den Zugang in die konkreten Verhältnisse der biopsychosozialen Komplexität des Menschen eröffnet. Denn nur über verwertbare Technik wird es möglich sein, erkenntnistheoretisch und organisatorisch der inadäquaten Ausbreitung der Krankheiten im Prozess des Älterwerdens entgegenzutreten.

Im Teil 1 der Entwicklung einer neuen konzeptionellen basismedizinischen Betreuung wurden die Zwischenergebnisse einer Studie vorgestellt, die als methodische Vorbereitung zur Realisierung dieser Prämissen dienen soll. Den Rahmen bildet die Allgemeinmedizin im vorstationären Bereich der Medizin. Im Folgenden sollen zunächst die sich daraus ergebenden Erkenntnis-sektoren zusammengefasst werden. Sie stellen die Voraussetzungen für die Theoriebildung und die therapeutischen Interventionsmethoden.

#### 1.3.2 Differenzierung der Krankheitsrisiken

Wie allgemein bekannt, werden die bislang relevanten Risikofaktoren in der Literatur unterschiedlich gewertet. Allen voran die Klassiker: Bluthochdruck mit den Folgen der vaskulären und kardialen Komplikationen

- Diabetes mellitus als Vorschub leistende Volkskrankheit für vielfältige Komplikationen
- Nikotin-, Alkohol- und Drogenabusus mit desolaten Folgen für den Gesamtorganismus
- Übergewicht und Adipositas als umfassende Risiken
- Gesamtcholesterinspiegel (von über 240mg/dl)
- Bewegungsmangel vor allem in der Kombination mit anderen Risikofaktoren
- Vererbung, die nur wenig belegt ist
- Verwerfungen im sozialen Umfeld
- Erkrankungen der Psyche und deren Auslöser (Überforderung, Mobbing, Stress usw.)
- Ernährungsverstöße
- und nicht zuletzt die Umwelttoxene!

Obwohl bei den genannten Risikofaktoren der Aspekt der Wahrscheinlichkeit besteht, gehen von ihnen insgesamt Gefährdungen aus, die unstrittig sind. Allerdings fehlen wirksame Strategien, ihnen in der notwendigen Breite entgegenwirken zu können. Da der Arzt den Betroffenen in aller Regel erst sieht, wenn er Patient ist, sollte sich die Forderung an die Medizin auch eher auf diese Probleme richten. Die Grenzsetzung im Arztberuf erfolgt an der Schwelle der Wahrnehmbarkeit eines Parameters. Die Struktur, die dafür infrage kommt, kann physischer, psychischer und durchaus auch technischer Natur sein. Und das schließt auch die Risikofaktoren ein. Sie muss aber eine unverzichtbare Eigenschaft besitzen: Die erste wahrnehmbare Struktur muss eine Bedrohung für die Integrität des Patienten darstellen, die eine ärztliche Intervention erforderlich macht! Damit ist die Abgrenzung der Medizin zu den mit der Gesundheit anderweitig beschäftigten Disziplinen eindeutig formuliert.

Traditionell sind dem ärztlichen Denken fünf Komplexe unterlegt, die den herkömmlichen Methoden klassische Parameter bieten:

- die Herzkreislauf-Erkrankungen mit der Vorgabe der Hypertonie
- 
- der Diabetes mellitus mit der Vorgabe der Blutzuckererhöhung
- 
- die Malignome mit einer technischen Vorgabe bei der Erkennung
- 
- die organischen Krankheiten mit der Vorgabe der Insuffizienz
- 
- die rheumatischen Erkrankungen mit der Vorgabe des Leidensdrucks.

Die Vorgaben, die hier formuliert worden sind, können auch als Leitsymptome aufgefasst werden, die jene klinisch relevanten Komplikationen mit sich gebracht haben, die Krankheiten im traditionellen Sinne erkennbar werden lassen. Allen gemeinsam ist die Auffälligkeit, dass ein frühes interventionelles Einsteigen in die Entstehungsprozesse nicht möglich ist. Und so erscheint heute die Medizin: Perfektion auf begrenztem Raum. Die Überlegung, diese Grenzen zu überschreiten, geht von der Annahme aus, dass präzisere Risikodefinitionen bessere Vor-

aussetzungen dafür bieten, in den Ablauf der Genese der Krankheiten frühzeitig eingreifen zu können. Daher wurde der Schwerpunkt der eigenen Forschung in der Erfassung eines erweiterten Risikospektrums gesehen. Es war zu erwarten, dass sich sowohl in der Auffassung von Krankheiten als auch in der Vermeidung der Komplikationen von Frühzuständen der organischen Dysregulation ein erweiterter Erkenntnisstand zur Fundamentierung verbesserter Betreuungsmethoden ergibt.

### 1.3.3 Differenzierung der Methodik

Der Entwurf von Methoden zur Erfassung von dispositionellen Risiken, die gleichzeitig auch einen Erkenntnisgewinn mit sich bringen, gestaltete sich nicht einfach. Während die Pathogenese der Herz-Kreislauf-Erkrankungen durch das Verstehen der Sklerose der Innenschichten der Blutgefäße weit vorangetrieben war, gab es vergleichsweise wenig Erkenntnisse auf den anderen Gebieten der oben angeführten Krankheitskategorien. Insgesamt ergab sich in den 90er Jahren bei näherer fachbezogener Betrachtung ein fragwürdiges Bild in dem Verständnis der Ätiopathogenese. Das hielt auch in den weiteren Jahren an, denn einerseits wurden die Ergebnisse der Genforschung hoffnungsträchtig vorweggenommen und auf der anderen Seite brach sich technisches Know-how den Weg in die Dominanz der Medizin.

Das hat dazu geführt, dass die Prüfung von bekannten Faktoren, die in Verdacht standen, den Krankheiten Vorschub zu leisten, nicht praxisorientiert gesichert worden sind. Inzwischen hat sich die Einsicht durchgesetzt, dass nicht alle nach den Maßstäben der Hightech-Medizin behandelt werden können und müssen. Dass die klassischen Risikofaktoren eine wichtige Rolle spielen, steht außer Zweifel. Die Frage besteht darin, wie ein gedachter Durchschnitt medizinisch betreut werden muss, um den heute bestehenden Größenordnungen an Pflegebedürftigkeit und Morbidität Herr werden zu können. Der exemplarische Abusus, die Mängel im Lebensstil und alle überdimensionalen Einflüsse machen das Gesamtbild nicht aus.

Das eigentliche medizinische Problem besteht nach wie vor darin, wie es möglich wird, der frühzeitigen ärztlichen Intervention eine wissenschaftlich begründete Grundlage zu verschaffen.

Im Vordergrund der aus diesen Gründen angelegten Studie, die 1994 eingeleitet und 1996 wissenschaftlich aufbereitet worden ist, stand die Erfassung von Risiken, die vornehmlich dispositionellen Charakter tragen und als Grundlage einer effektiven Betreuungsform dienen könnten. Damit war das Ziel verbunden, dass sich die Allgemeinmedizin als erster Spezialist der Basismedizin insofern begreift, als sie die Dynamik der Krankheitsentstehung von ihren anfänglichen Mechanismen her verstehen lernt, die Stadien der Genese genauer definiert und sich damit Möglichkeiten eröffnet, eine adäquate und wissenschaftlich begründete therapeutische Frühintervention einzuleiten.

Am Anfang dieses Prozesses stand die Überlegung, dass bestimmte individuelle Reaktionsmuster den Krankheitsverlauf bestimmen. Dabei wurde für die Einschätzung der subjektiven Anfälligkeit nicht nur die Familienanamnese in Betracht gezogen, sondern auch die bereits stattgefundenen irregulären Krankheitsverläufe, die bei den einzelnen Patienten bereits zu verzeichnen waren, mit bewertet. Diese irregulären Verläufe wie zum Beispiel verzögerte Heilungsvorgänge oder allergische Zustandsformen wurden unter der Bezeichnung „Irreguläre Reizantwortreaktion“ (IRR) als Gefährdungsgröße in das klassische Risikoprofil eingefügt. Danach sind dann viele Jahre vergangen, bevor sich dieses Surrogat als sinnvoll erwies. Es lag nicht in der Erwartung zu registrieren, dass die betroffenen Patienten häufiger als der angenommene Durchschnitt jene Exazerbationen chronischer Dysregulationszustände hervorbrachten, die der Arzt unter dem Einsatz all seines Wissens und Könnens unbedingt zu vermeiden versucht. Auf der anderen Seite gaben diese Geschehnisse Anlass dafür, alle Anstrengungen zu unternehmen, um die „frühen“ Risikofaktoren in ihrem Spektrum zu erweitern.

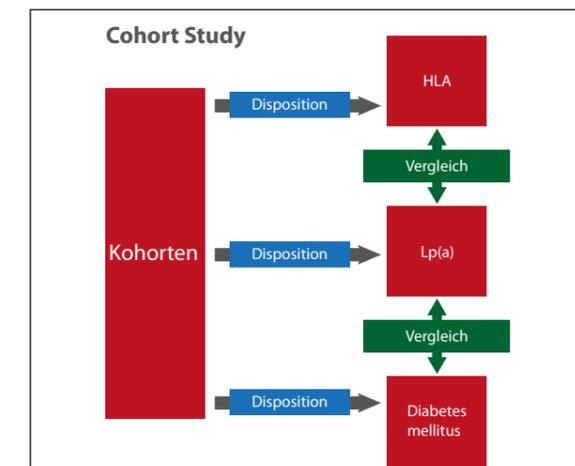
Der Erkenntnisverlauf gestaltete sich dann wie folgt:

a) Wie in Teil 1 ausgeführt, wurde dem Spektrum der Risikofaktoren zunächst das Lp(a) hinzugefügt. Das Lp(a) wird nach wie vor als genetisch dispositionell eingestuft und in Verbindung mit der Messgröße „LDL“ frühzeitig der Behandlung mit Statinen zugeführt. Nach langjähriger Erfahrung konnte aber lediglich ein positiver Effekt der Behandlung postuliert werden, da belastbare Vergleichsstudien nicht verfügbar sind. Es bleibt zu erwähnen, dass eine sogenannte toxische Myopathie in keinem Behandlungsfall aufgetreten ist. An der Evidenz als Risikofaktor bestehen bei dem Lp(a) allerdings keine Zweifel (siehe Teil 1). Aus methodischer Sicht verlieh dieser Parameter der therapeutischen Frühintervention einen hohen Grad an Sicherheit und lieferte den Grund dafür, das Modell des Risikospektrums weiter zu entwickeln.

b) Die klinische Relevanz der irregulären Reizantwortreaktionen lieferte den Hintergrund für das weitere Vorgehen. Schlussfolgernd aus dem Muster der Reizreaktion konnte eine erste wichtige methodische Differenzierung vorgenommen werden. Es wurde eine Unterscheidung der Reizintensität in die therapeutischen Abwägungen eingeführt. Wenn der zu eruiende Reiz außerhalb der Wahrnehmungsgrenzen des Patienten lag, dann wurden parallel dazu auch die Therapien intensiviert. Inzwischen kam es zu der Feststellung, dass bei den inadäquaten Reaktionen auf unterschwellige, nicht explizit wahrgenommene Reize, das subjektive Programm verantwortlich zu machen ist und nicht das Reizattribut. Um Sicherheit zu erreichen, wurde, wie in Teil 1 beschrieben, der sogenannte „Haupthistokompatibilitätskomplex des Menschen“ herangezogen und daraus das HLA DR 4 und B 27 als Surrogatparameter ausgewählt. Beide waren wissenschaftlich hinreichend fundiert und stachen in den Familienanamnesen hervor. Von besonderer erkenntnistheoretischer Bedeutung war aber, dass diese Parameter einen Zugang zum tieferen Verständnis der Modalitäten der Reizantwortreaktionen ermöglichten. In Anlehnung an die wissenschaftlich gesicherten Erkenntnisse über die inflammatorischen Sensationen im

Endothel der Blutgefäße und den Schlussfolgerungen aus den klinischen Erfahrungen im Umgang mit den genannten HLA-Parametern erschien es sinnvoll, den Entzündungsbegriff zu erweitern. Doch zunächst war es wichtig, eine Nachweismethode zu entwickeln, die wissenschaftlichen Anforderungen gerecht werden konnte.

c) Statistiken über die Standardrisiken sind umfassend in der wissenschaftlichen medizinischen Literatur repräsentiert, sodass ein Vergleich objektorientiert erfolgen konnte. Während die Hypertonie von der Ätiopathogenese und den Guidelines her zu heterogen erschien, bot sich von der Charakteristik ausgehend der Diabetes mellitus an. Wie bereits im Teil 1 vorgestellt, kam es zu dem folgenden Studienaufbau:



In den in Kohorten untergliederten Gruppen des einheitlichen Patientengutes kam es bis zur vorläufigen Auswertung der Studie 2008 zu folgenden Ergebnissen:

Die Patienten der Diabetes-Gruppe (218) wiesen ein Risiko, pathologisch relevante Krankheiten auszubilden, von 35% auf.

Die Patienten der Lp(a)-Gruppen waren zahlenmäßig mit 434 weitaus häufiger vertreten als die Diabetespatienten, was bereits schon eine große Überraschung darstellte. Dass der Risikoprozentsatz bei 60% lag, übertraf alle Erwartungen. Noch erstaunlicher waren die Ergebnisse bei den 364 Patienten, die sich als Träger der HLA-Allele (HLA DR4 u. HLA B27) erwiesen. Ihr Erkrankungsrisiko lag sogar bei über 80%!

(Näheres ist dem Teil 1 der „Entwicklung konzeptioneller basismedizinischer Betreuungsstrategien“ zu entnehmen.)

d) Der jahrelange Umgang mit den angeführten Risikofaktoren verlangte einerseits ein hohes Maß an Aufmerksamkeit und es kam andererseits zu einem Umdenken in theoretischer und organisatorischer Hinsicht. Nachdem klar geworden war, wie aussagekräftig die genetisch dispositionellen Risiken sind, musste unbedingt eine Lösung der damit verbundenen Frage nach den Auslösefaktoren gefunden werden. Das war für die Effizienz der gesamten medizinischen Betreuung ausschlaggebend. Anhaltspunkte für die Anfälligkeit der Risikopatienten, das wurde nach eingehender Prüfung der eigenen Verfahrensweisen deutlich, musste im Wesentlichen in den physischen Eigenschaften zu finden sein, die ihren spezifischen Reaktionsmustern zugrunde liegen. Aus diesem Kalkül heraus entstand das regulationsdynamische Krankheitsmodell, das sich auch auf das durch die psychische Mitwirkung

(siehe Teil 3) ergebende Gesamtbild der Anfälligkeit, der sogenannten Responderlabilität, bezieht.

e) Aber auch in organisatorischer Hinsicht mussten neue Wege beschritten werden, um dem gesamten System Effektivität zu verleihen. Die Risikostratifizierung wurde in ein Betreuungssystem mit der Bezeichnung Risikodispensaire (siehe Teil 1) integriert. Das vereinfachte die Verwendung der objektiven und subjektiven Risiken und ermöglichte eine über das Management hinausgehende ganzheitliche Betreuung.

Die Risikodispensaire ist, wie der Name bereits sagt, ein Konzept zur umfassenden Betreuung von sogenannten Risikopatienten.

Dieses Konzept basiert auf drei theoretischen Säulen:

A) der Anwendung evidenzgesicherter medizinischer Erkenntnisse über dispositionelle Risikofaktoren des Menschen,

B) dem regulationstheoretischen Krankheitsmodell mit dem Kerngedanken, dass der Krankheit eine irreguläre Reizantwortreaktion zugrunde liegt (das ist die Basis für die Frühintervention und die Therapie schlechthin),

C) die komplexe Konditionierung als Sicherung für den erreichten Status und der Prognose.

Sollte es dazu kommen, dass ein Qualitätsmanagement in der Medizin eines Tages nicht mehr primär unter ökonomischen Aspekten gesehen wird, dann empfiehlt sich aus den eigenen Erfahrungen heraus die Risikodispensaire.

## A) Theorie

### 2. Das regulationsdynamische Krankheitsmodell

#### 2.1 Oberprogramme zur Heuristik bei der Erstellung des regulationsdynamischen Krankheitsmodells

Die erkenntnistheoretische Annäherung an den Gegenstand „Krankheitsmodell“ wurde in deduktiver und induktiver Vorgehensweise oben abgehandelt.

Ausgehend von der These, dass der Krankheit im Wesentlichen eine irreguläre Reizantwortreaktion zugrunde liegt, steht die Korrespondenz zwischen den Regulationsmechanismen des menschlichen Körpers und der Zelle bzw. den Geweben im Zentrum der Betrachtung. Es handelt sich bei der regulationsdynamischen Betrachtungsweise um ein nichtfatalistisches Grundprinzip. Aus evolutionstheoretischen Erwägungen heraus (z. B. Vollmer, Gerhard: Evolutionäre Erkenntnistheorie, S. Hirzel Verlag Stuttgart 1987) muss mit der Verifizierung von Aussagen über den Menschen als Komplex von evolutionärer Bindung, biologischem Design und der hochaktiven Profession des Zentralnervensystems in der Erscheinungsform der Psyche vorsichtig verfahren werden, um die Meinung nicht über die Gegebenheit zu stellen. In diesem Kontext ist für die Betrachtung der Krankheitsanfälligkeit des menschlichen Organismus die folgende Aussage von besonderer Bedeutung. Unter Beachtung der Kenntnisse über die biologische Evolution wird in der Regulationsdynamik (Pseudonym für das regulationsdynamische Krankheitsmodell) davon ausgegangen, dass die Zelle an sich als biologische Grundeinheit des Lebens prinzipiell die höchste Stabilität gegenüber Reizen aufweist. Im Prozess ihrer evolutionären Differenzierung und Organisation veränderten sich die Zellen, spezialisierten sich und entwickelten innerhalb von Verbänden untereinander Kommunikationssysteme, um in immer komplexer werdenden Organisationsformen dem Selektionsdruck interaktiv entgegenwirken zu können. Die Kommunikationssysteme gestalteten sich im Prozess der Selbstorganisation umfangreicher und komplizierter, wobei das jeweils

höher entwickelte System im Verlauf der Evolution fortwährend die Dominanz übernahm. Beim Menschen wurden so die humoralen Regulationsmechanismen von weiter differenzierten Zellen, die sich in den netzwerkartigen Programmen des Zentralnervensystems realisieren, dominiert.

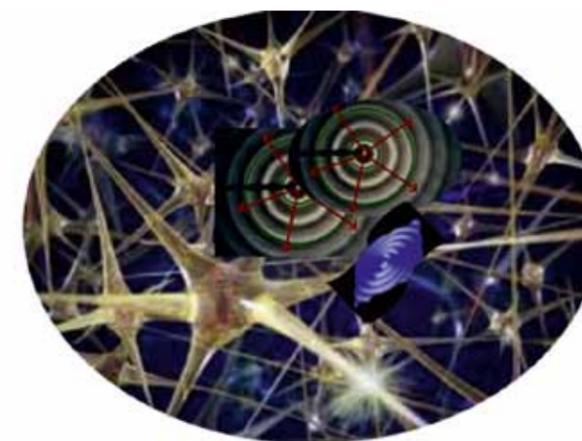
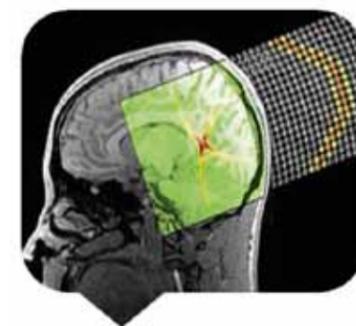
Dieses System etablierte sich nicht ausschließlich als übergeordnetes Steuerungsprinzip der Physis und des Psychischen, sondern entwickelte eine eigene Qualität, die als Bewusstsein verstanden wird. Als Struktur konnte das Bewusstsein bisher nicht wissenschaftlich definiert werden. Die Annäherung an diesen Gegenstand vollzieht sich gegenwärtig vor allem über eine funktionelle Vorgehensweise (siehe Teil 3). Ihrer geistigen Reflexion widmet sich die Wissenschaft der Psychologie. Von der Neurobiologie gehen wichtige Impulse für die Erweiterung der medizinischen Theorien aus. Das erweiterte Wissen über die Mechanismen bei der Entstehung von Netzwerkschaltungen im ZNS, ihre Lokalisationen und ihre Bedeutung für das Leben sind Erkenntnisse der Neurobiologie selbst und Ergebnis aus der Kooperation mit der Hirnforschung. So werden inzwischen im Trend der Technisierung zunehmend die Funktionen der steuernden Areale im Gehirn transparenter. Daraus ergeben sich gesicherte Fakten für eine umfassende Theoriebildung, die auch Eingang finden soll in die hier entworfene Theorie der Regulationsdynamik (z. B. Hüther, Gerald: Neurobiologie/Gesamtwerk).

Ebenso wie es bei den genetischen Forschungsergebnissen der Fall ist, werden auch die Erkenntnisse der Neurobiologie in ihrer Auswirkung auf das Krankheitsgeschehen im Allgemeinen noch sehr neutral betrachtet. In Anlehnung an die Relativierung im sogenannten „Neuen Denken“ (z. B. Capra, Fritjof: Das neue Denken, Knaur Verlag 1990) sind auch in der Medizin Übergänge von den statischen zu den dynamischen Wissenschaftsmethodiken unabdingbar. Die Dynamik des Erkenntniszuwachses der Grundlagenwissenschaften verlangt unbestritten einen Attitudenwandel. Dieser Begriff muss für die ärztliche Tätigkeit nicht abstrakt bleiben.



umfassende Erkenntnisse hervor. Obwohl sie den unterschiedlichsten Anliegen entsprechen, lassen sich für die medizinische Betreuung in der Basismedizin nur unzureichend Schlüsse daraus entnehmen. Daher muss sich die komplexe Theoriebildung der Regulationsdynamik zunächst noch mit Abstraktionen begnügen. Eine dieser Abstraktionen findet man in der Vorstellung der Homöostase. Die Störung dieses hypothetischen Gesamtgleichgewichtes des Organismus, im gegebenen Zusammenhang das des Menschen, nimmt der Arzt tagtäglich wahr. Aber auch die homöostatische Stabilität und der Drang des Körpers, dieses Gleichgewicht im Heilungsprozess immer wieder hervorzubringen, verweisen darauf, dass diesen Regulationsformaten, die dazu notwendig sind, eine größere Beachtung zukommen muss. Wenn die Voraussetzung gilt, dass zentralnervöse Systeme dominieren, sollte ihr Anteil an der Aufrechterhaltung der Homöostase auch bei der Entstehung der Krankheiten berücksichtigt werden. Erhaltung und Destruktion sind eng miteinander verflochten. Entsprechend der Hypothese optimieren die Netzwerkschaltungen des ZNS die Homöostase. Die Homöostase ist das gesamte somatische (inklusive ZNS und dem exklusiven geistigen Gedankenfeld, wobei Psyche, Seele und Geist zu differenzieren sind – Teil 3) Streben des (hier) menschlichen Organismus nach Einhaltung des Gleichgewichts, das für die Lebenserhaltung und Funktion eines Organismus oder eines Organs notwendig ist. Die Systemtheorie auf mathematischer Grundlage dient der Objektivierung physischer Prozesse, die zwangsläufig kybernetische Systeme bei der Erkenntnis auch organismischer Vorgänge mit einbezieht. Diese Hypothese ist auch für den Mediziner aufgreifbar, denn sie lässt eine Art von Gleichgewichtsverständnis aufkommen, das ihm beim individuellen Verstehen - das betrifft vor allem den Hausarzt - auch Zugang zu den Auffälligkeiten des Patienten verschafft. Natürlich bedarf es eines hohen Informationsgrades, um einzelne Ordnungskomplexe durch Schlussfolgerungen zu therapeutischen Handlungsvorlagen werden zu lassen. Dafür sind die empathischen Fähigkeiten des Arztes mitentscheidend. Der Begriff der Homöostase wurde in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts durch Walter B. Cannon (1871 - 1945) geprägt. Die Cannon-Bard-Theorie - die Cannon mit seinem Schüler Philip Bard (1898 - 1977) erarbeitete - besagt, dass ein „Emotionsreiz“ zwei gleichzeitig ablaufende Re-

aktionen hervorbringt: die physiologische Erregung und die Wahrnehmung der Emotion. Das komplexe, schwer zu überschauende und kaum zu beschreibende Zusammenwirken von ZNS und Hormonen im Detail zu bestimmen, das obliegt den damit befassten Wissenschaften. Sie sind häufig geteilter Meinung über die Beschaffenheit der Homöostase. Dennoch hat sich die Auffassung über die Homöostase im allgemeinen Verständnis in der Medizin erhalten. Festzuhalten bleibt im gegebenen Zusammenhang das Faktum, dass die Aufrechterhaltung eines physischen Gesamtgleichgewichtes oberste Priorität im Dasein lebender Organismen besitzt. Die Hierarchie in diesem Regulationsprozess zu übernehmen bleibt beim Menschen dem ZNS vorbehalten, das im regen Zusammenspiel mit den Hormonen und den Reaktionen der Gewebe und Zellen agiert. Aus der Plastizität des ZNS ergibt sich unter anderem die enorme Anpassungsfähigkeit des Menschen. Um einen Zugang für das Verstehen der Homöostase zu finden, darf nicht von einem starren System ausgegangen werden, das sich auf messbare, reproduzierbare Parameter justieren lässt. Hinsichtlich des Begriffes der Homöostase, wie er in der Regulationsdynamik verwendet wird, geht man von der Vorstellung aus, dass stetige Reizvorgänge innerhalb eines Raumes die für die spezifischen Reizreaktionen notwendigen Bereiche aktivieren, sodass diese aktivierten Zonen um einen fiktiven Idealpunkt oszillieren. Die aktivierten Räume dehnen sich je nach Bedarf entsprechend aus oder ziehen sich nach dem Prinzip der biologischen Ökonomie zusammen. Die folgende Darstellung soll einen Eindruck von dem Gemeintem vermitteln:



fotocommunity.de Neuronales Netzwerk - umgestaltet

Eine zentrale Stellung in der Regulation nimmt die Synapse ein. Über ihre Eigenschaften liegen umfassende Erkenntnisse vor. Hinsichtlich des Zusammenspiels in der Summe der Synapsen, die auf 100 Billionen geschätzt wird, bleiben viele Fragen offen. Noch schwieriger wird es, die Rolle ihrer abgestimmten Aktivitäten bei den Lebensvorgängen zu erfassen. Wenn auch kein Zweifel daran besteht, dass der Grad ihrer Intensität bei der Ausübung ihrer jeweiligen spezifischen Funktionen von großer Bedeutung für die Aktivität des Individuums ist, so fehlt doch der Zugang zu einer quantitativen Bestimmung. Sie kann allerdings als Steuereinheit angesehen werden. Aus der Kenntnis der Funktionssysteme heraus betrachtet, bildet die synaptische Intensität als Begriff einen quantitativen Vorgang ab, der sie als hypothetische Messgröße für ein Modell qualifiziert. Sie ist damit evident genug, um als Surrogatmarker zu fungieren. Die Funktion der synaptischen Intensität wird durch die Auswirkungen ihrer Fehlleistungen besonders deutlich: im Krankheitszustand des Menschen. Die Rolle, die die Synapsen im Prozess der neuronalen Plastizität spielen, wird zukünftig als Anpassungsvorgang noch eine wichtige Stellung in der Theoriebildung über die Zusammenhänge im menschlichen Organismus und der Beziehung zum Dysregulationszustand (Krankheit) einnehmen. In der Hierarchie der Regulation ordnen sich die Organsysteme den Lenkungsprozessen unter. Wie bereits erwähnt, hat die menschliche Zelle eine stabile integrative Stellung inne. Sie besitzt im menschlichen Organismus die höch-

te evolutionär bedingte Widerstandsfähigkeit. Ihre Integration im funktionsgebundenen Gewebe unterliegt dem Primat der lokalen Regulation, der hormonellen Differenzierung und der zentralnervösen Funktionalisierung. Dem liegen äußerst komplexe Vorgänge zugrunde, die im gegebenen Zusammenhang nicht Gegenstand der Betrachtung sein sollen. Die Einbindung der Zelle in das individuelle Integrationssystem schränkt ihre naturgegebene Selbstständigkeit weitgehend ein. Unter bestimmten Bedingungen aber zeigt sie dann diese Selbstständigkeit, die im Extrem mit der Ausbildung systemzerstörender Eigenschaften einhergeht. Dem Zusammenhang vorweggenommen soll bereits eines dieser Extreme aufgrund der Bedeutung erwähnt werden: das Neoplasma! In diesem Fall behauptet sich nach Auffassung der Regulationsdynamik die Zelle gegen die Überforderung durch die Regulationseinflüsse.

### 2.1.3 Das System der ZNS-Dominanz in der Reziprozität mit den Regulationsprozessen

Die Natur erscheint uns als bester Programmgeber in Bezug darauf, dass das Nervensystem von Beginn unserer individuellen Existenz an sowohl das Trieb- bzw. Instinktsystem als auch die Erfahrung als Programme speichert. Die am Anfang der Ontogenese vorhandene Variabilität reduziert sich im Laufe des Lebens, sodass Anpassungen im fortgeschrittenen Lebensalter stets

schwerer fallen. Die Aktionen des Großhirns bedienen in der Regel nicht primär den physischen Bereich, sondern bahnen sich aus Gründen der Optimierung ihren Weg mehr und mehr über die gespeicherten Programme. Der grundsätzlich eingeschränkte psychische Mitnahmeeffekt, insbesondere in den physiologischen und biochemischen Kategorien, kann sich dabei auch in den Ebenen verlieren, die die Gefühle und das Bewusstsein von der Anlage her ansprechen. Folgerichtig kommt es zu Divergenzen zwischen Wahrnehmung und profunder Regulation im ZNS. Die scheinbare Polarisierung von Großhirn und humoraler Reaktion, die der Natur nach sich ergänzende Prinzipien darstellen, geraten unter schwer auszumachenden Bedingungen in einen Widerspruch. Diese Dissonanz wirkt sich unter bestimmten Umständen auf die Gesamregulation derart aus, dass sich Zellverbände nicht mehr in der Lage befinden, ihren Stringentsgrad oder ihre Plastizität der Regulation adäquat anzupassen. Das evolutionär kompakteste Gefüge gerät aus dem Gleichgewicht. Die Krankheit bahnt sich zellulär, immunologisch und für uns wahrnehmbar inflammatorisch ihren Weg; die Dysregulation findet statt.

Im Normalfall, der erkenntnistheoretisch kaum zu definieren ist, dennoch kognitiv verständlich wirkt, beherrschen Körper und Geist die Umweltlichen Reize. Der Mensch hat eine Evolution bewältigt, die ihn dank seiner zentralnervösen Fähigkeiten nicht nur über das terrestrische Naturreich herausragen lässt, sondern ihm die eigene Bestimmung ermöglicht. Er hat eine soziale Selbstorganisation hervorgebracht, die uns Technik, Kultur und Geborgenheit in einer Generationsfolge übergibt. Für viele Heilkundler scheint die mentale Möglichkeit unbegrenzt zu sein, sodass sie davon ausgehen, Krankheiten über die Reorganisation mentaler Fähigkeiten heilen zu können. Ob Gefühle oder Wissen oder andere Vorgänge des präfrontalen Cortexes organismisch systemrelevante Dysregulationen zu kompensieren vermögen, wird nur dann als Möglichkeit infrage kommen, wenn ohnehin noch die Fähigkeit des Organismus bestanden hat, die Rückregulation stattfinden zu lassen.

Um es noch einmal deutlich zum Ausdruck zu bringen: Die Regulationsdynamik geht in ihrem Krankheitsverständnis davon aus, dass der Organismus in der Krankheit zur Rückregulation nicht mehr in der Lage ist. Dabei ist ergänzend hinzu-

zufügen, dass auch die entsprechenden mentalen Möglichkeiten dem Betroffenen im organisches Dysregulationsfall versagt bleiben.

Die Auffassung einer Dominanz des ZNS muss sich mit den Grenzbereichen der mentalen Korrektur von organismischen Dysregulationen auseinandersetzen. Sind Krankheiten eingetreten, dann hat diese Option, die dem Menschen zweifellos zur Verfügung steht, ihre diesbezüglichen Vorteile eingebüßt.

Die Psychologie interpretiert diese Grenzbereiche und deckt den Einfluss des in seiner Funktionalität gestörten Zentralnervensystems auf. Den Grenzstrich der Unfähigkeit zur Rückregulation kann sie allerdings nicht überschreiten.

Der modernen Medizin stehen dahingegen therapeutische Möglichkeiten zur Verfügung, abhängig vom Grad der Dysregulation, eine Rückführung zu erreichen. Sinnvoller ist natürlich sie zu vermeiden. Um diesen Weg weiter beschreiten zu können, wurde in der Risikodispenaire die Früherkennung entsprechend dem Stande der Wissenschaften um die oben genannten Risiken, die dispositioneller Natur sind, erweitert. Doch der Natur der Risikofaktoren nach bleibt gegenwärtig die ständig brennende Frage offen, warum und nach welchem Modus sie ihre nachteilige Wirkung entfalten. Und was unterscheidet die mit den Risiken belasteten Personen voneinander, da interpersonelle Unterschiede im Auftreten bzw. der Realisierung der Risiken stets zu verzeichnen sind.

Infolge der Erweiterung des medizinischen Erkenntnisstandes durch die Neurobiologie können wir heute davon ausgehen, dass Verschaltungen im ZNS eine wichtige Rolle in der Ätiopathogenese spielen müssen. Ihr Zustandekommen kann mit einiger Sicherheit im Zusammenhang mit der Psyche gesehen werden, obgleich gesicherte Fakten darüber bislang noch nicht zu Verfügung stehen, wie direkte Schaltmuster dahin gehend beeinflusst werden, zu persistieren. Die später dargelegten Erfolge in der Therapie, die auf dem Krankheitsmodell der Regulationsdynamik aufbaut, bietet Anlass, diesen Weg weiter zu beschreiten. Dazu reicht es zunächst aus, das Verständnis für die komplexen Vorgänge, die zwischen ZNS und Bewusstsein sowie zwischen ZNS und dem Physischen bestehen, abstrakt über die bio-psycho-soziale Daseinsweise des Menschen herzuleiten.

Die Bausteine und Quellen des regulationsdynamischen Krankheitsmodells sind uns durch das Wissen über die Psyche, die prinzipiellen Funktionen des ZNS und konkret durch die Wissenschaften Physiologie, Neurobiologie, Biochemie und nicht zuletzt durch die Erkenntnisse der modernen Medizin gegeben. Es gibt darüber hinaus auch Anschauungen philosophischer Art, die beispielsweise der Komplexitätstheorie zuzuordnen sind. Die Anwendung der Vorstellung über nichtlineare Strukturen bei der Funktion der Synapse ist so ein Beispiel, das vornehmlich dem Gesamtanliegen dienen soll, der Forschung vonseiten der Praxis Ansätze zu bieten. Fraktale mit geometrischen Selbstähnlichkeits-eigenschaften sind beim Menschen eigentlich nur in den Synapsen zu finden, wenn es um die Regulation(!) geht. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt sind die detaillierten pathogenetischen Zusammenhänge als „chaotisch“ aufzufassen. Geht man davon aus, dass die Zentrale der Regulation das ZNS bildet, doch die Wirksamkeit nur über die Synapse zu erzielen ist, gilt es wohl, sie in das Zentrum der Betrachtung zu rücken. In vereinfachter Form überträgt die Synapse sowohl regulative Signale als auch seelische Signale und wird damit zum Bindeglied zwischen Psyche und Körper und kann demnach auch als „Fraktal der psychophysischen Verschränkung“ verstanden werden. Diese Auffassungen haben die Bedeutung einer Richtungsbestimmung und sind möglicherweise zukünftig geeignet, die uns noch verborgenen Zusammenhänge schärfer abzubilden. Gelänge es, die pathogenetisch entscheidende synaptische Intensität ebenso leicht messbar zu machen, wie es bei den Herzkreislauferkrankungen über den Blutdruck und bei Stoffwechsellentgleisungen über die Glukosebestimmung bereits seit Längerem möglich ist, dann wäre es praktisch sicherlich sehr einfach, den Attitüdenwandel in der Krankheitsvorstellung zu erzielen. Wie in Folge eindrucksvoll gezeigt werden kann, versperrt uns die Modellierung der Priorität der synaptischen Intensität nicht die Möglichkeit, sie in das Betreuungsschema einfließen zu lassen, um damit bereits zum gegenwärtigen Zeitpunkt und auf der Basis des jetzigen Wissens- und Erkenntnisstandes therapeutische Erfolge zu erzielen.

## 2.1.4 Angewandte Theorie der Regulationsdynamik

Die Regulationsdynamik geht von der These aus, dass nach phylogenetischen Aspekten die Reizantwort generell vom ZNS dominiert wird. Die Korrespondenz mit den hormonellen und histozytären Systemen erlaubt es, dem menschlichen Körper - entsprechend den Erfordernissen - temporär einen Wechsel in der Hierarchie vorzunehmen. Wenn sich die neuronale Wahrnehmung in das Reizantwortgeschehen einschaltet, dieses irregulär verläuft und die inflammatorische Resonanz nicht einzudämmen ist, sprechen wir in der Theorie der Regulationsdynamik von der Krankheit an sich. Das regulationsdynamische Krankheitsmodell rückt damit von der herkömmlichen Vorstellung ab, dass Krankheiten ausschließlich einem äußerlichen oder/und einem psychosozialen Einfluss unterliegen. Vielmehr wird der Korrespondenz zwischen Synapse und Erfolgsorgan die entscheidende Auslösefunktion zugewiesen. Von essenzieller Bedeutung ist dabei die Wechselwirkung zwischen der synaptischen Intensität und der inflammatorischen Resonanz. Im ersteren Ansatz widerspiegelt sich die evolutionäre Dominanz des ZNS und im zweiten Ansatz die prinzipielle Fähigkeit der Zelle zur Selbstorganisation (Autarkietendenz). Sie bilden Gegenpole im Prozess der Reizverarbeitung, wenn ihre wechselseitigen Beziehungen irreguläre Formen annehmen. Diese Aussage trifft dann zu, wenn es sich um nicht wahrnehmbare, konjunktive Reize handelt, wie oben bereits ausgeführt.

Das führt zu folgender These:

In der inadäquaten Reaktion auf konjunktive Reize liegt die Entstehung von Krankheiten sui generis begründet!

(Dem gegenüber stehen die indikativen Reize, die eine transparente Krankheitsentstehung auslösen können.) Die in Frage kommenden Möglichkeiten von auslösenden Momenten enthält die Anamnese in einer Variante der Vermutung.

Indikative Reize bewirken eine reproduzierbare Beeinträchtigung des Organismus. Die durch sie bedingten Erkrankungen werden von augenfälligen ätiopathologischen Faktoren ausgelöst. In erster Linie sind die Traumata und andere physikalische Einwirkungen wie Kälte, Sonnenein-

strahlung und Ähnliches (chemische Einwirkungen durch Noxen) darunter zu verstehen.

Für den Arzt ist es wichtig, dass er imstande ist, beide Reizvarianten strikt zu unterscheiden. Während der indikative Reiz dem klassischen Denkmuster der Ätiopathogenese gerecht wird, verweist der konjunktive Reiz als Krankheitsauslöser auf die subjektive Anfälligkeit im Sinne einer irregulären Reizantwortreaktion.

Den Kernpunkt und die wohl einzige Möglichkeit für eine fundamentierte Definition der Krankheit bildet die sich pathologisch veränderte Zelle bzw. das krankhaft veränderte Gewebe im weitesten Sinne. Unter den Prämissen des regelungsdynamischen Konzeptes bildet der pathologische Prozess der „geweblichen Peripherie“ das Wirksubstrat der gesamtheitlichen Dysregulation. Das Zustandekommen der Spezifik dieses Vorgangs bleibt unter den gegenwärtigen diagnostischen Bedingungen eine theoretische Kategorie und somit einer hypothetischen Interpretation überlassen. Das betrifft allerdings den komplizierten Komplex der Auslösung bzw. des Anstoßes der Krankheit. Das Resultat ist allerdings das gleiche: Die Krankheit wie sie aus der Pathologie her bekannt ist. Besteht die Absicht, in diese anstoßende Systeme der Krankheit therapeutisch eingreifen zu wollen, dann bedarf es Bezugsgrößen.

Die einzige Möglichkeit die Vorverlagerung der therapeutischen Intervention zu begründen, sieht die Regulationsdynamik darin, die Risikofaktoren in der Form definierter Störgrößen zu generieren und ihr Spektrum wissenschaftlich fundiert zu erweitern!

Das Regulationsdynamische Krankheitsmodell geht von den folgenden Vorstellungen aus: Maßgeblich an der Gestaltung der veränderten Wahrnehmung im regulationszentrierten Krankheitsmodell war der durch die Neurobiologie eingeleitete Paradigmenwandel beteiligt. Der erkenntnistheoretische Ansatz bestand dabei darin, dass die Genetik selbst eine erweiterte Auffassung über die Lebensvorgänge und die Verhaltenssteuerungen im menschlichen Organismus einforderte, da trotz der gediehenen Entschlüsselung des menschlichen Genoms umfassende Erklärungen durch die Molekularbiologie damit lediglich eingeschränkt möglich waren. Die ca. 30.000 Gene, die der Mensch fast vollständig mit den nächsten Primaten gemeinsam hat,

konnten die spezifische Vielfalt des Homo sapiens nicht erklären. Neue Erkenntnisse lieferte die neurobiologische Forschung. Mit ihr rückten die neuronalen Netzwerke, Schaltungen und Regelkreise in das Zentrum der Betrachtungen. Ihr Einfluss auf die Medizinteorie wurde bereits vorangehend beschrieben und angewandt. Ohne weiter auf die speziellen Forschungsergebnisse der Neurobiologie einzugehen, bleibt die Erkenntnis, dass pathologisch relevante Dysregulationen des Organismus einen Bezug zu den Stammhirnstrukturen im Sinne gestörter Regelkreise aufweisen müssen. Das ist umso beachtlicher, als wir davon ausgehen können, dass es sich um Störungen von Strukturen handelt, die den Stempel einer 400 000 000-jährigen Evolution aufweisen. Unter derartigen Vorstellungen die ärztliche Tätigkeit auszuüben, führt automatisch zu einer erhöhten Sensibilität und erweitert den Interventionsradius. Daraus resultieren neuartige erweiterte Denkweisen und natürlich eine höhere Achtung dem profunden Entstehungsprozess der Krankheiten gegenüber.

Die Grundlage der neurobiologischen Auffassungen bildet die Ausbildung von Netzwerken und Schaltkreisen entsprechend der biologischen Reife und umweltlichen Wahrnehmung bzw. Erfahrung. Im gegebenen Zusammenhang kann geschlussfolgert werden, dass die Krankheitsentstehung, die über die gestörten Regulationen abläuft, ein mehrdimensionales Geschehen darstellt. Eine Dimension bilden die netzwerkfixierten Reaktionsprogramme, worunter sich auch Fehlprogramme vermuten lassen. Die Regulationsdynamik hat dafür den Begriff der „Autonomen Verschaltung“ (in ihrer Daseinsweise in der Auswirkung auf die Zelle als latent autonome Wirkschleife aufzufassen) geprägt und meint damit, dass (zunehmend mit dem Alter!) separate Netzwerkprogramme als Residuen im ZNS quasi „konserviert“ werden. Indem sich das ZNS schadhafte Vorgänge im Bestreben, die optimale organismische Reizantwortreaktion auszuüben, „merkt“, kann es infolge registrierter Bedrohungen für den Gesamtorganismus auch auf solche Programme zurückgreifen, um den Organismus dadurch zu zwingen, einer bedrohlichen Situation auszuweichen. Damit geht für die Wahrnehmung der Bezug zum Reiz verloren. Diesen Bezug herzustellen, hat die Evolution nur in spezifischen Situationen (direkte Umwelteinflüsse, die unmittelbare körperliche Reaktionen verlangen) vorgesehen. Daher ist es in der Praxis,

sowohl für den Patienten als auch für den Arzt häufig unmöglich, Beziehungen zur Kausalität auszumachen. Wie oben angeführt, handelt es sich bei der Auslösung von Krankheit in der Regel um konjunktive Reize, die nicht wahrgenommen werden. Diese These kann a priori erstellt werden, da es sich sicherlich um eine Ausnahme handelt, wenn ein Individuum bewusst Schutzfunktionen ignoriert, um krank zu werden. Die konjunktiven Reize als Auslöser von Krankheiten bilden in der nun folgenden Abhandlung die bestimmende Entität des Krankheitsbegriffes. Damit soll die Eingrenzung erfolgen und die Voraussetzung für die konsistente Konklusion bei der Erstellung der regulationsdynamischen Theorie geschaffen werden.

## 2.2 Grundlagen der Anwendung der Theorie der Regulationsdynamik

### 2.2.1. Die Störfaktoren des Gesamtgleichgewichtes (Homöostase)

Wenn es zur Wahrnehmung von drohenden oder sich realisierenden Krankheitszuständen gekommen ist, gilt es, den Organismus unter Beachtung der Prioritäten in die homöostatische Regulation zurückzuführen. Als Voraussetzung der therapeutischen Intervention ist ein allgemeines Verständnis für die Störgrößen notwendig. Unter der Prämisse der konjunktiven Reize (ausschließlicher Betrachtungsgegenstand) lassen sich die Einflüsse, die zur Dysregulation führen können, in vier Gruppen einteilen:

#### I. Gruppe:

Die erste, gut eruierbare Gruppe von Störgrößen bilden die Risikofaktoren im klassischen bzw., wie oben ausgeführt, im erweiterten Kontext und inklusive der destruirenden Altersvorgänge.

#### II. Gruppe:

Einen nicht unerheblichen Einfluss üben die psychischen Störgrößen aus. Sie sind empathisch wahrzunehmen, aber entziehen sich häufig der Konkretisierung durch den Behandelnden.

#### III. Gruppe:

Die Programme des ZNS sind als weitere Gruppe von Störgrößen zu benennen. Sie sind a priori anzuerkennen, aber von der Qualität her rein

hypothetischer Natur. Ihre wichtigste Funktionseinheit bildet die synaptische Intensität.

#### IV. Gruppe:

In ihrer Bedeutung für das Krankheitsgeschehen gerät immer mehr die gestörte Symbiose mit der Mikroflora in die Diskussion. Der allgemeine Einfluss der körperständigen Mikroorganismen wird zukünftig mehr fokussiert werden müssen.

Die ersten beiden Gruppen werden keine wesentlichen Dispute auslösen, auch wenn das erweiterte Spektrum der Risikofaktoren in der Risikodispensaire einer fachkundlichen Prüfung erst standhalten muss. Die Ergebnisse der im Teil 1 vorgestellten Langzeitstudie sind hinreichend evident, um die Praxis der Risikodispensaire und die programmatische Theorie der Regulationsdynamik zu begründen. Die „autonomen Verschaltungen“, die aus sich selbst heraus im tatsächlichen oder vermeintlichen Krisenfall des Organismus periphere Inflammationen aufrecht erhalten können, sind ebenso hypothetischer Natur wie die sich daraus ergebende Vorstellung der „endogenen Inflammation“. Beide werden ebenfalls als qualitative Surrogatmarker in der Praxis der Regulationsdynamik mit verwendet. Warum ist das von Bedeutung für die Theorie der Regulationsdynamik? Stellt man sich die Entstehung einer Krankheit als Vektor vor, so ist zwar die Richtung vorgegeben - der Punkt der Wahrnehmbarkeit - aber nicht der Ausgangspunkt. Wie bereits dargelegt (unter Punkt 2.2.1), geht die Regulationsdynamik im Regelfall von der Vorstellung aus, dass sich die aktivierten Zonen bei der Reizreaktion im Nervensystem (selbstverständlich korrespondierend mit den anderen physiologischen Begleitreaktionen) erweitern, also mehr Nervenzellen oder Synapsen beanspruchen, und sich nach abfallendem Bedarf wieder einschränken. Wenn es auf irgendeine Weise zu einer Überbeanspruchung dieses offenen Systems kommt, dann kann das System selbst zerstört werden - oder versuchen - seiner eigentlichen Aufgabe nachzukommen - den Organismus zu erhalten - und auf Minimalfunktion herunterfahren. Auf den Krankheitsfall angewendet würde das bedeuten, dass ein Organismus, der seinen steuernden Einflüssen (schlechte Gestimmtheit, Schmerzen, Funktionsstörungen) nicht entsprechen kann, zum eigenen Erhalt doch dazu gebracht werden muss, sich als Gesamtheit irgendwie vor Versehrtheit

oder Tod zu schützen. Diese (Minimal-)Funktion übernimmt die autonome Verschaltung. Im positiven Fall erreicht sie die Heilung oder sie bleibt, wie eine Art Update, ohne naturgemäße Bedeutung (individueller Erhaltung) fixiert. Das was die autonome Verschaltung für den Zusammenhang und natürlich für die ärztliche Praxis von Bedeutung werden lässt, ist die Chronifizierung! Sie drückt sich durch zwei wesentliche Erscheinungsformen aus: die Veränderung des Gewebes und die Beschwerden (in erster Linie Schmerz).

Das Problem, das bei der gestörten Symbiose mit den körpereigenen Mikroorganismen zutage tritt, wird erst über die Dimensionen wirklich einleuchtend. Davon ausgehend, dass die Praxis nachweist, wie extrem stabil und effizient diese Symbiose bei der Bewältigung hochpathogener Keime sein kann, muss aber ebenso zur Kenntnis genommen werden, dass Versagen des Systems zu erschütternden Auswirkungen im Sinne tragischer Krankheitsprozesse führen kann. Das ist die tagtägliche Erfahrung des Arztes mit den Infektionskrankheiten. Die Mikrobiologie hat diesbezüglich zwar große Erfolge zu verzeichnen, doch reicht das für die Vermeidung und oft auch für die Beherrschung von Krankheiten nicht aus. Wir beginnen erst langsam die Auswirkungen der Gleichgewichtsverschiebung in der Mikroflora zu verstehen. Die Bedeutung der Stabilität und der Instabilität in der Mikroflora lässt sich über ihre Dimensionen am besten erahnen. Den 10 Billionen menschlicher Zellen stehen 100 Billionen Mikroorganismen gegenüber. Es kann nachvollziehbar davon ausgegangen werden, dass eine durch Virulenzexpansion ausgelöste Verschiebung des Gleichgewichtes dem Immunsystem und damit der Homöostase erhebliche Probleme bereitet.

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass es im Fall der konjunktiven Reize, die Krankheiten ohne konkrete Wahrnehmung hervorrufen, um eine inadäquate organismische Reaktion (IRR; Entzündung) geht.

Es gibt 3 Reaktionsvarianten dieser Art:

1. die verstärkte endogene Reizintensität bei ausgebliebener adäquater Reizantwortreaktion mit dem Resultat der peripheren Simultanentzündung.
2. die autonome Verschaltung mit dem Resultat der Phantomentzündung.

3. die Dekompensation von Teilen (Neoplasma) oder des gesamten Organismus (tödliche Allergieverläufe) als höchsten Grad der endogenen Inflammation.

Die Varianten 1 und 2 sind prinzipiell in der Lage, Interdependenzen und Gestaltwechsel zu realisieren. Unter Berücksichtigung des Alterungsprozesses muss aber vornehmlich davon ausgegangen werden, dass es im Kompensationsfall zu einem homöostatischen Zustand auf der Grundlage von veränderten organismischen Strukturen kommt. Die Befähigung des Organismus, die organischen Veränderungen fortwährend in Gleichgewichtszustände zu zwingen, ist dem Drang zur Homöostase anzurechnen. Es ist nicht nur das medizinische Wissen, das uns diesen Zwang, dem ein Organismus hin zum Gleichgewichtszustand unterliegt, in einer veränderten Niveaunkonstellation stets erneut vor Augen führt, sondern vornehmlich auch die Prozesse der Selbstorganisation biologischer Systeme. Dieser Vorgang bildet den Grundbaustein dafür, dass der Mensch in die Lage versetzt wird, die mit den Krankheiten verbundenen Strukturveränderungen kompensieren zu können und seine Alterungsvorgänge zu bewältigen. Dies ermöglicht ein hochintegriertes System von komplexen Regenerationsintensionen. Die vielfältig gestalteten Vorgänge der Regeneration dienen ganz allgemein der Restitution der organismischen Strukturen und der Konsolidierung des Energiehaushaltes. In der Regulationsdynamik werden Fehlstrategien, die sich im Regenerationsprozess miteinander verflechten, als axiomatisch für die Ätiopathogenese an sich angesehen. Es kommt zu nicht linearen Expansionen der aktivierten Zonen. Unter dieser Prämisse rücken die Modalitäten der Regeneration in den Fokus. Während der ergotropen Phase bei der Bewältigung der Lebensumstände wirken sich die sympathikotonen Regulationen depressiv auf die Vorgänge der physischen Restitution aus. Die Einwirkung der Störfaktoren, die den Organismus aus der Homöostase driften lassen, sind traumatischer oder toxischer Natur bzw. Folge von Überlastungen - indikative Reize. In der regenerativen Phase sind es die Störgrößen der fehlgesteuerten Regulation, die einen eventuellen Schaden verursachen können - konjunktive Reize. Die zirkadianen Phasen der Sympathikotonie und Parasympathikotonie sind von Bedeutung für die Erhaltung der organismi-

schen Integration in der Form der Homöostase und müssen daher in einem Krankheitsmodell Beachtung finden.

## 2.2.2 Die Reaktionsmuster des Organismus

Die peripheren Reaktionsmuster des Organismus sind durch die Wissenschaft der Pathologie hinreichend beschrieben worden, sodass sie in einem hohen Maß pathogenetische Prozesse anschaulich machen. Ergänzend dazu erweiterte die Genforschung das Wissen über die individuelle Anfälligkeit der Zellen. In der Regulationsdynamik werden sie als Risiken eingestuft, die zukünftig dazu beitragen können, das Bestreben der Erweiterung des Spektrums der Risikofaktoren voranzubringen. Es soll an diesem Punkt eine der essenziellen theoretischen Positionen hinzugefügt werden, die den wissenschaftlichen Grundlagen nicht widerspricht. Das erweiternde Prinzip besteht in der Auffassung, dass die autonome Verschaltung in der Lage ist, eine endogene Inflammation auszulösen. Die entscheidenden Hinweise dafür wurden von der Forschung auf dem Gebiet der Arteriosklerose gegeben. Als Faktor der Genese wird diesbezüglich die vaskuläre Inflammation als Auslöser der endothelialen Dysfunktion angeführt. Man ist sich darüber einig, dass die Reizeinwirkungen durch spezifische Noxen allein das Zustandekommen endothelialer Entzündungen nicht erklären können, sondern mehr als Auslösefaktoren aufzufassen sind. Das bedeutet schlussfolgernd nichts anderes, als dass zentralnervöse Einflüsse beteiligt sein müssen, die zu einer Entzündung führen. Während bei der Anpassung an körperliche Leistungen das periphere Nervensystem in der Regel dominiert, kann die synaptische Intensität bei psychischen Verwerfungen nur über ein Pendant im ZNS ausgelöst werden. Die entsprechende Netzwerkschaltung ist, wenn die Hypothese der autonomen Verschaltung zutrifft, potenziell dazu in der Lage, ihre spezifische Existenz auch unabhängig von Belastungen (Überlastungen) aufrecht zu erhalten. Die Patienten, die davon betroffen sind, stellen sich beispielsweise nach einer Ruhephase - möglicherweise einem Urlaub - mit erhöhtem Blutdruck in einer Arztpraxis vor. Oft reicht die kurzzeitige Gabe eines Beta-blockers zur Normalisierung bereits aus. Das ist ein weiterer Hinweis darauf, dass die synaptische Intensität eine wesentliche Rolle bei Fixati-

on pathologischer Vorgänge spielt. Vorgreifend kann an diesem Punkt der Erläuterungen der Regulationsdynamik bereits festgestellt werden, dass bei einer Senkung der synaptischen Intensität ein therapeutischer Nutzen zu erwarten ist. Ein sehr eindrucksvolles weiteres Beispiel für die Existenz einer autonomen Verschaltung ist das so bezeichnete Schmerzgedächtnis.

Die Theorien darüber weisen den engen Zusammenhang zwischen neuronalen Netzwerken, peripherem Nervensystem und Entzündungsmediatoren nach. Folgt man dem evolutionären Sinn des Schmerzes, so kann das System als Warnrichtung aufgefasst werden, wonach das als autonome Verschaltung formulierte Schmerzgedächtnis im Krankheitsfall seine Funktion „übertreibt“. Das Problem besteht einmal darin, dass es durchaus zu sinnvollen Aktionen führen kann, wenn das Individuum dieser Warnung entspricht, doch andererseits zu Schädigungen führt, wenn der Grund für die Mahnung nicht mehr existiert und ihr nicht entsprochen werden kann! Die Regulationsdynamik fasst diese peripheren Schäden, die durch eine echte überhöhte Warnaktivität des ZNS hervorgerufen werden, Simultanentzündung und bei der überhöhten Wirkung einer autonomen Verschaltung in Anlehnung an den Phantomschmerz, der ähnlichen Abläufen unterliegt, auch Phantomentzündung. Im Endeffekt kommt es zu Schäden an den Geweben der Peripherie und zu einem theoretischen Problem bezüglich der Terminologie.

Wie sollen die ersten pathologischen Reaktionsmuster des Organismus in einem allgemeinen Verständnis bezeichnet werden?

Dazu steht eigentlich der Begriff der Entzündung zu Verfügung, der in den dargelegten Ausführungen bereits differenziert verwendet worden ist. Das klassische Verständnis des Begriffes geht auf Galen zurück:

Entzündungszeichen:

- Dolor
- Rubor
- Calor
- Tumor
- Functio laesa

Für viele reicht diese Definition aus. Die Fragen dazu setzen aber bereits bei der Vorstellung der subakuten Entzündung ein. Man könnte sich damit begnügen, dass in diesem Fall lediglich ei-

nes der angeführten Phänomene in Erscheinung tritt. Sichere Definitionen leiten sich aus der Histopathologie ab und etwas schwächer aus den Blutbefunden. Doch in der medizinischen Praxis beschreitet man oft eigene Wege. Typisch dafür ist der auch in Teil 1 grob umrissene „Rheumatische Formenkreis“. Die Ätiopathogenese der etwa 140 Erkrankungen, die sich dahinter verbergen, wird nach wie vor als weitgehend ungeklärt eingeschätzt. Dementsprechend uneinheitlich sind die Definitionen dieser Krankheiten, die sich in den Einzeldiagnosen widerspiegeln. Das strittige Thema „Rheuma“ sollte im gegebenen Zusammenhang nur als Beispiel dafür angeführt werden, wie bedeutungsvoll eine einheitliche Grundlage der Auffassung über die Reaktionsmuster der organismischen Dysregulation ist.

Die Regulationsdynamik verlegt die Definition der Entzündung in den Entstehungsprozess der Krankheit und geht allgemein davon aus, dass - bei dem Einfluss konjunktiver Reize - die erste Strukturänderung, die bei der Entgleisung der aktivierten Zonen wahrnehmbar wird, als Entzündung aufgefasst werden kann. Eine allgemeine Akzeptanz könnte die „Drei-Phasen-Theorie“ des organismischen Versagens in Hinblick auf die Krankheitsentstehung in Bezug auf die Resonanz auf exogene und endogene Reizfaktoren erhalten:

### 1. Phase (Entzündung):

Die eigentliche Entzündungsreaktion besteht in einer Anschubphase der evolutionären Reaktionsbereitschaft des Organismus, deren Eigenschaften nachweisbare Strukturen aufweisen.

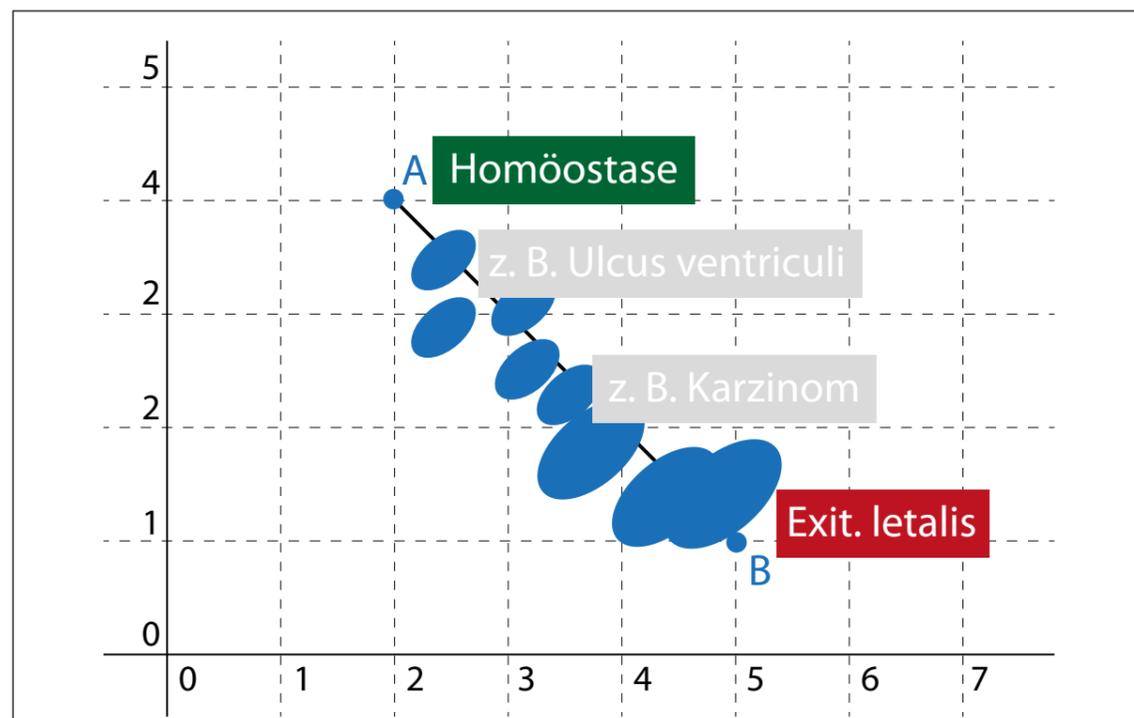
### 2. Phase (Dysregulation):

Die lokale inadäquate Reaktion verbunden mit dem lokalen histozytären Gestaltswandel und der zentralnervösen Repräsentanz, deren Rückführbarkeit Latenz aufweist, löst den damit in Bezug stehenden Ablauf des organismischen Versagens aus. Das Ergebnis läuft in der bekannten Beziehung der Polarität ab: Heilung - Stufen der Chronifizierung- und Dekompensation.

### 3. Phase (Dekompensation):

Die Auflösung der individuellen Erhaltungsstrukturen. Sie werden gemeinsam von der inneren Kraft des Lebens determiniert und entwickeln die stationären Gegebenheiten der organismischen Konkretsituation.

Alle weiteren Begriffsbestimmungen der krankheitlichen Phänomene leiten sich dann aus regulationsdynamischer Sichtweise von der Distanz zur homöostatischen Grundeigenschaft (organismischer Normalzustand) und dem Grad der Fähigkeit des Organismus zur Rückregulation ab. Auf den Polen zwischen Grundeigen-



schaft und Tod repräsentieren sich die jeweiligen Dysregulationszustände des Organismus (Krankheitsmorphologie):

Die Erscheinungsbilder der Krankheiten werden durch den typisch menschlichen Organismus determiniert. Bei einer entsprechenden Häufigkeit des Auftretens können diese wiederkehrenden Erkrankungen- oder Dysregulationsvarianten die Bedeutung von Volkskrankheiten erreichen. Von der Genese her unterscheiden sich die Krankheiten unwesentlich. Abgesehen von den traumatisierenden Reizen, deren schädigende Wirkung von der Intensität der Reizeinwirkung von außen abhängen, entsprechen die Erscheinungsformen der Krankheiten dem subjektiven, individuellen und situationsbedingten Reizantwortreaktionen. In den Bereichen, in denen sich Reize auswirken, die subjektiv nicht eindeutig wahrgenommen werden können, finden die evolutionären Veranlagungen dem Prinzip nach ihren Spielraum zur schützenden Einflussnahme auf das Individuum. Zum überwiegenden Teil handelt es sich dabei um eine Passivität vermittelnde Gestimmtheit bzw. um Schmerzen, die eine Ruhephase für den Organismus über das Verhalten erzwingen sollen.

Die Zusammenhänge bestehen nun darin, dass in einer Phase der Labilität - hervorgerufen durch Eigen- oder Fremdbeeinträchtigung - der Organismus seine Schutzfunktionen aktiviert. Es kommt zu einer Wahrnehmbarkeit der Strukturen der organismischen Dysregulation, die als Inflammation angesehen werden kann. Der Organismus bewältigt den Krisenfall mit der ihm aus der Phylogenese zur Verfügung stehenden Veranlagung und konzipiert sein spezifisches individuelles Gedächtnis sowohl immunologisch als auch im neuronalen Netzwerk. Damit optimiert das Individuum seine Abwehrfähigkeit für den Wiederholungsfall. Vollziehen sich diese Mechanismen irregulär, dann besteht eine Variante der Auswirkungen darin, dass sich die Gedächtnisinstitutionen im Immunsystem und im ZNS inadäquat formieren. Damit wird die Bewältigung im Wiederholungsfall zum eigentlichen Krisenfall, wie es beispielsweise bei der Allergie in Erscheinung tritt. Mit der Anwendung des oben aufgeführten Erkenntnismodells der Polarisierung können die dabei möglicherweise auftretenden Intensitätsvarianten anschaulich gemacht werden. Die Evolution hat die Priorität der Reaktion

auf destruktive Situationen derart gesetzt, dass sie als Oberprogramm die Immobilisierung des Individuums installierte. Damit besteht die Idealvariante des Dysregulationsausgleiches in der Einflussnahme auf das Verhalten in der Weise, dass die Gestimmtheit auf Anpassung verweist. Gelingt das nicht, erfolgt über Schmerzen die Aufforderung zur Schonung der Physis. Der Schmerz wurde in der Evolution als eine Schutzfunktion installiert, die seine Bedeutung dadurch deutlich macht, dass es durch ihn zu einer Beeinträchtigung der Beweglichkeit kommt. Das brachte für die Bewältigung der Anforderungen unter den Bedingungen der natürlichen Selektion eine erhebliche Beeinträchtigung mit sich. Der Schmerz stellt auch für den Arzt damit ein sehr ernst zu nehmendes Phänomen dar, das die drohende Dysregulation signalisiert! Die Kaskade zur Krankheit hin ist damit eingeleitet. Alles Weitere hängt von der Bewältigung der Rückregulation ab. Je weiter die reaktiven Zonen expandieren, umso höher wird der Grad der Dysregulation sein. Kann dieser Vorgang vom Organismus nicht gestoppt werden, dann greifen die aktivierten Bereiche des ZNS auf immer mehr periphere Pendant zurück. Bei weiterem Fortschreiten der Expansion der aktivierten Zone geht die Ordnung verloren. Es bahnt sich das Versagen der Regulationskapazität an. Am Ende steht das Multiorganversagen. Warum und unter welcher Systematik sich das vollzieht, lässt sich gegenwärtig noch nicht sagen. Anzunehmen sind Funktionsauslöser über eine nichtlineare Dynamik (z. B. John L. Casti, Szenarien der Zukunft, Klett-Cotta, 1990). Nicht nur die Problematik der Multiorgandysregulation lässt sich mit dem Modell der Regulationsdynamik erklären, sondern unter anderem auch die der Allergien und der Tumore. Dafür geben die Geschwindigkeit des Auftretens vieler Allergien und die Persistenz des Steuerungsüberschusses der Zelle bei den Tumoren den entscheidenden Hinweis, denn nur das Nervensystem ist in der Lage, derartige periphere Reaktionen auszulösen!

## 2.2.3 Phänomenologie der Dysregulation

### 2.2.3.1 Die Symptome

Die Symptome werden als Krankheitszeichen im weitesten Sinne aufgefasst. In wenigen Fällen gelten sie als pathognomisch. Ihrer regulations-

dynamischen Natur nach sind sie als unspezifisch einzuschätzen, denn sie treten an sich in einem sehr frühen Stadium der Dysregulation auf. Es ist eine Frage der Interpretation, sie zu erkennen. In den Begleitbroschüren für die Patienten der eigenen Einrichtung wurde dieser Vorgang als „Deutung der Zeichen“ bewusst gemacht. Und irgendwie ist es dann auch eine Deutung, die allem voran eine Kontrolle durch den Arzt bis zur Klärung des Sachverhaltes zwingend erforderlich macht. Während dieses Zeitraumes verzahnen sich Prävention und Diagnostik oder eventuell eine Frühintervention bei evidenten Risiken. Das hat Tradition. Über einen langen Zeitraum in der Medizingeschichte stellten die Symptome neben der Anamnese das wichtigste Mittel in der Diagnosefindung dar. Aufgrund der daraus resultierenden Bedeutung wurde ihre Taxonomie vorangetrieben. Die rasante Entwicklung der Technik relativierte später zunehmend diesen Prozess, da technische Verfahren mehr Sicherheit boten. Die klassischen Zuordnungen von Symptomen und Krankheit wurden aufgehoben. Sie dienen heute vornehmlich der Anschauung im Lehrbereich. Das erweiterte Wissen über die Ätiopathogenese und das verbesserte technische Instrumentarium führten dazu, dass echte Korrelationen zwischen Symptom und Diagnose zum Spezialfall wurden. So vieldeutig die Symptome auch sind, kommt ihnen dennoch eine große Bedeutung für den Diagnoseprozess und den Krankheits- bzw. Heilungsverlauf zu. Allerdings ist ihr Gebrauch hoch differenziert. Werden von Traditionalisten die Symptome überbewertet oder von Technikfanatikern häufig ignoriert, kann das Symptom seiner Bedeutung nicht gerecht werden.

Um mit dazu beizutragen, die Korrelation zwischen Symptomen und deren Umgang in der Medizin zu verbessern, bedient sich die regulationsdynamische Theorie der ganzheitlichen Differenzierungen der Symptome. Es gilt die Auffassung, dass die Symptome Entsprechungen von profunden „Warn-Systemen“ darstellen. Sie etablierten sich in der Evolution als eine Art Stoppsignal. Die semantische Reflexion von Anzeichen organostruktiver Gefahren indessen, die wir Menschen mehr oder weniger traditionell vornehmen, schmälert oft die Bedeutung der Symptome. In diesem Zusammenhang kann man davon ausgehen, dass autoritär fixierte Auffassungen, kulturelle Gegebenheiten und nicht zuletzt gewerbliche Indoktrinationen die Wahr-

nehmung der Symptome sehr mannigfaltig mitgeprägt haben. Sollte der Versuch unternommen werden, die Taxonomie der Symptome zu verändern, um sie den neuen Erkenntnisbedingungen anzupassen, so bereiten die sichtbaren Zeichen wenige Probleme. Es ist eine Frage der Deutung und der Empathie, die der Arzt aufzubringen in der Lage ist, um entsprechende Schlüsse ziehen zu können. Allen voran dienen die Symptome der Abgrenzung des Regulationszustandes des Patienten. So stellt sich die erste Frage danach, ob der Patient überhaupt noch in der Lage ist, eine Rückregulation bewältigen zu können. Scheint das nicht der Fall zu sein, erfolgt in aller Regel die stationäre Einweisung. Von dieser Wahrnehmung darf sich der erstbehandelnde Arzt auch nicht abbringen lassen, wenn er dem Gesamtbild keine schlüssige Diagnose zuordnen kann. Gefahr in Verzug steht über individuellen Eitelkeiten. In der Mehrzahl der Fälle ermöglicht es der zur Verfügung stehende Zeitrahmen, die Vorgehensweise zu sondieren.

Erster Anlass algorithmisch vorzugehen, bietet in Situationen, in denen die Diagnose nicht eindeutig ist und das Therapiekonzept nicht evident erscheint, die Einschätzung des habituellen Zustandes des Patienten. Dann folgt die Einordnung der Beschwerden im Zusammenhang mit dem wahrgenommenen Allgemeinzustand. Die Schmerzen, die in der Regulationsdynamik sehr maßgeblich sind, werden auf ihren Lokalisierungswert hin geprüft. Und es wird der anamnestic Bezug hergestellt. Scheiden externe Belastungsgrößen aus, geht es in der Regulationsdynamik automatisch um die Einschätzung der Warnfunktion, die sich auf konjunktive Reize bezieht oder auf autonome Verschaltungen. Damit erhalten Symptome umgehend den Eingang in ein Ordnungssystem ohne subjektive Infragestellung. Die Symptome nehmen den Charakter eines Risikos an!

In der Theorie der Regulationsdynamik wird der Schmerz im Wesentlichen in drei pathogenetisch bedeutsame Varianten unterteilt:

1. Er kennzeichnet die Bedrohung des Organismus direkt und lässt eine Lokalisation zu. Das bezieht sich insbesondere auf die Haut, das Muskel-Skelett-System und kolikartige Reaktionen.
2. Der Schmerz wird vermittels des ZNS über konjunktive Reize pointiert, um die Bedro-

hung des gesamten Organismus oder größerer Teile dessen wirksam anzuzeigen. Ein Locus minoris resistentiae wird von der zentralen Steuerungshierarchie im Status nascendi einer Krankheit aufgegriffen und verstärkt, sodass die Lokalisation eine untergeordnete Rolle spielt.

3. Das Programm läuft ohne peripheren Auslösemechanismus ab. Es gestaltet sich derart, dass die fixierten autonomen Verschaltungen, die als körperliches Gedächtnis früherer beeinträchtigender Vorgänge fungieren, aus dem ZNS heraus in Aktion gesetzt werden. Solche Schmerzen täuschen die Lokalisation gewissermaßen vor, um Schutzreaktionen auszulösen.

Die Symptome als Risikofaktoren zu werten, weil sie unter anderem bis auf wenige Ausnahmen nicht pathognomisch sind, stellt einen wichtigen Bestandteil der Theorie der Regulationsdynamik dar.

### 2.2.3.2 Die Diagnosen

Die Diagnose ist nicht vom Verständnis her, sondern durch die Inhalte infolge ihrer Verwendung und vor allem über die gebräuchliche Systematisierung ein heterogener Begriff geworden. Unter linguistischem Aspekt gekennzeichnet, stellt sich die Diagnose als Kategorie der Symptome dar. In der eigentlichen, freien Begriffsbestimmung steckt in dem Begriff „Diagnose“ der Anspruch, über die Erkenntnis mithilfe einer in der Diagnose enthaltenden Definition eine reproduzierbare Entscheidung in Bezug auf einen konkreten pathologischen Sachverhalt treffen zu können. Sie ist demnach unabdingbar mit der ärztlichen Tätigkeit verknüpft. Wenn mit den Diagnosen, die teilweise umfassende medizinische Theorien widerspiegeln, nicht dogmatisch umgegangen wird, können sie ihren Charakter bewahren. Sie bilden offene Systeme ab, die sich mit dem Prozess des Wissenszuwachses stets im Wandel befinden. Es ist weder sinnvoll alles Wahrgenommene über den Dysregulationszustand des Organismus in einen fertigen Begriff zu pressen, noch ihre didaktische Kernstruktur infrage zu stellen. Was die Diagnosen erkenntnistheoretisch betrifft, so mangelt es ihnen allein durch ihre stringente und tradierte Festschreibung an Flexibilität im Wesen der

Begrifflichkeit. Sie müssen nicht als absolute Systemkonfigurationen verstanden werden, um ihre Diskursfähigkeit nachzuweisen. Wenn die Schablone „Diagnose“ über die Wirklichkeit gelegt wird, weiß jeder Arzt, was er zu tun hat. Ihre großen Vorteile liegen in der Reproduzierbarkeit von Wahrnehmung und der Erfolgsdichte ihrer therapeutischen Algorithmen. Ihre Schwächen liegen in der Heterogenität und mangelnden Variabilität. Sie sind als Sammelbegriff etymologisch, heuristisch, didaktisch, erkenntnistheoretisch, kybernetisch etc. anfechtbar. Wie am Beispiel des Myokardinfarktes oben dargestellt worden ist, leiden Diagnosen an Differenzierung. Ihr vielfach undifferenzierter Bezug auf Ätiologie, Genese, Phänomenologie und Tradierung wird durch die Befähigung der Ärzte meist nachteillos für den Patienten kompensiert.

Es wird nicht einfach sein, Extension und Intension der einzelnen Diagnose dem Erkenntnisstand anzupassen. Von besonderer Bedeutung erscheint es, die Diagnose als alleinige operative Handlungsvorlage für die Therapie um den Spielraum der Risikofaktoren zu erweitern.

Als wenig hilfreich für ein dynamisches System, wie es die Diagnose darstellt, erwies sich, in einem administrativen Verwaltungsakt die ICD-Codes in der vorliegenden Art und Weise einzuführen.

Die repräsentative Sammlung von Diagnosen im ICD ist aus Gründen des internationalen Konsenses vorerst kaum im Sinne der Basismedizin zu präzisieren. Den Möglichkeiten, die bestehen, im Nachhinein in die im ICD codierten Diagnosen inhaltlich sinnvolle Strukturen zu integrieren, sind begrenzt. Dennoch tut sich eine schnell schließbare Lücke auf. Es wäre prinzipiell möglich, die in den ICD-Codes zementierten Diagnosen zu differenzieren. Es müsste lediglich eine Ziffer angebracht werden (an die Codes), die den Dignitätsgrad kennzeichnet. Der Vorschlag aus Sicht der Basismedizin wäre, den Dysregulationsgrad zu kennzeichnen, gewissermaßen den Codes anzuhängen. Die Ziffer 0 könnte beispielsweise den Grad an Rückregulation kennzeichnen, der im basismedizinischen Verständnis aus allen Aspekten heraus (Wahrnehmung des Arztes, Risikofaktoren, medizinisch klassische Parameter, Alter etc.) den aus der Regulation geratenen Patienten eine Heilung ad integrum zutraut. Die Ziffer 1 würde primär - aus der Quintessenz des oben Dargelegten - jenen Patienten kenn-

zeichnen, der den ersten Widerspruch an ärztlicher Evidenz trägt, selbst und eigenständig eine Heilung per primum zu erreichen.

Die Ziffer 2 wäre dann für all jene Patienten vorgesehen, die ohne medizinisches Zutun keine Chance im Sinne eines drohenden aktuellen oder bleibenden Risikos haben, selbstständig eine Gesundung zu erreichen. Sie befinden sich demnach in einem Stadium der möglichen medizinischen Kompensation ohne Sicherheit, sie vor dem drohenden Versagen ihrer Kompensationsmechanismen schützen zu können.

Die Ziffer 3 würde gleichbedeutend dafür stehen, dass keine Möglichkeit einer Heilung besteht. Der Zustand dieser Patienten impliziert bei der Rettung ihrer Existenz ein verändertes Seinsverhältnis in der Form der pflegebedürftigen Versehrtheit.

Die Theorie der Regulationsdynamik kann somit einen Beitrag für die Neuorientierung der medizinischen Betreuung leisten.

### 2.2.3.3 Die organismische Dysregulation im Altersprozess

In der Öffentlichkeit ist das Phänomen „Alter“ ständig präsent. Es wird durch die Medien ununterbrochen ins allgemeine Bewusstsein gerufen. Das Thema scheint unerschöpflich zu bleiben. Was die Medizin betrifft - den wissenschaftlichen Bereich - so beschränkt sich der Anspruch im Prinzip auf den Alterungsvorgang in der Zelle und das gesamte Erscheinungsbild in Bezug auf die Krankheitsrelevanz. Doch die Überschrift macht deutlich, worauf die Regulationsdynamik hinzielt. Wenn in ihr folgerichtig dem ZNS das Primat zugeordnet werden muss, heißt das nicht, dass die Korrespondenz der neuronalen Netzwerke mit der Zelle eine untergeordnete Rolle spielt. Vielmehr geht es um den Krankheitsprozess, der nicht der Alterung geschuldet ist. Unter der veränderten Sichtweise durch die Regulationsdynamik kommt es während der biologischen Alterung des Menschen zu einem sich stetig steigenden Aufwand bei der regulatorischen Anpassung. Die schwankenden organismischen Veränderungen, die das Altern mit sich bringt, münden zwangsläufig in einer Spirale von Dissonanzen in der Regulation. Die Regulationssysteme müssen sich immer wieder auf periphere Modifikationen einstellen und die Homöostase gewissermaßen auf variiertem Niveau neu jus-

tieren. Entscheidend für das Modell der Krankheitsentstehung ist dabei, dass der Vorgang der zentralen Regulation von einem in der neuronalen Plastizität immer mehr eingeschränkten Netzwerksystem bewältigt werden muss. Die Ausbildung neuer Programme wird zunehmend problematischer, sodass im organismischen Krisenfall der Schutzfunktion für den individuellen Erhalt nur über die Nutzung von bereits vorhandenen Schaltkreisen entsprochen werden kann. An dieser Stelle wird die Bedeutung der Begriffe der oszillierenden aktiven Zonen für den regulären Ablauf und der autonomen Verschaltung für den irregulären Ablauf deutlich. Da sich die Details kaum überblicken lassen, können praktische Schlüsse für das therapeutische Vorgehen aus diesen Hypothesen gezogen werden (siehe unter Klinik der Regulationsdynamik). Das war bislang nur retrospektiv nach dem Eintreten des wahrnehmbaren organismischen Krisenfalls möglich. Mit der Regulationstheorie bestehen, unter Wertung des Zustandekommens der das Risiko kennzeichnenden Symptome, die Voraussetzung für eine Frühintervention. Das hier vorgestellte Modell der Krankheitsentstehung geht damit über den Rahmen hinaus, die Genese ausschließlich auf die Einwirkung stigmatisierender Reizeinflüsse zu beziehen.

Dieses Konzept bildet die Grundlage für die therapeutische Intervention in der Basismedizin der Risikodispenaire .

### 2.2.2.4 Die Dysregulation durch Regenerationsdefizite

Die Regeneration des Menschen geht mit vielschichtigen Prozessen einher. Ihre Bedeutung wird in der Regulationsdynamik hoch eingeschätzt. Es geht bei der Regeneration um die Wiederherstellung verschiedener morphologischer und funktioneller Strukturen. Die dazu notwendigen physiologischen, biochemischen und gestaltsbildenden Prozesse laufen permanent, aber besonders intensiv in den Ruhephasen ab. Es geht darum, die physische Existenz zu sichern und die Leistungsfähigkeit möglichst lange auf dem evolutionär für die Art entwickelten Niveau zu halten. Dem Prinzip nach bedeutet das für den Menschen, dass er neben den organischen Vorgängen auch die Möglichkeit erhält, die Zentralregulation nicht nur abzusichern, sondern sie darüber hinaus zu optimieren. Dieser Vorgang

wird von der neuronalen Plastizität (synaptische Plastizität) bestimmt. Es erscheint einleuchtend, wenn davon ausgegangen wird, dass vor allem in der Form des Schlafes die unterschiedlichen Regenerationsmodalitäten von ZNS und „humoraler Physis“ (dieser Begriff soll eine Beziehung zu den Regulationssystemen herstellen, die von unterschiedlicher Qualität sind) Berücksichtigung finden. Gegenseitig störende Interdependenzen verringern den Regenerationsgrad. Unter den Prämissen, die in der Regulationsdynamik gelten, würde der Entstehung von Krankheiten dann Vorschub geleistet werden, wenn eine Wiederherstellung einerseits aufgrund von

überdimensionalen Belastungen nicht möglich ist und andererseits durch die Auswirkung entgleister aktivierter Zonen, der Körper keine Chance dazu erhält. In beiden Fällen ist zu erwarten, dass auch das ZNS davon betroffen ist. Besonders der Schlaf unterliegt dem biologischen „Sinn“, die Regeneration beider genannter Systeme getrennt voneinander ablaufen zu lassen. Ist dieser Vorgang gestört, dann sind zunächst Fehlfunktionen und darauf hin die organismische Dysregulation zu erwarten. Das ist ein weiterer entscheidender Ansatzpunkt für die Therapie in der Risikodispenaire.

## B) Praxis

### 3. Die praktische Anwendung der Regulationsdynamik

Das Ziel, das sich mit den neuen basismedizinischen Betreuungssystemen der Risikodispenaire verbindet, besteht darin, den Krankheiten möglichst rechtzeitig zu begegnen. Dazu ist es notwendig, den Grad der Dysregulation frühzeitig zu verifizieren. Schließt man zunächst den Kreis der chronisch kranken Patienten, die ohnehin latent im Risikobereich liegen, bei der Betrachtung aus, so bildet den Regelfall ein Betroffener mit Beschwerden. Er äußert die Symptome dem Arzt gegenüber. Der Arzt versucht eine erste Wertung vorzunehmen, indem er den Sachverhalt einer regulationsdynamischen Analyse unterzieht. Nachdem eine erste Einschätzung des Allgemeinzustandes getroffen und ein indikativer Reiz als Auslöser ausgeschlossen worden ist, geht es darum, den Grund für die Aktivierung der Schutzfunktion zu finden. Um die weitere Ausdehnung der aktivierten Zonen zu verhindern, erfolgt die Diagnostik ex juvantibus. Das stellt die eigentliche Frühintervention dar, die sich weiter qualifiziert, indem sie die Intensität der diagnostisch orientierten Therapie nach den vorhandenen Risiken ausrichtet. Inhaltlich geht es erst einmal darum, die synaptische und die inflammatorische Intensität herabzusetzen,

um die peripheren Systeme zu schützen. Dieses Prinzip hat die, wie erwähnt, Herz-Kreislaufmedizin bereits äußerst erfolgreich in die Praxis umgesetzt.

Wie bereits oben angedeutet, stützt sich die ambulante Herz-Kreislaufbehandlung im nervalen Interventionsbereich im Wesentlichen auf das Blockieren von Rezeptoren (Betablocker). Die geweblichen Reaktionen werden durch die Blockade des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) gemindert. Diesen Prinzipien folgt die therapeutische Intervention in der Risikodispenaire für den gesamten Organismus, ohne dabei die spezifischen Therapien außer Acht zu lassen. Wie später gezeigt werden soll, sind die Methoden besonders dort äußerst erfolgreich, wo es keine spezifischen Therapien gibt, wie es zum Beispiel bei der Niereninsuffizienz der Fall ist.

Es soll auch an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben, dass die frühzeitige Einschätzung des Grades der Dysregulation eng mit dem empathischen Vermögen des Arztes zusammenhängt, das dadurch einen hohen Stellenwert bei der Früherkennung und der Compliance - Bildung des Patienten einnimmt (z. B. Rifkin, Jeremy, Die

empathische Zivilisation, Wege zu einem globalen Bewusstsein, Campus Verlag/New York 2009).

### 3.1 Interventionsebenen

Die medizinische Regulationsdynamik unterteilt die abstrakte Begrifflichkeit der Homöostase, die hier als Synonym für das organismische und integrative Gesamtgleichgewicht aufgefasst wird, in vier Untergruppen:

#### 1. Das integrative Gleichgewicht

Darin spiegelt sich das Verhältnis zur Umwelt wider. Der Begriff subsumiert das „externe Verhalten“ unter Einbeziehung seiner bestimmenden Einflüsse (Ernährung, Bewegung, Erfolg, Drogen, Genussmittelabusus, Lifestyle etc.) ebenso wie die sozialen und natürlichen Umwelteinflüsse.

#### 2. Das seelische Gleichgewicht

Dieses umfangreiche Thema soll im gegebenen Zusammenhang lediglich Erwähnung finden. Der Einfluss der Psyche ist essenziell am Krankheitsgeschehen beteiligt. Sie gehört damit zu den Risikofaktoren (siehe Teil 3).

#### 3. Das Gleichgewicht zwischen Immunsystem und individueller Mikroflora

Wir wissen unter anderem durch die Forschungsarbeiten an der Universität Jena (OA Dr. Frank Martin Brunkhorst und Mitarbeiter, Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Universitätsklinikum Jena), dass die Störung dieses Gleichgewichts eine eigene Bedrohung darstellt und das Versagen mit einem letalen Ausgang einhergeht.

#### 4. Das periphere (humoral-histo-zytäre) Gleichgewicht

Im Fokus steht hierbei die gestörte Korrespondenz zwischen der synaptischen Intensität und Zellreaktion. Im Versagen dieses Gleichgewichtes ist möglicherweise die Entstehung der malignen Tumoren begründet. Aber auch die inneren Organe - inklusive des Immunsystems - können sich dissonant zur Regulation verhalten. Die Multiorganpathogenität drückt den fortgeschrittenen Charakter der „chronischen Inflammation“ aus. Wenn sie endogen zustande kommt, dann

sind dafür die entgleisten aktivierten Zonen verantwortlich. Für den Gesamtorganismus hat dabei das Funktionsversagen die entscheidende Bedeutung.

### 3.2 Interventionskategorien

Die medizinische Betreuung durch die Risikodispensaire beruht auf der Grundlage der bereits erwähnten „Frühwahrnehmung“ und „Frühintervention“ ebenso wie auf der erweiterten Sichtweise – wie oben dargelegt – von diagnostischen Modellen.

Die Frühintervention bildet einen Dualismus ab: Einerseits bedeutet sie, dass dem Auftreten von Erkrankungen so früh wie möglich (Risikobewertung) entgegengewirkt wird. Andererseits erhebt sie den Anspruch, die Therapie in einem frühzeitigen Stadium der organismischen Dysregulation vorzunehmen.

Mit der Sensibilisierung unserer Wahrnehmung für Risiken in der Medizin erhebt sich gleichsam die Forderung nach der Effizienz der Frühintervention. Beides ist unabdingbar miteinander verbunden. In den diagnostischen Vorgang bezieht die Risikodispensaire ihrem Wesen nach die Wahrnehmung (implizite Diagnosebedeutung) von Bedrohungen der Person ein, die sich dem betreuenden Arzt anvertraut, um möglichst nicht zum Patienten im herkömmlichen Sinne zu werden. Zunächst stehen hierbei die therapeutischen Interventionsprinzipien zur Verfügung. Hier unterscheidet die Risikodispensaire eine spezifische und unspezifische Therapie. Bei der spezifischen Therapie handelt es sich um die auf dem heutigen Wissensstand basierende indikationsbezogene und allgemein anerkannte Vorgehensweise. Die herausragenden Innovationen finden wir auf dem Sektor der Herz-Kreislauftherapie. Sie ist frühinterventiv wie operativ nahtlos systematisiert und praktikabel. Aber auch die Stoffwechseltherapien sind inzwischen, insbesondere mit den CSE-Hemmern und neuerdings mit den Inkretinmimetika, um Beispiele anzuführen, von hoher Qualität. Ebenso hoch einzuschätzen ist die Entwicklung der Protonenpumpeninhibitoren. Sie sind für die ärztliche Praxis inzwischen unentbehrlich geworden. Da die spezifische Therapie auf den bekannten wissenschaftlichen Vorgaben basiert, muss an dieser Stelle nicht weiter darauf eingegangen werden.

Die Theorie der Regulationsdynamik erweitert, wie dargelegt, mit den Hypothesen über die aktivierten Zonen, der synaptischen Intensität und den autonomen Verschaltungen (latente autonome Wirkschleifen) den Wahrnehmungsbereich des Arztes und integriert sie in ein konzeptionelles medizinisches Betreuungssystem. Mit diesen Theorien und den Vorstellungen über die irregulären Reizantwortreaktionen in einer gestörten neuro-histo-zytären Korrespondenz und den speziellen Gleichgewichtsdissonanzen in der Homöostase ändert sich das Bild der Krankheitsentstehung ebenso wie die diagnostische Wahrnehmung und die sich daraus ergebende therapeutische Konsequenz. Mit stringent geführten Diagnose-Interventions-Algorithmen erschließen sich weiträumige Möglichkeiten für den Therapieerfolg. Hinzu kommt, dass das erweiterte Risikospektrum in der Risikodispensaire ganz neue therapeutisch-interventionelle Perspektiven eröffnet.

Für die ärztliche Praxis resultierte daraus die Methode der unspezifischen Therapie in der Form der antiphlogistischen Resonanztherapie (infolge als ARTE bezeichnet). Ihr liegt die Vorstellung zugrunde, dass es möglich ist, auf die Regelkreise des Organismus Einfluss zu nehmen.

#### Die therapeutischen Richtlinien bestehen in folgenden Ansätzen:

##### A) Neuronaler Ansatz:

In dem Bestreben, auf die inadäquaten autonomen Verschaltungen einzuwirken, wird versucht die synaptische Intensität zu reduzieren, quasi die Nerventätigkeit zu verlangsamen. Das Ziel dabei ist es, die Regulation in ein (wenn auch verändertes) Gleichgewicht zu bringen. Einen Aspekt, neben den oben angeführten, bildet dabei die Auffassung, dass sich die Gleichgewichtsvorgänge im ZNS über einen langen ontogenetischen Zeitrahmen aus dem Grunde stabil halten, weil sich die physischen Veränderungsprozesse erst ab einem gewissen Alter in einer Art Zäsur derart beschleunigen können, dass die zentralnervöse Steuerungskompetenz temporär überfordert wird. Dies findet insbesondere im organismischen Krisenfall, den wir als Krankheit auffassen, statt. Im Wesentlichen handelt es sich um einen kombinierten Prozess beider Faktoren, des Alters und der Dysregulation (nach regulationsdynamischer Terminologie). Die fokussierte

Darstellung soll im gegebenen Zusammenhang als Anschauung dienen. Sie hebt aber die vorge-tragene Komplexität nicht auf. Die zur Verfügung stehenden medikamentösen Möglichkeiten sind bei der Einflussnahme auf die Nerventätigkeit sehr beschränkt. Sie reduziert sich im Wesentlichen auf die Verwendung trizyklischer Antidepressiva (Amitriptylin) im low-dose-Prinzip, um Nebenwirkungen wie Mundtrockenheit, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Verstopfung, Durchfall etc. zu vermeiden. Das Ziel besteht darin, einen Resonanzeffekt im ZNS zu erwirken, der zur Abnahme der auslösenden Impulse führt. Mit der Reduktion der synaptischen Intensität entsteht gleichzeitig eine Blockade der überdimensionierten Einwirkung auf die Periphere und zentral eine Entlastung, die es erleichtern soll, dass das ZNS in einen Gleichgewichtszustand zurückkehrt. Auf dieser Weise wird ein Resonanzeffekt ausgelöst.

##### B) Zellulärer Ansatz:

Unter dem Gesichtspunkt der Regulationsdynamik ist die Zelle im gewissen Sinne „evolutionsstabil“. Die Reaktionsmuster der Gewebezellen sind im Wesentlichen uniform und stellen sich uns als Inflammation dar. Die Reizschwellen dafür sind besonders bei Trägern bestimmter HLA-Allele und anderer dispositioneller Risikofaktoren wie Lp(a) (Nachweis bei HLA DR4 und HLA B 27 in Teil 1 in Form einer prospektiven Studie über 12 Jahre/Zwischenauswertung) herabgesetzt. Für die Behandlung des humoral-histo-zytären Bereiches besitzt, trotz der eingeschränkten therapeutischen Verwendbarkeit, das Kortison die höchste Wirksamkeit. Es wird in low-dose, zirkadian und in alternierender Therapie verabreicht, um Nebenwirkungen zu vermeiden. Bei den NSAR wird in aller Regel von der oralen Gabe abgesehen. Auch hier besteht das Ziel darin, dass durch die antiphlogistische Wirkung eine Resonanz erzeugt wird (ARTE). Gleichzeitig sollen die überschießenden Reaktionen im Gewebe und die zentralnervöse Hyperaktivität eingedämmt werden.

##### C) Mikrobieller Ansatz:

Die Einflussnahme auf die Mikroflora bildet die dritte Säule der therapeutischen Interventionsmöglichkeit. Im Vordergrund steht die antibiotische Therapie. Die Schwierigkeiten, die damit

verbunden sind, bestehen vor allem in der Resistenzentwicklung. Daher sollte der Einsatz der Antibiose einer besonderen Sorgfältigkeit unterliegen.

Das Konzept muss als Ganzes betrachtet werden, denn weitere therapeutische Zielsektoren erschließen sich bei konsequenter Beurteilung im ambulanten Bereich kaum. Diese drei genannten therapeutischen Interventionskategorien werden ambulant lediglich ergänzt durch die Prävention, die Psychotherapie und bemessene kleinere chirurgische Eingriffe.

Die Einflüsse auf das Nervensystem, auf die gewebliche Reaktion und auf die Mikroorganismen bilden die eigentlichen Optionen der basismedizinischen Betreuung. Dazu steht eine Fülle von Medikamenten zur Verfügung, die eine hohe Wirksamkeit aufweisen. Es besteht in der Medizin allerdings keine Einigkeit darüber, wann sie zum Einsatz kommen sollten. Maßgeblich für die Anwendungsoptionen sind die wissenschaftlichen Vorgaben in der Form von Guidelines, die in der Regel von einem Konsortium von Spezialisten entwickelt und immer wieder an neue Erkenntnisse angepasst werden.

Vielorts werden sie als Dogmen empfunden und Abweichungen von linearen Eins-zu-Eins-Umsetzungen unter den Ärzten moralisch diskriminierend bewertet.

Ohne auf die Details der kontroversen Standpunkte eingehen zu wollen, stellt dagegen die Regulationsdynamik für die Risikodispenaire eindeutige Maximen auf. Den methodischen Ausgangspunkt bildet das den Therapieansatz verändernde Modell der Regulationsdynamik auf der Basis eines erweiterten Risikospektrums. Daraus ergibt sich die optionelle Basis für die Frühintervention, sodass wirksame Mittel rechtzeitig eingesetzt werden können und ihre nicht hinreichende Erfolgskonsequenz mit den Möglichkeiten der Hightech-Medizin ergänzend kompensiert wird.

Derartige Algorithmen bieten dem ambulant behandelnden Arzt in der basismedizinischen Betreuung Handlungssicherheiten. Und der weiterbehandelnde Spezialist weiß, dass die bisherige Behandlung aus objektiver Gegebenheit heraus nicht zum Erfolg geführt hat. Es entsteht daraus zwangsläufig eine Akzeptanz, in der beispielsweise anerkannt wird, wenn den Guidelines aus der kompletten Einschätzung der Lage des Patienten nicht entsprochen werden

konnte. Dass diese aufgeführten Möglichkeiten, wenn sie genutzt werden, zu überzeugenden Erfolgen führen können, soll im Folgenden gezeigt werden.

### 3.3 Praxis der regulationsdynamischen Krankheitslehre

Die Auswahl der hier vorgestellten Kasuistiken dient dem Zweck, die Möglichkeiten der Risikodispenaire aufzuzeigen. In einer allgemeinmedizinischen Praxis treten exemplarische Situationen, die außerordentliche Behandlungserfolge nachweisen, nicht häufig auf. Die konsequente Umsetzung der regulationsdynamischen Algorithmen in der Risikodispenaire führt zusätzlich dazu, dass pathologische Verläufe frühzeitig in die Bahnen der Rückregulation gelenkt werden. Um die Authentizität zu garantieren, sind qualitätsgesicherte Originale in Auszügen eingegliedert worden. Insbesondere geht es darum, an Hand der Fallschwere die Potenziale nachzuweisen, die das regulationsdynamische Verfahren der Risikodispenaire besitzt. Die theoretische Abhandlung zu den einzelnen Fällen soll dazu beitragen, die Theorie der Regulationsdynamik zu komplettieren. Da es sich im gegebenen Zusammenhang um die Einführung der Methodik handelt, wird auf die statistischen Auswertungen zum Nachweis für die Breitengültigkeit verzichtet. Auch unter den Voraussetzungen der Risikodispenaire hat das Problem der Mitwirkung des Patienten bei der Betreuung den gleichen Stellenwert wie in allen Arztpraxen. Die Non-Compliance wirkt frustrierend auf jeden Arzt. Mit den hier vorgestellten Methoden ist auch die Hoffnung verbunden, dass die basismedizinische ärztliche Tätigkeit an Überzeugungskraft gewinnt.

## FALLDEMONSTRATIONEN

### 1. Beispiel: Niereninsuffizienz

1. Fall: Herr Bernd H., geb. 24.06.1938

Personenanamnese:

Es handelt sich um einen 70-jährigen Patienten mit familienanamnestisch sehr guten Voraussetzungen. Er ist schlank, deutlich habituell gezeichnet: trockene, tugerös erschlaffte Gesichtshaut, Saccus lacrimales, fahles Kolorit, gebücktes unsicheres Gangbild und ungepflegtes Äußeres.

Risikofaktoren:

Langjähriger Alkohol- und Nikotinabusus.

Spezielle Epikrise:

Nach mehrmaligen stationären Therapien aus diversen Gründen kam es am 9.4.2009 zu einer erneuten stationären Aufnahme:

**Epikrise**

Herrn  
Dr. med. Karsten Reinhardt  
Facharzt für Allgemeinmedizin  
Gartenstr. 8  
06385 Aken

Unser Zeichen: stu/mas  
Bandkittat: 07.04.2009

den 09.04.2009

**Betreff:** [redacted] Bernd, geb. 24.06.1938, wh. in 06385 Aken, Kaiserstr. 5, stationär vom 25.03.2009 bis 28.03.2009

**Diagnosen:**

1. V. a. renale Anämie
2. Chron. Niereninsuffizienz Stadium III
3. Arterielle Hypertonie
4. Chron. Nikotinabusus
5. Gallenblasenstein

Sehr geehrter Herr Kollege Reinhardt,

die stat. Einweisung des Patienten erfolgte zur Anämiediagnostik. Anamnestisch traten bei dem Patienten seit ca. 6 Monaten rezidivierender Schwindel, allgemeine Schwäche, Durchfall, schlechter Appetit und gelegentlich Oberbauchschmerzen auf. Vor ca. 1 Woche wurde eine ambulante ÖGD durchgeführt. Laut Patientenangabe zeigte sich kein Befund. Es besteht bei dem Patienten ein chron. Nikotinabusus von ca. 30 Zigaretten pro Tag. Aufgrund der Schwindelsymptomatik stellte sich der Patient ambulant beim Hausarzt vor. Laborchemisch wurde eine Anämie nachgewiesen. Im weiteren Verlauf wurde der Patient dann zur Anämieabklärung stat. eingewiesen.

**Status:** Normosomer Patient in reduziertem AZ, Gewicht 82.1 kg, Größe 1.82 m, bewusstseinsklar, zeitlich und örtlich orientiert. Haut sehr trocken; Turgor vermindert. Gebiss vollprothetisch versorgt. Lunge auskultatorisch unauffällig. HT rein, leise, HA rhythmisch, HF 77/min, RR 120/70 mmHg, periphere Pulse an A. dors. ped. nicht palpabel. BD adipös, regelrechte DG, kein DS, keine Abwehrspannung, Leber 2 QF unter Ribo. Rektal-/Digitaluntersuchung äußere Hämorrhoiden, Prostata leicht vergrößert, kein Hinweis für Teerstuhl oder akute Blutung. Grobneurologisch unauffällig, sonst unauffälliger Untersuchungsbefund.

**Klinik für Innere Medizin I**  
Kardiologie, Angiologie  
Internistische Intensivmedizin  
CA Dr. med. [redacted]

**Klinik für Innere Medizin II**  
Gastroenterologie, Onkologie  
CA Dr. med. [redacted]

Entgegen den Bemühungen der Klinikärzte, den therapeutischen Fortgang über eine Dialyse zu bestreiten, stellte sich Herr H. zeitverzögert in meiner Praxis vor. Dem Willen des Patienten entsprechend, erfolgt die Behandlung in der eigenen Einrichtung. Die erste Befundaufnahme ergab folgende Laborparameter:

LABORGEMEINSCHAFT				
Dr. med. Karsten Reinhardt Gartenstr. 8 06385 Aken	034909/82013	Patient:	[REDACTED]	
T10318 /RDTK 19037 Ausg.-D.: 14.04.09/19:44 Seite: 1		Ext.-Nr: 0190370182 Geb.-Dat: 24.06.1938 Mann		
		Labor-Nr: 14.04.2009 5247	be	
<b>ENDBEFUND</b>				
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert	Grafik
<b>Eingesandtes Material:</b> Abnahme am 14.04.2009				
EDTA-Blut, Vollblut				
<b>Kleines Blutbild</b>				
Leukozyten	5.7	Tsd/ $\mu$ l	4.0 - 9.4	■
Erythrozyten	2.75	Mio/ $\mu$ l	4.5 - 6.3	■
Hämoglobin	9.0	g/dl	14 - 18	■
In SI-Einheiten :	5.6	mmol/l	8.7 - 11.2	■
Hämatokrit	28	%	38 - 52	■
MCV (mittl. Ery.Volumen)	102	fl	78 - 98	■
MCH (HbE)	33	pg	26 - 32	■
In SI-Einheiten :	2.03	fmol	1.61 - 1.99	■
MCHC (mittlere Hb-Konz.)	32	g/dl	32 - 36	■
In SI-Einheiten :	20.1	mmol/l	19.9 - 22.4	■
Thrombozyten	285	Tsd/ $\mu$ l	150 - 440	■
Kalium	5.5	mmol/l	3.5 - 5.6	■
Calcium	1.83	mmol/l	2.16 - 2.62	■
Doppelbestimmung				
Bilirubin gesamt	0.26	mg/dl	bis 1.2	■
In SI-Einheiten :	4.4	$\mu$ mol/l	bis 20.5	■
Achtung: Änderung des Richtwertes.				
Kreatinin	8.46	mg/dl	bis 1.30	■
Doppelbestimmung				
In SI-Einheiten :	744	$\mu$ mol/l	bis 115	■
Doppelbestimmung				
Harnstoff	223	mg/dl	10 - 50	■
Doppelbestimmung				
In SI-Einheiten :	37.2	mmol/l	1.7 - 8.4	■
Doppelbestimmung				
Harnsäure	12.1	mg/dl	bis 7.0	■
Doppelbestimmung				
In SI-Einheiten :	719	$\mu$ mol/l	bis 416	■
Doppelbestimmung				
Alkalische Phosphatase	57	U/l	40 - 130	■
In SI-Einheiten :	0.96	$\mu$ kat/l	0.66 - 2.18	■
Gamma-GT	68	U/l	bis 60	■
In SI-Einheiten :	1.14	$\mu$ kat/l	bis 1.01	■
GOT (ASAT)	23	U/l	bis 50	■
In SI-Einheiten :	0.39	$\mu$ kat/l	bis 0.84	■
GPT (ALAT)	24	U/l	bis 50	■
In SI-Einheiten :	0.39	$\mu$ kat/l	bis 0.84	■
Triglyceride	116	mg/dl	bis 175	■
In SI-Einheiten :	1.3	mmol/l	bis 2.0	■
Cholesterin	139	mg/dl	bis 199: Zielwert 200 - 239: grenzwertig erhöht ab 240: erhöht	■
In SI-Einheiten :	3.60	mmol/l	bis 5.15: Zielwert 5.16 - 6.19: grenzwertig erhöht ab 6.20: erhöht	■
HDL-geb. Cholesterin	62.0	mg/dl	ab 40	■
In SI-Einheiten :	1.6	mmol/l	ab 1.0	■

### Kommentar der Verfahrensweise in der Risikodispensaire:

Wie ersichtlich wird, hatte die Retention harnpflichtiger Substanzen infolge der hochgradigen Niereninsuffizienz bereits ein erschreckendes Ausmaß angenommen. Dass sie noch nicht zum letalen Endpunkt geführt hat, kann als Glücksfall für den Patienten angesehen werden. Die Initialtherapie bestand in der paraenteralen Gabe von Retacillin compositum (Emphysem mit Keimbesatz war als Fokus nicht unwahrscheinlich) zur Keimreduktion und Dexamethason als antiinflammatorische Erstmaßnahme. Weiterhin erfolgte die Anpassung der klassischen Therapie (Ramipril, Nebivolol, Simvastatin, Torasemid, Omeprazol und ASS 100) und die antiphlogistische Resonanztherapie - wie oben beschrieben - als unspezifische (Gesamt-)Therapie. Die homöostatischen Gleichgewichtsstörungen mit der nephrogenen pathologischen Spezifik sind deshalb diffizil, weil es keine spezielle Therapie gibt. Indirekt wird versucht, Kreislauf, Elektrolythaushalt, Verhalten und anderes mehr zu beeinflussen. Dass dieses Vorgehen oft keine zufriedenstellenden Ergebnisse hervorbringt, zeigt sich in der Zunahme der Dialysepatienten. Das Zustandekommen solcher isolierter Niereninsuffizienzen bleibt nach wie vor unklar, wobei eine inapparente Sepsis nicht ausgeschlossen werden kann. In der Regulationsdynamik würde sie für Ätiopathogenese als konjunktiver Reiz in Frage kommen, der durch entgleiste aktivierte Zonen des ZNS eine inflammatorische Reaktion am betroffenen Organ - in diesem Fall die Niere - auslöst bzw. verstärkt. Damit wird der für die Kompensation vorgehaltene evolutionäre Mechanismus irregulär wirksam. Der Kompensationsmechanismus entzieht sich durch Fehlsteuerung (Defizite in der Responderlabilität) bzw. Überlastung (Noxen, physische Belastungen etc.) den Einflüssen der Regulationsmechanismen. Die nervalen Steuerungen bzw. die synaptische Intensität der nephrogenen Regulation tritt hinter die hochintegrierten Systeme wie Herz-Kreislauf und die der „Oberbauchorgane“ (Magen, Pankreas, Leber) zurück. Dennoch wird den Auswirkungen einer nephrogenen Dysregulation inzwischen verstärkte Aufmerksamkeit bei der Hochdrucktherapie gewidmet. Die Hochfrequenzablation an der Niere entspricht den

Vorstellungen der Regulationsdynamik und hat im speziellen Fall die gezielte Reduktion der synaptischen Intensität, der Reduktion des übersteigerten Nerventonus zum Ziel. Die im eigenen Haus gehandhabten Verfahren gehen von den oben dargelegten Grundlagen der Regulationsdynamik aus. Im gegebenen Krisenfall wurde der Ganzheitscharakter konsequent unterlegt. Demnach stand dieser nervale und zelluläre „Absturz“ im Zentrum der Bemühungen. Das erfolgte durch die oben beschriebene antiphlogistische Resonanztherapie, die ergebnisgetriggert in Dosis und Wirkstoff adaptiert wurde. Die flankierende Entlastung der aus dem Lungenemphysem drohenden Virulenz der Mikroflora erfolgte mittels Antibiotikagaben. Die Non-Compliance des Patienten ließ nur temporär Allgemeinmaßnahmen zu (Nikotineinschränkung!). Die Ergebnisse, die nach einem Monat vorlagen, zeugen von den guten dispositionellen Voraussetzungen des Patienten. Dennoch sind derartige Verläufe nur im Rahmen einer erweiterten Krankheitsauffassung, wie es die Regulationsdynamik darstellt, regelmäßig zu erwarten, wie die nachfolgenden Beispiele nachweisen werden.

Die Niereninsuffizienz konnte noch vor dem 72. Geburtstag von Herrn Bernd H. vollständig beseitigt werden! Eine beeindruckende Bestätigung für die praktische Bedeutung der Theorie der Regulatorndynamik.

Dr. med. Karsten Reinhardt Gartenstr. 8 06385 Aken	034909/82013	Patient: [REDACTED]
		Ext.-Nr: 0190370407 Geb.-Dat: 24.06.1938 Mann
T10318 /RDTK 19037 Ausg.-D.: 13.05.09/19:34 Seite: 1		Labor-Nr: 13.05.2009 5231 be

Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert	Grafik
<b>ENDBEFUND</b>				
<b>Eingesandtes Material:</b> Abnahme am 13.05.2009				
EDTA-Blut, Vollblut				
<b>Kleines Blutbild</b>				
Leukozyten	8.9	Tsd/ $\mu$ l	4.0 - 9.4	■
Erythrozyten	3.03	Mio/ $\mu$ l	4.5 - 6.3	■
Hämoglobin	10.1	g/dl	14 - 18	■
In SI-Einheiten :	6.3	mmol/l	8.7 - 11.2	■
Hämatokrit	30	%	38 - 52	■
MCV (mittl. Ery.Volumen)	100	fl	78 - 98	■
MCH (HbE)	33	pg	26 - 32	■
In SI-Einheiten :	2.07	fmol	1.61 - 1.99	■
MCHC (mittlere Hb-Konz.)	33	g/dl	32 - 36	■
In SI-Einheiten :	20.7	mmol/l	19.9 - 22.4	■
Thrombozyten	279	Tsd/ $\mu$ l	150 - 440	■
Kalium	4.2	mmol/l	3.5 - 5.6	■
Calcium	1.60	mmol/l	2.16 - 2.62	■
Doppelbestimmung				
Bilirubin gesamt	0.44	mg/dl	bis 1.2	■
In SI-Einheiten :	7.5	$\mu$ mol/l	bis 20.5	■
Kreatinin	0.94	mg/dl	bis 1.30	■
In SI-Einheiten :	83	$\mu$ mol/l	bis 115	■
Harnstoff	40	mg/dl	10 - 50	■
In SI-Einheiten :	6.7	mmol/l	1.7 - 8.4	■
Harnsäure	8.7	mg/dl	bis 7.0	■
In SI-Einheiten :	520	$\mu$ mol/l	bis 416	■
Alkalische Phosphatase	59	U/l	40 - 130	■
In SI-Einheiten :	0.99	$\mu$ kat/l	0.66 - 2.18	■
Gamma-GT	48	U/l	bis 60	■
In SI-Einheiten :	0.81	$\mu$ kat/l	bis 1.01	■

Dennoch gelang es nicht, den Patienten langfristig von einer veränderten Lebensführung zu überzeugen. Auch die Risikodispensaire stößt in Fragen der Non-Compliance an ihre Grenzen. Das führte unweigerlich zu einem Rezidiv und einer erneuten stationären Aufnahme am 14.09.2010: Dem Patienten wurde von dem Ärzteteam im Krankenhaus dringend angeraten die einzige Möglichkeit der Behandlung - die Dialyse - wahrzunehmen. Gegen alle Mahnungen entschied sich Herr H. die Klinik zu verlassen und im Vertrauen auf die bisherig erfolgte Behandlung im Rahmen der Risikodispensaire, den ambulanten Therapieversuch zu erbitten. Das drückt die fehlende Einsicht vonseiten vieler Patienten aus, die eine Art Reparaturmaßnahme in der ärztlichen Behandlung sehen. Ohne eigenes Zutun wird kein bleibender Erfolg zu erzielen sein. Das war auch im vorliegenden Fall so. Das Rezidiv konnte allerdings abermals erfolgreich behandelt werden:

[REDACTED]

Herrn  
Dr. med. Karsten Reinhardt  
Facharzt für Allgemeinmedizin  
Gartenstr. 8  
06385 Aken

Unser Zeichen: ma/engel [REDACTED] den 02.11.2010

**Betreff:** [REDACTED] Bernd, geb. 24.06.1938,  
wh. in 06385 Aken, Kaiserstr. 5,  
stationär vom 14.09.2010 bis 08.10.2010

**Diagnosen:**

1. Rezidivierende Diarrhoe
2. Spontane Hypoglykämien
3. Exsikkose
4. Intestinale Hypomotilität
5. Akut auf chron. Nierenversagen
6. Chron. obstruktive Lungenerkrankung bei chronischem Nikotinabusus
7. Chron. Alkoholabusus
8. Makrozytäre hyperchrome Anämie bei Folsäuremangel
9. Z.n. Clavicularfraktur re. am 24.08.10
10. Arterielle Hypertension
11. Hyperlipoproteinämie

**Epikrise**

Klinik für Innere Medizin I  
Kardiologie, Angiologie  
CA Dr. med. [REDACTED]  
(Station I 1)

Klinik für Innere Medizin II  
Gastroenterologie, Onkologie  
CA Dr. med. [REDACTED]  
(Station I 2)

Klinik für Innere Medizin III  
Internistische Intensivmedizin  
Intermediate Care  
Internistische Notaufnahme  
Prof. Dr. med. [REDACTED]  
(Station IMC)

Sehr geehrter Herr Kollege Reinhardt,

14 Tage nach Entlassung aus unserem Hause (s. Brief vom 02.09.10) wurde der Pat. wieder vorstellig mit Durchfall, Exsikkose und Nierenversagen.

**Aufn.-Status:** Kooperativer Pat. in reduz. AZ, Haut und SH trocken, Kopf u. Hals unauff. Thorax: symmetr. gebaut, seitengleich beatmet. Lunge: sonorer KS bds., VA. Herz: rhythm., HF 88/min, RR 90/70 mmHg, keine pathologischen Geräusche. Abdomen weich, mäßiger unspezifischer DS über dem gesamten Abdomen, DG nachweisbar. NL frei, Hepar und Milz nicht palpabel. Extr.: grobe Kraft seitengleich reduz. Nervensystem: grobneurologisch unauffällig.

Bernd, geb. 24.06.1938 (stationär 14.09.-08.10.2010)

**Aufn.-Labor (SI, 14.9.10):** Pathologisch: K 3.0, Ca 1.28, Krea 842, GFR 6, Hst 22.5, Ges.-Eiweiß 57.1, CRP 17.7, Fibrinogen 5.0, Hb 6.8, Hk 0.31, MCH 2.06.  
**Normalbefunde für Serum-Na, BZ, Quick, PTT, Lk, Thrombo, TSH-b.**

**EKG (14.9.10):** SR, LT, ausgeprägte li. präkordiale ERST.

**Rö.-Thorax im Liegen (15.9.10):** Im Vgl. zur Voraufn. vom 24.8.10 deutl. schlechtere Inspirationsstellung mit höherstehenden ZF-Schenkeln u. zunehmender Stauchung von Herz u. Mediastinum, mögl.-weise stauchungsbedingt zunehmender Transversaldurchmesser des Herzens u. zunehmende Lungengefäßzeichnung, letztere kann auch Zeichen einer mäßigen Überwässerung sein. Neu zur Voruntersuchung ist eine zunehmende rechtskonvexe Auslenkung der BWS mit daraus resultierender Thoraxasymmetrie, ebenfalls neu sind re. basale streifige Verdichtungen, bei fehlender Klinik wohl in erster Linie Minderbelüftungen entsprechend. Subclaviakatheter von li. kommend, unter Beachtung der Auslenkung der BWS u. der verdrehten Aufn. wohl im Bereich der oberen Hohlvenen endend.

**Verlauf:** Im Blickfeld stand zunächst die Exsikkose infolge Durchfalls mit dem akuten Versagen einer chronisch belasteten Niere. Unter intravenösem Volumenersatz und verstärktem Umsatz mit Diuretikaunterstützung kam es zum raschen Abfall des Kreatinins, wobei die Diarrhoe zunächst fortbestand. Bis zur Entlassung kam es zum Abfall des Kreatinins auf 103, die GFR betrug zu diesem Zeitpunkt 66.

Intermittierend wurde der Pat. wiederholt wegen Hypoglykämien auffällig, retrospektiv einmal mit einem hypoglykämischen Bewusstseinsverlust. Die weitere Diagnostik bezog sich auf die Abklärung der Hypoglykämien u. des Durchfalls.

**Abklärung der Hypoglykämien:** In den Durchfallsperioden erreichte die Hypoglykämie Werte bis zu 3 mmol/l. Zunächst musste ein Insulinom ausgeschlossen werden.

**Sonografie (29.9.10):** Leber vergrößert, Fettleber, grenzwertig weite Lebervenen, GB-Steine, Milz normal groß, Nierenzyste re., Nierenzysten li., Niere normal groß, Nierenparenchym normal dick.

**Chromogranin-A-Spiegel:** 1200 µg/l (RF < 100), dieser Tumormarker u.a. für einen Inselzelltumor zeigt bei Niereninsuffizienz erhöhte Werte bis zu 2000 µg/l.

**Fastentest vom 27.09.-02.10.10:** (unter Bestimmung von C-Peptid, Insulin u. BZ): 72-stündiger Hungertest ohne Abbruchnotwendigkeit wegen Hypoglykämien. Die Laborkonstellation schließt einen Inselzelltumor aus.

Nach weitestgehendem Ausschluss eines Inselzelltumors wurde die Hypoglykämie mit einer Resorptionsstörung der Glucose durch Diarrhoe in Verbindung gebracht.

**ÖGD (5.10.10):** Ösophagus unauff., fleckige Rötung der SH des Magens, fibrinbelegte flache Erosionen im Duodenum, fleckige Rötung der SH im Duodenum. Zangenbiopsie im Duodenum u. Antrum/Korpus. Ziel ist der Ausschluss von Sprue.

**Histologie (H 21136/10):** 1. Geringe chron., gering floride Duodenitis mit Regeneration, fibrinoider Verquellung der Lamina propria u. inkompl. Erosion. Ischämische oder NSAR-induzierte Läsion möglich, keine Sprue, kein M. Whipple. Keine Dysplasie. In Serienschnitten kein Anhalt für Malignität. 2.a) Geringe chron. inaktive Antrumgastritis mit oberflächl. akzentuiertem Ödem u. fokaler foveolärer Hyperplasie. 2.b) Geringe chron. inaktive Korpusgastritis mit oberflächlich akzentuiertem Ödem u. passiver Hyperämie. Hypertensive Gastropathie möglich, keine floride Ulzeration nachweisbar, keine Dysplasie. In Serienschnitten kein Anhalt für Malignität. Kein Nachweis von H.p. in der Spezialfärbung.

**Kapselendoskopie (6.10.10):** Im gesamten Dünndarm keine Zottenatrophie. Im Jejunum mehrere Lipidflecken. Dünndarmtransitzeit mit 6.5 h zu lang. Insgesamt verzögerte Dünndarmtransitzeit.

**Koloskopie (6.10.10):** Unauff. terminales Ileum, Kolon unauff. Zangenbiopsie im terminalen Ileum, im gesamten Kolon.

Dem Patienten wurde von dem Ärzteteam im Krankenhaus dringend angeraten die einzige Möglichkeit der Behandlung - die Dialyse - wahrzunehmen. Gegen alle Mahnungen entschied sich Herr H. die Klinik zu verlassen und im Vertrauen auf die bisherig erfolgte Behandlung im Rahmen der Risikodispensaire, den ambulanten Therapieversuch zu erbitten. Das drückt die fehlende Einsicht vonseiten vieler Patienten aus, die eine Art Reparaturmaßnahme in der ärztlichen Behandlung sehen. Ohne eigenes Zutun wird kein bleibender Erfolg zu erzielen sein. Das war auch im vorliegenden Fall so. Das Rezidiv konnte allerdings abermals erfolgreich behandelt werden:

LABORGEMEINSCHAFT				
Dr. med. Karsten Reinhardt Gartenstr. 8 06385 Aken		034909/82013	Patient: <b>Bernd</b> Ext.-Nr: 0190372136 Geb.-Dat: 24.06.1938 Mann	
T30376 /RDTK 19037 Ausg.-D.: 04.05.10/20:05 Seite: 1			Labor-Nr: 04.05.2010 6834	ha
<b>ENDBEFUND</b>				
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert	Grafik
<b>Eingesandtes Material</b> Eingang am 04.05.2010/17:20 Abnahme am 04.05.2010				
EDTA-Blut, Vollblut				
CRP qualitativ	<b>positiv</b>			
<b>Grosses Blutbild</b>				
	Doppelbestimmung			
Leukozyten	6.1	Tsd/µl	4.0 - 9.4	
Erythrozyten	<b>3.13</b>	Mic/µl	4.5 - 6.3	■
Hämoglobin	<b>10.7</b>	g/dl	14 - 18	■
In SI-Einheiten :	<b>6.6</b>	mmol/l	8.7 - 11.2	■
Hämatokrit	<b>31</b>	%	38 - 52	■
MCV (mittl. Ery.Volumen)	<b>100</b>	fl	78 - 98	■
MCH (HbE)	<b>34</b>	pg	26 - 32	■
In SI-Einheiten :	<b>2.12</b>	fmol	1.61 - 1.99	■
MCHC (mittlere Hb-Konz.)	34	g/dl	32 - 36	■
In SI-Einheiten :	21.2	mmol/l	19.9 - 22.4	■
Thrombozyten	278	Tsd/µl	150 - 440	■
<b>Differentialblutbild</b>				
	Doppelbestimmung			
Neutrophile	<b>83.4</b>	%	50 - 70	■
Lymphozyten	<b>9.2</b>	%	25 - 40	■
Monozyten	6.4	%	2 - 13	■
Eosinophile	1.0	%	bis 7	■
Basophile	0.0	%	bis 4	■
Sonstige	0.0	%	bis 3	■
Kalium	4.5	mmol/l	3.5 - 5.6	■
Calcium	<b>1.90</b>	mmol/l	2.16 - 2.62	■
	Doppelbestimmung			
Bilirubin gesamt	0.24	mg/dl	bis 1.2	■
In SI-Einheiten :	4.1	µmol/l	bis 20.5	■
Kreatinin	1.19	mg/dl	bis 1.30	■
In SI-Einheiten :	105	µmol/l	bis 115	■
Harnstoff	41	mg/dl	10 - 50	■
In SI-Einheiten :	6.7	mmol/l	1.7 - 8.4	■
Harnsäure	<b>9.8</b>	mg/dl	bis 7.0	■
In SI-Einheiten :	<b>585</b>	µmol/l	bis 416	■
Alkalische Phosphatase	57	U/l	40 - 130	■
In SI-Einheiten :	0.95	µkat/l	0.66 - 2.18	■
Gamma-GT	<b>297</b>	U/l	bis 60	■
In SI-Einheiten :	<b>4.96</b>	µkat/l	bis 1.01	■
GOT (ASAT)	23	U/l	bis 50	■
In SI-Einheiten :	0.38	µkat/l	bis 0.84	■
GPT (ALAT)	13	U/l	bis 50	■
In SI-Einheiten :	0.22	µkat/l	bis 0.84	■
Triglyceride	105	mg/dl	bis 175	■
In SI-Einheiten :	1.2	mmol/l	bis 2.0	■

**2. Fall:** Frau Magret J., geb. 10.11.1938

**Personenanamnese:**

Es handelt sich um eine 70-jährige Patientin mit familienanamnestisch schwer einzuordnenden Angaben. Sie ist deutlich adipös und entspricht dem Typus Hausfrau herkömmlicher Vorstellung, die sich in den Dienst der Familie stellt und dabei wenig Rücksicht auf sich selbst nimmt. Ohne direkte Informationen aus der Exploration zu erhalten, sind ihre metabolischen Schwankungen von familiären Ereignissen nachvollziehbar mitgeprägt worden.

**Risikofaktoren:**

Deutliche Erhöhung des Lp(a) und eine chronische Sinusitis maxillaris sinistra sowie Adipositas deklarieren ihre gesundheitliche Anfälligkeit. Darüber hinaus ließen sich ein Hochdruck, eine KHK und eine Cholecystolithiasis nachweisen. Hinzu kommt ein begrenzter, von haushälterischer Einseitigkeit geprägter Bewegungsrahmen.

**Spezielle Epikrise:**

Nach langjähriger, mehr sporadisch als konzeptionell geführter Therapie des bei der Patientin bestehenden metabolischen Syndroms, kam es 2 Wochen vor den nachfolgend erhobenen Laborbefunden zu einem sprichwörtlichen Zusammenbruch des Allgemeinzustandes mit einer klinisch zu diagnostizierenden Nephritis in Begleitung hoher febriler Temperaturen (40.3 Grad Celsius). Die Behandlung erfolgte via Hausbesuch. Die Patientin lehnte eine Einweisungen in ein nahegelegenes Krankenhaus ab. Nach der weitgehenden Remission der klinisch imponierenden Symptome wurde dieser aussagekräftige Laborbefund erhoben:

LABORGEMEINSCHAFT				
Dr. med. Karsten Reinhardt Gartenstr. 8 06385 Aken	034909/82013	Patient: 0190374092		
T10318 /RDTK 19037 Ausg.-D.: 01.08.08/17:34 Seite: 1		Geb.-Dat: Frau	Labor-Nr: 01.08.2008 2493 be	
ENDBEFUND (Punktefrei)				
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert	Grafik
Eingesandtes Material: Vollblut				
<b>Kleines Blutbild</b>				
Leukozyten	8.8	Tsd/ $\mu$ l	4.0 - 9.4	■■■■■■■■■■
Erythrozyten	4.02	Mio/ $\mu$ l	4.2 - 5.4	■ ■■■■■■■■
Hämoglobin	12.1	g/dl	12 - 16	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	7.5	mmol/l	7.5 - 9.9	■■■■■■■■■■
Hämatokrit	37	%	36 - 46	■■■■■■■■■■
MCV (mittl. Ery.Volumen)	92	fl	78 - 98	■■■■■■■■■■
MCH (HbE)	30	pg	26 - 32	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	1.87	fmol	1.61 - 1.99	■■■■■■■■■■
MCHC (mittlere Hb-Konz.)	33	g/dl	32 - 36	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	20.2	mmol/l	19.9 - 22.4	■■■■■■■■■■
Thrombozyten	211	Tsd/ $\mu$ l	150 - 440	■■■■■■■■■■
<b>Profil 3</b>				
Kalium	4.1	mmol/l	3.5 - 5.6	■■■■■■■■■■
Bilirubin gesamt	0.30	mg/dl	bis 1.1	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	5.1	$\mu$ mol/l	bis 18.8	■■■■■■■■■■
Alkalische Phosphatase	92	U/l	35 - 105	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	1.54	$\mu$ kat/l	0.58 - 1.76	■■■■■■■■■■
Gamma-GT	42	U/l	bis 40	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	0.70	$\mu$ kat/l	bis 0.68	■■■■■■■■■■
GOT (ASAT)	21	U/l	bis 35	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	0.34	$\mu$ kat/l	bis 0.59	■■■■■■■■■■
GPT (ALAT)	20	U/l	bis 35	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	0.34	$\mu$ kat/l	bis 0.59	■■■■■■■■■■
<b>Profil 5</b>				
Blutzucker im Serum	210	mg/dl	60 - 125	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	11.7	mmol/l	3.3 - 6.9	■■■■■■■■■■
Bestimmung der Glucose im Hämolyt empfohlen.				
<b>Profil 7</b>				
Calcium	2.24	mmol/l	2.2 - 2.7	■■■■■■■■■■
Kreatinin	5.52	mg/dl	bis 1.10	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	486	$\mu$ mol/l	bis 97	■■■■■■■■■■
Harnstoff	124	mg/dl	10 - 50	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	20.7	mmol/l	1.7 - 8.4	■■■■■■■■■■
Harnsäure	12.8	mg/dl	bis 5.7	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	762	$\mu$ mol/l	bis 339	■■■■■■■■■■
<b>Profil 10</b>				
Triglyceride	114	mg/dl	bis 175	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	1.3	mmol/l	bis 2.0	■■■■■■■■■■
Cholesterin	154	mg/dl	bis 199: Zielwert 200 - 239: grenzwertig erhöht ab 240: erhöht	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	3.99	mmol/l	bis 5.15: Zielwert 5.16 - 6.19: grenzwertig erhöht ab 6.20: erhöht	■■■■■■■■■■

Es dauerte fast 6 Wochen bis die Behandlung befriedigende Ergebnisse hervorgebracht hatte:

LABORGEMEINSCHAFT				
Dr. med. Karsten Reinhardt Gartenstr. 8 06385 Aken		034909/82013	Patient: 0190374194	
T10318 /RDTK 19037 Ausg.-D.: 16.09.08/18:55 Seite: 1		Geb.-Dat: Frau		
Labor-Nr: 16.09.2008 4820		be		
ENDBEFUND (Punktefrei)				
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert	Grafik
A C H T U N G : Material lipämisch Eingesandtes Material: Vollblut				
<b>Kleines Blutbild</b>				
Leukozyten	8.4	Tsd/ $\mu$ l	4.0 - 9.4	■■■■■■■■■■
Erythrozyten	3.97	Mio/ $\mu$ l	4.2 - 5.4	■ ■■■■■■■■
Hämoglobin	11.8	g/dl	12 - 16	■ ■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	7.3	mmol/l	7.5 - 9.9	■ ■■■■■■■■
Hämatokrit	38	%	36 - 46	■■■■■■■■■■
MCV (mittl. Ery.Volumen)	96	fl	78 - 98	■■■■■■■■■■
MCH (HbE)	30	pg	26 - 32	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	1.84	fmol	1.61 - 1.99	■■■■■■■■■■
MCHC (mittlere Hb-Konz.)	31	g/dl	32 - 36	■ ■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	19.3	mmol/l	19.9 - 22.4	■ ■■■■■■■■
Thrombozyten	190	Tsd/ $\mu$ l	150 - 440	■■■■■■■■■■
<b>Profil 3</b>				
Kalium	5.0	mmol/l	3.5 - 5.6	■■■■■■■■■■
Bilirubin gesamt	0.28	mg/dl	bis 1.1	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	4.8	$\mu$ mol/l	bis 18.8	■■■■■■■■■■
Alkalische Phosphatase	97	U/l	35 - 105	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	1.62	$\mu$ kat/l	0.58 - 1.76	■■■■■■■■■■
Gamma-GT	45	U/l	bis 40	■■■■■■■■■■ ■
In SI-Einheiten :	0.75	$\mu$ kat/l	bis 0.68	■■■■■■■■■■ ■
GOT (ASAT)	17	U/l	bis 35	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	0.29	$\mu$ kat/l	bis 0.59	■■■■■■■■■■
GPT (ALAT)	14	U/l	bis 35	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	0.24	$\mu$ kat/l	bis 0.59	■■■■■■■■■■
<b>Profil 5</b>				
Blutzucker im Serum	112	mg/dl	60 - 125	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	6.2	mmol/l	3.3 - 6.9	■■■■■■■■■■
Bestimmung der Glucose im Hämolyat empfohlen. 110 - 125 mg/dl abnorme Nüchtern-glucose				
<b>Profil 7</b>				
Calcium	2.32	mmol/l	2.2 - 2.7	■■■■■■■■■■
Kreatinin	1.10	mg/dl	bis 1.10	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	97	$\mu$ mol/l	bis 97	■■■■■■■■■■
Harnstoff	60	mg/dl	10 - 50	■■■■■■■■■■ ■
In SI-Einheiten :	9.9	mmol/l	1.7 - 8.4	■■■■■■■■■■ ■
Harnsäure	7.2	mg/dl	bis 5.7	■■■■■■■■■■ ■
In SI-Einheiten :	428	$\mu$ mol/l	bis 339	■■■■■■■■■■ ■
<b>Profil 10</b>				
Triglyceride	73	mg/dl	bis 175	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	0.8	mmol/l	bis 2.0	■■■■■■■■■■
Cholesterin	198	mg/dl	bis 199: Zielwert 200 - 239: grenzwertig erhöht ab 240: erhöht	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	5.13	mmol/l	bis 5.15: Zielwert 5.16 - 6.19: grenzwertig erhöht ab 6.20: erhöht	■■■■■■■■■■
Cholesterin/HDL-Cholest.	2.3		bis 5	■■■■■■■■■■

**Kommentar und Verfahren der Risikodispensaire:**

Die Methoden der Risikodispensaire wurden auch in diesem Fall konsequent umgesetzt. Zunächst erfolgte die antibiotische - antiphlogistische Initialtherapie. Die Antibiose wurde hier allerdings mit einem Gyrasehemmer längere Zeit fortgesetzt (10 Tage). Die spezifische Therapie kam im wesentlichen durch ACE-Hemmung, Betablockade, Thrombozytenfunktionshemmung zum Tragen. Die Untersuchungen wurden wie stets in einem zertifizierten Labor durchgeführt und können als gesichert repräsentativ gelten. Wie zusätzlich zu ersehen ist, konnte auch der das metabolische Syndrom begleitende Diabetes mellitus (Typ 2) vollständig ausgeheilt werden.

**2. Beispiel: Diabetes mellitus**

**1. Fall: Diabetes mellitus Typ I**

*Personalanamnese.*

Adoleszente weibliche Patientin Michelle W., geb.: 30.03.95  
Bei der Patientin bestanden keine familiären oder persönlichen Risikofaktoren.

*Kommentar und Verfahren der Risikodispensaire:*

Die Patientin stellt den klassischen Fall mit der Diagnose des Diabetes vom Typ 1 dar. Auffällig ist das Fehlen aller medizinisch wahrnehmbaren Auslösefaktoren. 14-jährig suchte sie am 21.01. 2009 die Sprechstunde mit den klassischen Zeichen eines dekompensierten Diabetes mellitus auf: Durst, Übelkeit, Harnzucker, Abgeschlagenheit, Schwindel, Kopfschmerz etc. Am gleichen Tag erreichten uns die folgenden Befunde:

LABORGEMEINSCHAFT				
Dr. med. Karsten Reinhardt Gartenstr. 8 06385 Aken		034909/82013	Patient: Michelle-Christin	
T10318 /RDTK 19037 Ausg.-D.: 21.01.09/19:46 Seite: 3		Ext.-Nr: 0190374739		
Labor-Nr: 21.01.2009 5715		Geb.-Dat: 30.03.1995 Frau		
be				
ENDBEFUND Punktzahl OI: 222 (BSNR: 878068000)				
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert	Grafik
Triglyceride	149	mg/dl	bis 150	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	1.7	mmol/l	bis 1.7	■■■■■■■■■■
Cholesterin	172	mg/dl	bis 199: Zielwert 200 - 239: grenzwertig erhöht ab 240: erhöht	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	4.46	mmol/l	bis 5.15: Zielwert 5.16 - 6.19: grenzwertig erhöht ab 6.20: erhöht	■■■■■■■■■■
HDL-geb. Cholesterin	46.4	mg/dl	ab 40	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	1.2	mmol/l	ab 1.0	■■■■■■■■■■
LDL-geb. Cholesterin	100.0	mg/dl	bis 99: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 100 - 129: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 130 - 159: Zielwert bei einem Risikofaktor 160 - 189: erhöht ab 190: stark erhöht	■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	2.59	mmol/l	bis 2.46: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 2.47 - 3.34: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 3.35 - 4.12: Zielwert bei einem Risikofaktor 4.13 - 4.90: erhöht ab 4.91: stark erhöht	■■■■■■■■■■
LDL-/HDL-Chol. Quotient	2.2		< 3.0	■■■■■■■■■■
Cholesterin/HDL Cholest.	3.7		bis 5	■■■■■■■■■■
Blutzucker im Serum	327	mg/dl	60 - 125	■■■■■■■■■■ ■
In SI-Einheiten :	18.1	mmol/l	3.3 - 6.9	■■■■■■■■■■ ■
Bestimmung der Glucose im Hämolyat empfohlen.				
HbA1c	10.4	%	4.3 - 6.1	■■■■■■■■■■ ■

Auch mit dem Rückhalt der Erfolge der Risikodispensaire konnte die Entscheidung darüber, wie therapeutisch vorgegangen werden soll, nicht leicht fallen. Eine stationäre Einweisung hätte unweigerlich zur Folge gehabt, dass die Patientin hormonell mit Insulin behandelt worden wäre. Das wiederum widerspräche dem Ziel der Risikodispensaire und den Auffassungen der Regulationsdynamik, da eine Restitution ad integrum bei einem rückkoppelnden „Brachlegen“ der Betazellen - wie bei jeder hormonellen Behandlung zu erwarten ist - nicht mehr im Rahmen der interventionellen Möglichkeiten gelegen hätte. Die Behandlung erfolgte in Übereinstimmung mit den Angehörigen und auf der Basis des langjährigen Vertrauens symptomatisch und kausal. Die Regulationsdynamik geht von genetisch determinierten Ausnahmen in einem Bereich von 10 bis 15% aus und sieht das Gros - wie hier im speziellen Fall - des D.m. in einer chronischen Inflammation des Pankreas. Damit wird eine Kausalbehandlung des D.m. erst möglich! Die zunächst erreichten Parameter stimmten wenig zuversichtlich, doch das Beschwerdebild hatte sich am 18.02.2009 deutlich gebessert und blieb auf dem Stand der Folgetage des Ursprungsereignisses:

LABORGEMEINSCHAFT			
Dr. med. Karsten Reinhardt Gartenstr. 8 06385 Aken	034909/82013	Patient: Michelle-Christin Ext.-Nr: 0190374923 Geb.-Dat: 30.03.1995 Kind w.	
T10318 /RDTK 19037	Ausg.-D.: 18.02.09/19:53	Seite: 3	Labor-Nr: 18.02.2009 5583 be
ENDBEFUND Punktzahl OI: 219 (BSNR: 878068000)			
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert
LDL-geb. Cholesterin	70.4	mg/dl	bis 99: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 100 - 129: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 130 - 159: Zielwert bei einem Risikofaktor 160 - 189: erhöht ab 190: stark erhöht
In SI-Einheiten :	1.82	mmol/l	bis 2.46: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 2.47 - 3.34: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 3.35 - 4.12: Zielwert bei einem Risikofaktor 4.13 - 4.90: erhöht ab 4.91: stark erhöht
LDL-/HDL-Chol. Quotient	1.5		
Cholesterin/HDL-Cholest.	3.0		
Blutzucker im Serum	156	mg/dl	60 - 125
In SI-Einheiten :	8.6	mmol/l	3.3 - 6.9
HbA1c	9.5	%	4.3 - 6.1
Bestimmung der Glucose im Hämolyt empfohlen. Therapieziel: < 6,5 % Interventionsgrenze: 7 % (Aktuelle Empfehlung der Deutschen Diabetes Gesellschaft)			
<b>Abrechnungsinformation:</b>			
BMÄ-Nr	Bezeichnung	BMÄ-Nr	Bezeichnung
32120	Kleines Blutbild	32081	Kalium

Die Sorgen waren unbegründet. Die therapeutische Verfahrensweise stellte sich als erfolgreich heraus. Folgerichtig hielt sich der HbA1c über den bekannten Spielraum auf einem leicht überregulären Niveau:

LABORGEMEINSCHAFT			
Dr. med. Karsten Reinhardt Gartenstr. 8 06385 Aken	034909/82013	Patient: Michelle-Christin Ext.-Nr: 0190370337 Geb.-Dat: 30.03.1995 Kind w.	
T10318 /RDTK 19037	Ausg.-D.: 05.05.09/19:13	Seite: 3	Labor-Nr: 05.05.2009 6367 be
ENDBEFUND			
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert
LDL-geb. Cholesterin	70.8	mg/dl	bis 99: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 100 - 129: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 130 - 159: Zielwert bei einem Risikofaktor 160 - 189: erhöht ab 190: stark erhöht
In SI-Einheiten :	1.83	mmol/l	bis 2.46: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 2.47 - 3.34: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 3.35 - 4.12: Zielwert bei einem Risikofaktor 4.13 - 4.90: erhöht ab 4.91: stark erhöht
LDL-/HDL-Chol. Quotient	1.5		
Cholesterin/HDL-Cholest.	2.9		
Blutzucker im Serum	105	mg/dl	60 - 125
In SI-Einheiten :	5.8	mmol/l	3.3 - 6.9
HbA1c	6.3	%	4.3 - 6.1
Bestimmung der Glucose im Hämolyt empfohlen. 100 - 125 mg/dl abnorme Nüchtern-glucose Therapieziel: < 6,5 % Interventionsgrenze: 7 % (Aktuelle Empfehlung der Deutschen Diabetes Gesellschaft)			

Die völlige Remission wurde zum nachfolgenden Zeitpunkt erreicht.

LABORGEMEINSCHAFT			
Dr. med. Karsten Reinhardt Gartenstr. 8 06385 Aken	034909/82013	Patient: Michelle-Christin Ext.-Nr: 0190370822 Geb.-Dat: 30.03.1995 Kind w.	
T10318 /RDTK 19037	Ausg.-D.: 26.08.09/18:26	Seite: 3	Labor-Nr: 26.08.2009 5214 be
ENDBEFUND			
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert
LDL-geb. Cholesterin	55.7	mg/dl	bis 99: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 100 - 129: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 130 - 159: Zielwert bei einem Risikofaktor 160 - 189: erhöht ab 190: stark erhöht
In SI-Einheiten :	1.44	mmol/l	bis 2.46: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 2.47 - 3.34: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 3.35 - 4.12: Zielwert bei einem Risikofaktor 4.13 - 4.90: erhöht ab 4.91: stark erhöht
LDL-/HDL-Chol. Quotient	1.4		
Cholesterin/HDL-Cholest.	3.1		
Blutzucker im Serum	86	mg/dl	60 - 125
In SI-Einheiten :	4.8	mmol/l	3.3 - 6.9
HbA1c	5.8	%	4.3 - 6.1
Bestimmung der Glucose im Hämolyt empfohlen. Therapieziel: < 6,5 % Interventionsgrenze: 7 % (Aktuelle Empfehlung der Deutschen Diabetes Gesellschaft)			

Ohne Fortführung der Medikation hielt die Heilung bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt an. Damit ist der Nachweis erbracht, dass es möglich sein kann, den Diabetes mellitus Typ I, mit Ausnahme weniger genetischer Dispositionen, zu heilen und ohne Medikation zu führen (2 Jahre später):

LABORGEMEINSCHAFT				
Dr. med. Karsten Reinhardt Gartenstr. 8 06385 Aken		034909/82013	Patient: <b>Michelle-Christin</b>	
T30372 /RDTK 19037 Ausg.-D.: 14.01.11/20:14 Seite: 3		Ext.-Nr: 0190373486 Geb.-Dat: 30.03.1995 Kind w.		
		Labor-Nr: 14.01.2011 6454 ha		
ENDBEFUND				
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert	Grafik
HDL-geb. Cholesterin	65.4	mg/dl	ab 40	■
In SI-Einheiten :	1.7	mmol/l	ab 1.0	■
LDL-geb. Cholesterin	79.0	mg/dl		
			bis 99: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 100 - 129: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 130 - 159: Zielwert bei einem Risikofaktor 160 - 189: erhöht ab 190: stark erhöht	
In SI-Einheiten :	2.05	mmol/l		
			bis 2.46: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 2.47 - 3.34: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 3.35 - 4.12: Zielwert bei einem Risikofaktor 4.13 - 4.90: erhöht ab 4.91: stark erhöht	
LDL-/HDL-Chol. Quotient	1.2			
Cholesterin/HDL-Cholest.	2.6			
Blutzucker im Serum	77	mg/dl	60 - 125	■
In SI-Einheiten :	4.3	mmol/l	3.3 - 6.9	■
Bestimmung der Glucose im Hämolyt empfohlen.				
HbA1c	5.4	%	4.3 - 6.1	■
Therapieziel: < 6,5 % Interventionsgrenze: 7 % (Aktuelle Empfehlung der Deutschen Diabetes Gesellschaft)				

## 2. Fall: Diabetes mellitus Typ 2/metabolisches Syndrom

Frau Iris H., geb. 26.05.1948

### Personenanamnese:

Die Patientin, die inzwischen das 62. Lebensjahr vollendet hat, weist langjährige gesundheitliche Störungen auf. Ähnliches geht aus der Familienanamnese hervor. Frau H. konsultierte den Arzt bis zum Zeitpunkt des Auftretens eines manifesten metabolischen Syndroms aus symptombezogenen Gründen.

### Risikofaktoren:

Die Patientin weist ein erhöhtes HLA B27, eine Adipositas, ein Bluthochdruck, eine Sinusitis maxillaris, einen Diabetes mellitus klassischer Definition Typ 2 und eine Cholecystolithiasis (inzwischen behandelt) auf. Zu vermuten ist weiterhin ein einseitig geführter Lebensstil mit Ernährungsmanko und ein Bewegungsdefizit.

### Spezielle Epikrise:

In typischer Weise entwickelte die Patientin ein ausgeprägtes und zum Zeitpunkt der ersten konstruktiven Behandlung bereits manifestiertes metabolisches Syndrom. Da der Prozess der Manifestation in der Regel mit heftigen Symptomen abgeschlossen wird, kam es zu folgender stationär therapierten Krise:

<p>_____</p> <p>Herrn Dr. med. Reinhardt FA für Allgemeinmedizin Gartenstraße 8 <b>06385 Aken</b></p>	<p>Klinik für Innere Medizin Chefarzt: Prof. Dr. med. habil. _____</p>
<p>den 19.09.2005</p>	
<p>Sehr geehrter Herr Kollege,</p> <p>wir berichten über die Patientin _____ Iris, geb. am <b>26.05.1948</b>, wh. in 06385 Aken, Fischerstr. 16, die sich vom 16.06. bis 22.06. 2005 in unserer stationären Behandlung befand.</p> <p>Diagnosen: 1. Hypertensive Entgleisung bei bekannter arterieller Hypertonie 2. Diabetes mellitus Typ 2</p> <p>Die Patientin beklagte seit dem Mittag Herzrasen und Thoraxschmerz, außerdem Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Beim Eintreffen des Notarztes wurde ein Blutdruckwert von 190/90 registriert. Anamnestisch sind ein arterieller Hypertonus und Diabetes mellitus bekannt.</p> <p><b>Aufnahmebefund:</b> 57-jährige Patientin in gutem Allgemein- und Ernährungszustand, Größe 164 cm, Gewicht 80 kg, Blutdruck 170/80, Puls 108. Psyche: klares Bewusstsein, etwas aufgeregt. Cor: rhythmisch, tachykard. Pulmo: etwas verschärftes Atemgeräusch, feinblasige Rasselgeräusche basal. Abdomen: adipöse Bauchdecke ohne Druckschmerz und Resistenzen. Orientierender neurologischer Status unauffällig.</p> <p><b>Labor bei Aufnahme in SI-Einheiten:</b> Leukos 14,3, Blutzucker 9,2, HbA1c 6,7. Übriges Blutbild, Elektrolyte, Creatinin, Harnstoff, Creatinkinase, TSH im Normbereich.</p> <p><b>EKG:</b> Normfrequenter Sinusrhythmus, Linkstyp, T-Negativierung in I, II, V<sub>4</sub> - V<sub>6</sub>.</p> <p><b>Ergometrie:</b> Abbruch nach 3 min 75 Watt wegen muskulärer Erschöpfung und hypertensiven Blutdruckwerten, keine Angina pectoris. Keine ST-Senkungen. Kein Ischämienachweis bei unzureichender Ausbelastung.</p>	

Mit Blutdruckwerten von 180/100 und blander Entgleisung des Diabetes stellte sich die Patientin im September 2009 vor:

LABORGEMEINSCHAFT				
Dr. med. Karsten Reinhardt Gartenstr. 8 06385 Aken	034909/82013	Patient: Iris	Ext.-Nr: 0190370881	Geb.-Dat: 26.05.1948 Frau
T10318 /RDTK 19037	Ausg.-D.: 08.09.09/20:17	Seite: 2	Labor-Nr: 08.09.2009 5520	be
ENDBEFUND				
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert	Grafik
LDL-geb. Cholesterin	115	mg/dl	bis 99: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 100 - 129: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 130 - 159: Zielwert bei einem Risikofaktor 160 - 189: erhöht ab 190: stark erhöht	
In SI-Einheiten :	2.99	mmol/l	bis 2.46: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 2.47 - 3.34: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 3.35 - 4.12: Zielwert bei einem Risikofaktor 4.13 - 4.90: erhöht ab 4.91: stark erhöht	
LDL-/HDL-Chol. Quotient	3.4		< 3.0	■■■■■■■■■■■
Überdurchschnittliches KHK-Risiko bei erhöhtem Quotient.				
Cholesterin/HDL-Cholest.	5.6		bis 5	■■■■■■■■■■■
Überdurchschnittliches KHK-Risiko bei erhöhtem Quotient.				
Blutzucker im Serum	156	mg/dl	60 - 125	■■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	8.7	mmol/l	3.3 - 6.9	■■■■■■■■■■■
Bestimmung der Glucose im Hämolyt empfohlen.				
HbA1c	6.8	%	4.3 - 6.1	■■■■■■■■■■■
Therapieziel: < 6,5 % Interventionsgrenze: 7 % (Aktuelle Empfehlung der Deutschen Diabetes Gesellschaft)				

Dem Befund entsprechend wurde die therapeutische Konsequenz im Rahmen der Risikodispenaire erhöht. Die Durchführung der spezifischen Therapie erfolgte nach klassischem Muster mit Bisoprolol, Lisinopril, Metformin und Glibenclamid 3mg verteilt auf zwei Dosen. Hinzu kamen die Maßnahmen der antiphlogistischen Resonanztherapie mit der alternierenden Gabe von 8mg Methylprednisolon (balancierende Regulationssteuerung der Regelkreise) und 12,5 mg Amitriptylin (18.00Uhr) zur Führung der Regeneration durch die Senkung der synaptischen Intensität. Die folgenden Parameter konnten damit bei einem normotonen Blutdruck von 120/80 erreicht werden:

LABORGEMEINSCHAFT				
Dr. med. Karsten Reinhardt Gartenstr. 8 06385 Aken	034909/82013	Patient: Iris	Ext.-Nr: 0190371700	Geb.-Dat: 26.05.1948 Frau
T10318 /RDTK 19037	Ausg.-D.: 10.02.10/18:29	Seite: 2	Labor-Nr: 10.02.2010 5350	be
ENDBEFUND				
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert	Grafik
LdL-geb. Cholesterin	112	mg/dl	bis 99: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 100 - 129: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 130 - 159: Zielwert bei einem Risikofaktor 160 - 189: erhöht ab 190: stark erhöht	
In SI-Einheiten :	2.90	mmol/l	bis 2.46: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 2.47 - 3.34: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 3.35 - 4.12: Zielwert bei einem Risikofaktor 4.13 - 4.90: erhöht ab 4.91: stark erhöht	
LDL-/HDL-Chol. Quotient	2.5		< 3.0	■■■■■■■■■■■
Überdurchschnittliches KHK-Risiko bei erhöhtem Quotient.				
Cholesterin/HDL-Cholest.	3.8		bis 5	■■■■■■■■■■■
Überdurchschnittliches KHK-Risiko bei erhöhtem Quotient.				
Blutzucker im Serum	101	mg/dl	60 - 125	■■■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	5.6	mmol/l	3.3 - 6.9	■■■■■■■■■■■
Bestimmung der Glucose im Hämolyt empfohlen.				
100 - 125 mg/dl abnorme Nüchternnglucose				
HbA1c	5.7	%	4.3 - 6.1	■■■■■■■■■■■
Therapieziel: < 6,5 % Interventionsgrenze: 7 % (Aktuelle Empfehlung der Deutschen Diabetes Gesellschaft)				

Die Remission des metabolischen Syndroms wurde bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt dauerhaft gesichert:

LABORGEMEINSCHAFT				
Dr. med. Karsten Reinhardt Gartenstr. 8 06385 Aken		034909/82013	Patient: <span style="background-color: black; color: black;">[REDACTED]</span> Iris	
T30372 /RDTK 19037 Ausg.-D.: 11.01.11/22:09 Seite: 2		Ext.-Nr: 0190373442		Geb.-Dat: 26.05.1948 Frau
		Labor-Nr: 11.01.2011 9082	ha	
ENDBEFUND				
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert	Grafik
LDL-geb. Cholesterin	106	mg/dl	bis 99: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 100 - 129: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 130 - 159: Zielwert bei einem Risikofaktor 160 - 189: erhöht ab 190: stark erhöht	
In SI-Einheiten :	2.75	mmol/l	bis 2.46: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 2.47 - 3.34: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 3.35 - 4.12: Zielwert bei einem Risikofaktor 4.13 - 4.90: erhöht ab 4.91: stark erhöht	
LDL-/HDL-Chol. Quotient	2.3		< 3.0	■■■■■■■
Cholesterin/HDL-Cholest.	4.1		bis 5	■■■■■■■
Blutzucker im Serum	113	mg/dl	60 - 125	■■■■■■■
In SI-Einheiten :	6.3	mmol/l	3.3 - 6.9	■■■■■■■
Bestimmung der Glucose im Hämolyt empfohlen. 100 - 125 mg/dl abnorme Nüchtern-glucose				
HbA1c	6.1	%	4.3 - 6.1	■■■■■■■
Therapieziel: < 6,5 % Interventionsgrenze: 7 % (Aktuelle Empfehlung der Deutschen Diabetes Gesellschaft)				

**Kommentar der Verfahrensweise in der Risikodispenaire:**

Im vorliegenden Fall handelt es sich im Gegensatz zu den vorangehenden um ein für die Risikodispenaire therapeutische Routine bei der Behandlung des Diabetes mellitus Typ 2 in Verbindung mit einem metabolischen Syndrom. Aber auch unter den gegebenen Möglichkeiten bleiben solche Patienten oft jahrelang nicht ausreichend versorgt, da der Diabetes bei vielen Ärzten und Patienten als unbehandelbar eingestuft wird. In typischer Weise, das konnte nachgewiesen werden, handelt es sich hier um eine hla-assoziative Erkrankung. Sie bringt im regulationsdynamischen Verständnis eine eingeschränkt neuro-histo-zytäre Resonanz mit sich, was bedeutet, dass der Betroffene anfälliger ist als andere. Wenn aus der Kenntnis dieser Risikofaktoren eine Konsequenz erwächst, so sind, wie gezeigt werden konnte, komplette Rückregulationen möglich. Lediglich die durch die Resonanztherapie erreichte Eindämmung der pankreatischen Inflammation führte zur Ausheilung des Diabetes. Der folgende Fall weist noch eindringlicher die Wirksamkeit des Einsatzes einfacher geführter Therapien mit niedrig dosierten Medikamente in der antiphlogistischen Resonanztherapie nach. Die den therapeutischen Strategien, die solche Erfolge möglich machen, basieren auf den Grundlagen der Theorien der Regulationsdynamik und erreichen im Regelfall lediglich durch eine veränderte Denkweise mit Hilfe einfacher Mitteln ihre Ziele.

**3. Fall: Diabetes mellitus Typ 2/ Risikofaktoren**

Herr Peter F., geb. 13.01.1963

Bei Herrn F. handelt es sich um einen 48-jährigen Patienten ohne Auffälligkeiten in der Anamnese und Lebensführung. Die einzigen Belastungsmomente ergaben sich aus der beruflichen Beanspruchung.

**Risikofaktoren:**

Erhöhung des Lp(a) und des HLA DR4 sowie eine chronische Sinusitis maxillaris dextra.

**Kommentar der Verfahrensweise in der Risikodispenaire:**

Im vorliegenden Fall von Herrn F. geht es vor allem darum, die Frühintervention aus der Sichtweise der Regulationsdynamik herauszustellen. Unter der Grundannahme, dass es sich beim Diabetes um Dysregulationsreaktion des Pankreas handelt, gilt es in erster Linie auf diesen Tatbestand zu reagieren. Nachdem sich bei Herrn F. nach konsequenter Anwendung des Algorithmus der Verfahrensweisen in der Risikodispenaire - Schmerzbehandlung mit Antiphlogistika und sofortige Einleitung einer umfassenden Diagnostik über Laboruntersuchungen - folgende Resultate ergaben, wurde die antiphlogistische Resonanztherapie als alleinige therapeutische Intervention durchgeführt.

LABORGEMEINSCHAFT				
Dr. med. Karsten Reinhardt Gartenstr. 8 06385 Aken		034909/82013	Patient: <span style="background-color: black; color: black;">[REDACTED]</span> Peter	
T30372 /RDTK 19037 Ausg.-D.: 26.01.11/20:10 Seite: 2		Ext.-Nr: 0190373569		Geb.-Dat: 13.01.1963 Mann
		Labor-Nr: 26.01.2011 9370	ha	
ENDBEFUND				
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert	Grafik
LDL-geb. Cholesterin	192	mg/dl	bis 99: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 100 - 129: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 130 - 159: Zielwert bei einem Risikofaktor 160 - 189: erhöht ab 190: stark erhöht	
In SI-Einheiten :	4.97	mmol/l	bis 2.46: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 2.47 - 3.34: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 3.35 - 4.12: Zielwert bei einem Risikofaktor 4.13 - 4.90: erhöht ab 4.91: stark erhöht	
LDL-/HDL-Chol. Quotient	2.5		< 3.0	■■■■■■■
Cholesterin/HDL-Cholest.	4.0		bis 5	■■■■■■■
Blutzucker im Serum	128	mg/dl	60 - 125	■■■■■■■
In SI-Einheiten :	7.1	mmol/l	3.3 - 6.9	■■■■■■■
Bestimmung der Glucose im Hämolyt empfohlen.				
HbA1c	6.4	%	4.3 - 6.1	■■■■■■■
Therapieziel: < 6,5 % Interventionsgrenze: 7 % (Aktuelle Empfehlung der Deutschen Diabetes Gesellschaft)				
<b>Abrechnungsinformation:</b>				

Den Laborbefunden des Blutes sind muskuloskelettale Symptome vorausgegangen, die unter der genannten Behandlung nicht ausreichend zur Remission gebracht werden konnten. Die ausschließliche Behandlung durch die balancierende Therapie wurde nach Zustimmung des Patienten, der in der Lage war, das Prozedere zu verstehen, vorgenommen. Hier handelt es sich allerdings um eine Ausnahme, da ansonsten auf eine spezifische Therapie nicht verzichtet wird. Die Resultate waren allerdings zufriedenstellend:

LABORGEMEINSCHAFT				
Dr. med. Karsten Reinhardt Gartenstr. 8 06385 Aken		034909/82013	Patient: <b>Peter</b> Ext.-Nr: 0190370581 Geb.-Dat: 13.01.1963 Mann	
T30372 /RDTK 19037		Ausg.-D.: 01.02.12/21:29		Seite: 2
Labor-Nr: 01.02.2012		7299 ha		
ENDBEFUND				
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert	Grafik
LDL-geb. Cholesterin	110	mg/dl	bis 99: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 100 - 129: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 130 - 159: Zielwert bei einem Risikofaktor 160 - 189: erhöht ab 190: stark erhöht	
In SI-Einheiten :	2.85	mmol/l	bis 2.46: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 2.47 - 3.34: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 3.35 - 4.12: Zielwert bei einem Risikofaktor 4.13 - 4.90: erhöht ab 4.91: stark erhöht	
LDL-/HDL-Chol. Quotient	1.7		< 3.0	
Cholesterin/HDL-Cholest.	3.2		bis 5	
Blutzucker im Serum	103	mg/dl	60 - 125	
In SI-Einheiten :	5.7	mmol/l	3.3 - 6.9	
Bestimmung der Glucose im Hämolyt empfohlen. 100 - 125 mg/dl abnorme Nüchternglucose				
HbA1c	6.1	%	4.3 - 6.1	
Therapieziel: < 6,5 % Interventionsgrenze: 7 % (Aktuelle Empfehlung der Deutschen Diabetes Gesellschaft)				

Ein wichtiger Effekt, wie zu ersehen ist, tritt zusätzlich unter den therapeutischen Maßnahmen auf. Es konnte dadurch auch eine Reduktion der LDL-Fraktion des in der Leber produzierten Cholesterins erreicht werden. Es ist also davon auszugehen, dass hier die gleichen regulativen Dissonanzen beteiligt sind, wie bei der Erhöhung der Blutzuckerwerte. Wichtig ist in diesem Zusammenhang, die Bedeutung der Frühintervention hervorzuheben. Um auf dieser Weise verfahren zu können, wird es zukünftig auch wesentlich darauf ankommen, die Patienten in eine Bindung zu bringen, die es ihnen erleichtert, rechtzeitig den Kontakt zum Arzt aufzunehmen. Daher werden derartige Konzepte, wie sie die Risikodispensaire darstellt, von entscheidender Bedeutung für die Senkung der Morbiditätsrate in der Bevölkerung des Landes sein.

#### 4. Fall: Diabetes mellitus Typ 2/ Autonome Verschaltung

Frau Ute F., geb. 14.12.1964

Bei Frau F. handelt es sich um eine 47-jährige Patientin ebenfalls ohne Auffälligkeiten in der Anamnese und Lebensführung. Belastungsmomente ergeben sich aus der familiären Situation nach Scheidung und erneuter Bindung nur bedingt.

#### Kommentar der Verfahrensweise in der Risikodispensaire:

Das Interessante an dem Krankheitsverlauf drückt sich in einer typischen autonomen Verschaltung aus. Das Warnsystem der Entgleisung der aktivierten Zonen bestand in einem therapieresistenten zervikalen Radikulärsyndrom, das bereits einer orthopädischen und physiotherapeutischen Behandlung unterzogen worden war. Ohne Erfolg. Auch mit einer zielgerichteten antiphlogistischen Behandlung mittels Indometacinsuppositorien, intramuskulären Dexamethason- Injektionen und lokaler Injektion von Xylocitin/Prednisolon- kristallin kam keine Besserung zustande. Deshalb wurde zeitnah - 1 Woche nach ambulanter Erstvorstellung - die Diagnostik erweitert. Das ergab folgende Befunde:

LABORGEMEINSCHAFT				
Dr. med. Karsten Reinhardt Gartenstr. 8 06385 Aken		034909/82013	Patient: <b>Ute</b> Ext.-Nr: 0190373415 Geb.-Dat: 14.12.1964 Frau	
T30372 /RDTK 19037		Ausg.-D.: 05.01.11/20:14		Seite: 2
Labor-Nr: 05.01.2011		9114 ha		
ENDBEFUND				
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert	Grafik
LDL-geb. Cholesterin	191	mg/dl	bis 99: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 100 - 129: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 130 - 159: Zielwert bei einem Risikofaktor 160 - 189: erhöht ab 190: stark erhöht	
In SI-Einheiten :	4.95	mmol/l	bis 2.46: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 2.47 - 3.34: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 3.35 - 4.12: Zielwert bei einem Risikofaktor 4.13 - 4.90: erhöht ab 4.91: stark erhöht	
LDL-/HDL-Chol. Quotient	3.2		< 3.0	
Überdurchschnittliches KHK-Risiko bei erhöhtem Quotient.				
Cholesterin/HDL-Cholest.	5.2		bis 5	
Überdurchschnittliches KHK-Risiko bei erhöhtem Quotient.				
Blutzucker im Serum	141	mg/dl	60 - 125	
In SI-Einheiten :	7.8	mmol/l	3.3 - 6.9	
Bestimmung der Glucose im Hämolyt empfohlen.				
HbA1c	7.2	%	4.3 - 6.1	
Therapieziel: < 6,5 % Interventionsgrenze: 7 %				
GOT (ASAT)	45	U/l	bis 35	
In SI-Einheiten :	0.74	µkat/l	bis 0.59	
GPT (ALAT)	80	U/l	bis 35	
In SI-Einheiten :	1.34	µkat/l	bis 0.59	
Triglyceride	213	mg/dl	bis 175	
In SI-Einheiten :	2.4	mmol/l	bis 2.0	
Cholesterin	311	mg/dl	bis 199: Zielwert 200 - 239: grenzwertig erhöht ab 240: erhöht	
In SI-Einheiten :	8.06	mmol/l	bis 5.15: Zielwert 5.16 - 6.19: grenzwertig erhöht ab 6.20: erhöht	
HDL-geb. Cholesterin	59.9	mg/dl	ab 40	
In SI-Einheiten :	1.6	mmol/l	ab 1.0	

Die Therapie wurde in der Spezifik mit dem Einsatz von einem Biguanid, einem Statin und DPP4-Inhibitoren durchgeführt. Die antiphlogistische Resonanztherapie als balancierendes therapeutisches Gesamtkonzept erfolgte über die Eindämmung der synaptischen Intensität und zur Regulierung der Regeneration durch die Verabreichung von 10 mg Amitriptylin sowie 8 mg Methylprednisolon alternierend an jedem 2. Tag. Da sich die Methodik in Bezug auf die Erfolgsaussichten über Jahre hinaus ohnehin als stringent erwiesen hat, waren die positiven Ergebnisse zu erwarten und konnten aufrecht erhalten werden ( etwa 1 Jahr später):

LABORGEMEINSCHAFT				
Dr. med. Karsten Reinhardt Gartenstr. 8 06385 Aken	034909/82013	Patient: Ute	[REDACTED]	
T30372 /RDTK 19037 Ausg.-D.: 01.12.11/20:25 Seite: 2		Ext.-Nr: 0190370298	Geb.-Dat: 14.12.1964 Frau	
		Labor-Nr: 01.12.2011	9247 ha	
ENDBEFUND				
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert	Grafik
LDL-geb. Cholesterin	84.0	mg/dl	bis 99: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 100 - 129: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 130 - 159: Zielwert bei einem Risikofaktor 160 - 189: erhöht ab 190: stark erhöht	
In SI-Einheiten :	2.18	mmol/l	bis 2.46: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 2.47 - 3.34: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 3.35 - 4.12: Zielwert bei einem Risikofaktor 4.13 - 4.90: erhöht ab 4.91: stark erhöht	
LDL-/HDL-Chol. Quotient	1.5		< 3.0	■
Cholesterin/HDL-Cholest.	3.0		bis 5	■
Blutzucker im Serum	74	mg/dl	60 - 125	■
In SI-Einheiten :	4.1	mmol/l	3.3 - 6.9	■
Bestimmung der Glucose im Hämolysat empfohlen.				
HbA1c	6.2	%	4.3 - 6.1	■
Therapieziel: < 6,5 % Interventionsgrenze: 7 % (Aktuelle Empfehlung der Deutschen Diabetes Gesellschaft)				

Es ist als Kennzeichnung der Vorgänge zu registrieren, dass Schmerzphänomene, deren primäre Eigenschaft aus evolutionärer Sicht in der Immobilität des Individuums besteht, auch tatsächliche die anstehende organismische Dysregulation und damit eine Bedrohung der Integrität des Gesamtorganismus signalisieren. Allein aus der endogenen Aktivierung von Nozizeptoren heraus ergeben sich Konsequenzen, die ein peripheres Reaktionsmuster erzeugen können. Diese haben ihren Nachteil darin, dass sie eine Simultanentzündung hervorrufen. Es kommt zu zwei reziproken Dissonanzen: Zum einen beeinflusst die endogene Stimulation das Gesamtverhalten und zum anderen erfolgt die endogene Einwirkung derart vehement, dass sie als selektiver Faktor wirkt. Die endogenen Mechanismen, ob durch genetische oder erworbene Determination der korrespondierende Schaltkreise bestimmt, vollziehen die Bedingungen zur Aufrechterhaltung des Bestandsgrades des Individuums in der Selektion.

### 3. Beispiel: Herzrhythmusstörungen

#### 1. Fall: Vorhofflimmern

Herr Wolfgang K., geb. 24.02.1938

##### Personenanamnese:

Herr K. ist 73 Jahre alt. Er lebt in einer stabilen Familienbeziehung, ist nicht übergewichtig und ausreichend in Bewegung. Die Familienanamnese erbringt wenige Hinweise.

##### Risikofaktoren:

Entscheidend für die Einschätzung ist die Erhöhung des HLA DR4, da ansonsten keine Risikofaktoren zu eruieren sind.

##### Spezielle Epikrise:

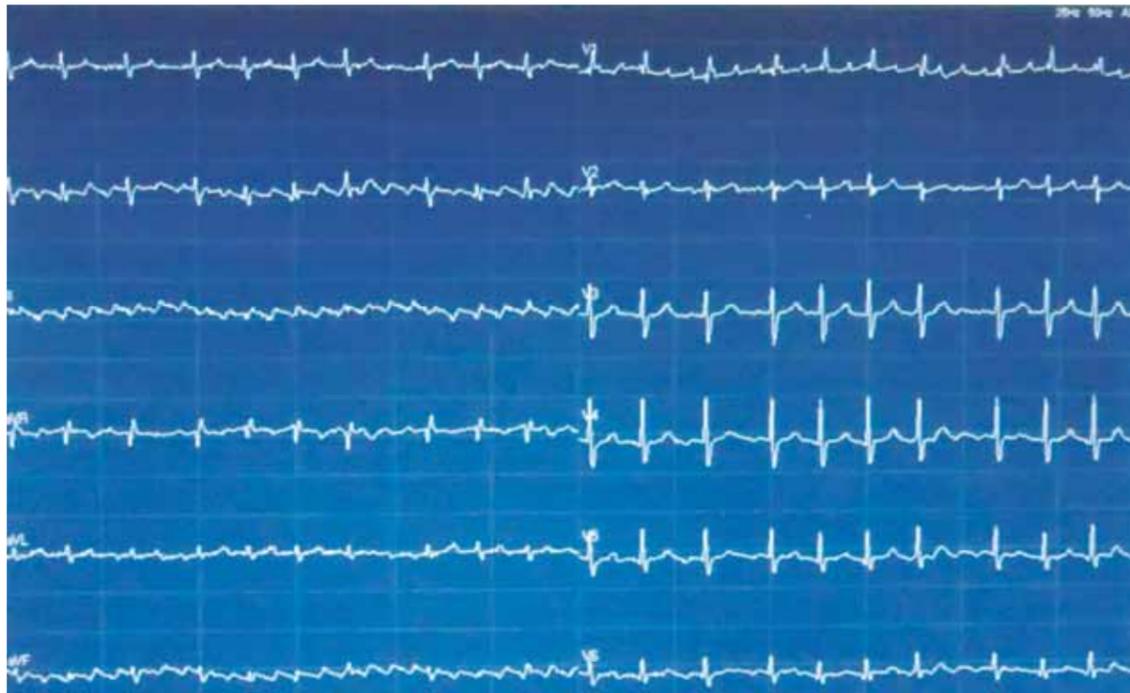
Der Patient kam 2002 zum Gesundheits-Check, ohne entscheidende Hinweise in der Vorgeschichte aufzuweisen. Bereits bei den ersten Befunderhebungen konnten die Parameter für ein beginnendes metabolisches Syndrom nachgewiesen werden.

Die Behandlung konnte, bedingt durch Compliance-Defizite, nicht in der gewohnten Konsequenz erfolgen.

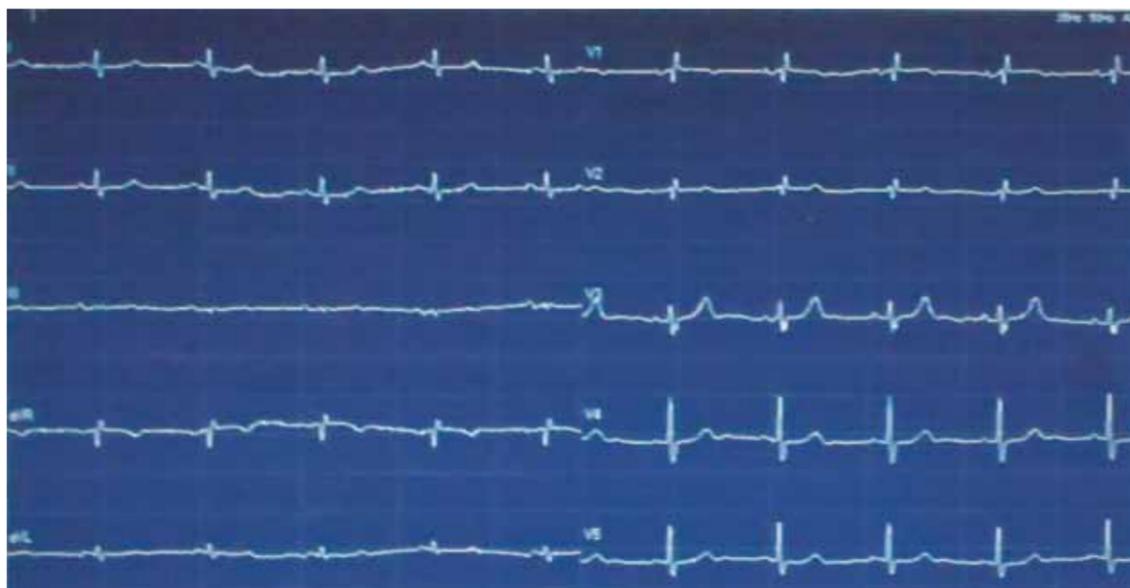
Es kam im Laufe der Zeit zwangsläufig zur Ausbildung der Krankheitsbilder, die sich bereits lange zuvor angedeutet hatten:

- Arterielle Hypertonie,
- Diabetes mellitus,
- Dyscholesterinämie,
- und zu einem persistierenden Vorhofflimmern.

Das VHF belegt das 1. EKG. Die Therapie erfolgte, wie in der Risikodispensaire üblich, über die spezifische und unspezifische Therapie. Zum Einsatz kam auch Sotalol, dessen therapeutischer Nutzen unter QT-Zeit-Kontrolle, kurzzeitig und in begrenzter Dosierung appliziert, für uns außer Zweifel steht. Die Behandlung benötigt ohnehin nur einen begrenzten Zeitraum, sodass Nebenwirkungen bei den eigenen Therapien mit Sotalol bislang nicht aufgetreten sind. Im vorliegenden Fall waren knapp 2 Wochen notwendig, um einen Sinusrhythmus zu erreichen (2.EKG).



1. EKG vom 07.06.2010



2. EKG vom 22.06.2010

## 2. Fall: Bigeminus

Herr Horst W., geb. 08.09.1957

### Personenanamnese:

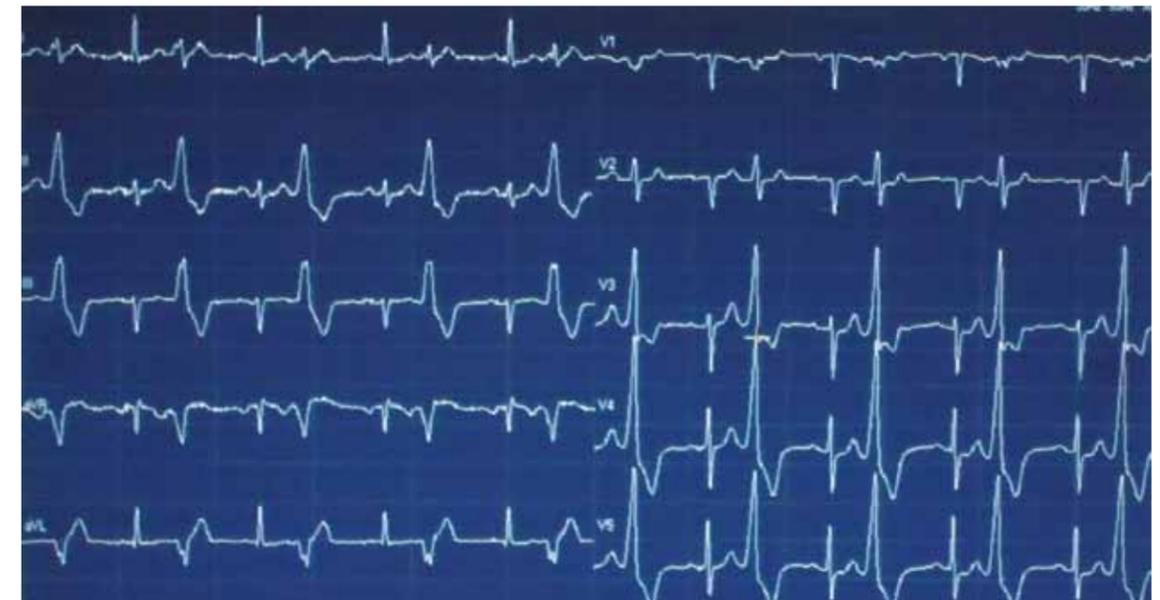
Herr W. ist 53 Jahre alt. Vorerkrankungen bestanden nicht. Zum Zeitpunkt des Auftretens des Bigeminus war Herr W. durch eine Scheidung belastet. Familiäre Beziehungskonflikte kennzeichnen die Anamnese.

### Risikofaktoren:

Im Vordergrund stand das HLA DR4, psychische Belastung durch familiäre Konflikte und ein damit im Zusammenhang stehender erhöhter Alkoholkonsum. In der Familienanamnese ließ sich darüber hinaus mütterlicherseits ein erhöhtes Krankheitsauftreten nachweisen.

### Spezielle Epikrise:

Der o.g. Patient stellte sich in reduziertem Allgemeinzustand mit einer pektanginösen Symptomatik vor. Unter der in der Risikodispenaire üblichen Therapie konnte schnell die Beseitigung des Bigeminus erreicht werden. Die anschließende kardiologische Diagnostik brachte keine wesentlichen Befunde. Die Koronarografie schloss eine KHK aus.



1. EKG vom 08.02.2011



2. EKG vom 13.02. 2011

**Kommentar der Verfahrensweise in der Risikodispensaire:**

Die Behandlung wurde in beiden Fällen in gleicher Weise vorgenommen. Für das therapeutisch Vorgehen stehen effiziente Medikamente in Hinblick auf die spezifischen - instrumentelle - Verfahren zur Verfügung. Primär erfolgte die Medikation nach wissenschaftlicher Vorgabe: Gerinnungshemmung, Beeinflussung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems und Frequenzregulation. Der Bedeutung der antiinflammatorischen Balancetherapie oder antiiphlogistischen Resonanztherapie wurde mit der üblichen alternierenden Gabe von Methylprednisolon 8mg Rechnung getragen (geringfügig über der Cushing-Schwelldosis von 7,5 mg/d liegend, an geraden Tagen). Zur Senkung der synaptischen Intensität erfolgte die Applikation von 10mg Amitriptylin (18.00 Uhr) per os täglich. Der Erfolg der Behandlung hängt im Wesentlichen vom frühzeitigen Therapiebeginn ab. Aber auch die Methoden müssen dem Verlauf ständig angepasst werden. Sehr schwierig gestaltet sich die Intervention, wenn es sich um den Einfluss von larvierten Bakteriämien handelt. Diese treten häufig im Zusammenhang mit einem Fokusgeschehen auf. In erster Linie trägt eine Sinusitis maxillaris zur Immumentgleisung bei, wie es bei Leistungssportlern vorkommt. In Ausnahmefällen stellt sich die Diagnose ex juvantibus sehr eindrucksvoll dar, was hier kurz an einem weiteren Beispiel für VHF gezeigt werden soll:

Herr Bernhard S., 71 Jahre alt, erlitt zwei dramatische Myokardinfarkte, die stationär äußerst erfolgreich behandelt werden konnten. Das persistierende Vorhofflimmern ließ sich nach obiger Methode temporär beherrschen. Es kam aber immer wieder zu Rezidiven (paroxysmales VHF, die von Symptomen der kardialen Insuffizienz begleitet wurden. In dieser Situation gaben die extreme Abgeschlagenheit, die Luftnot und das Vorhandensein einer Sinusitis maxillaris chronica den Ausschlag für die Anwendung einer anderen Therapieoption. Unter der intramuskulären Verabreichung von Retacillin compositum und 8mg Dexamethason war die Rückbildung innerhalb eines Tages eingetreten. Nach mehrmaliger Intervention blieben die Schübe aus.



EKG vom 24.04. 2012



EKG zwei Tage später(26.04.2012):

**Die Methode ist einfach und überzeugend:**

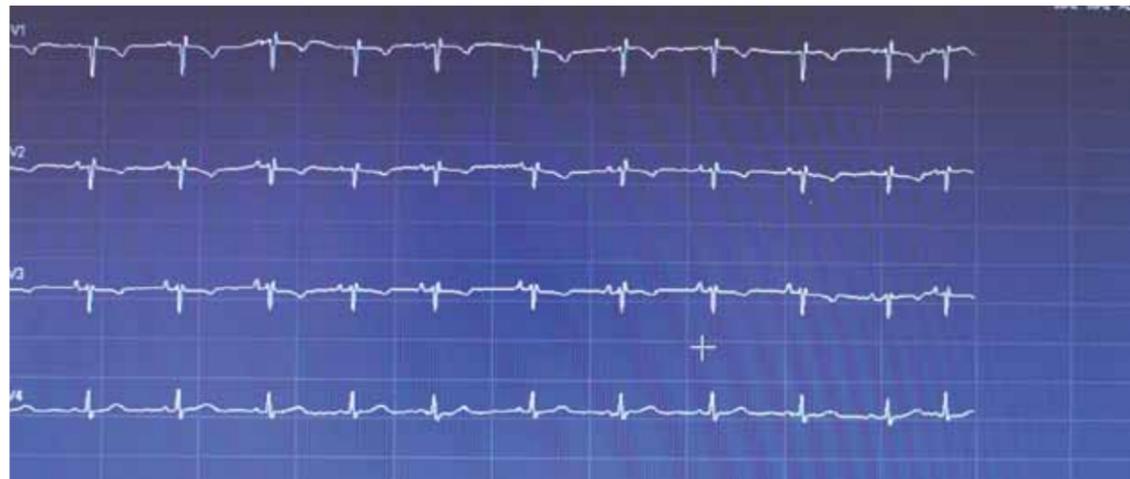
Reduktion der synaptischen Intensität (Sotalol 3x 80 mg) Keimreduktion und Schaffung der anti-phlogistischen Balance wie oben angegeben für diesen Fall.

Bei kurzer Anamnese sind die Erfolge schnell zu erzielen. Aber auch bei längerer Persistenz des VHF sind die Erfolgchancen gegeben wie folgender Fall zeigen soll.

Frau Ursula H., (74 Jahre alt, Prädisposition durch Erhöhung des Lp(a)) wurde längere Zeit stationär behandelt. Nach elektrischer Kardioversion am 7.10.2011 kam es zur Rhythmisierung in der Form des Sinusrhythmus und später wieder zum Rezidiv. Die vergleichende Darstellung zeigt, dass es in der gleichen Verfahrensweise wie angegeben gelingen kann, das Vorhofflimmern zu beseitigen:



EKG vom 29.9. 2012



Im Vergleich EKG vom 2. 10. 2012

Im nächsten Fall einer erfolgreich geführten Behandlung eines Vorhofflimmerns handelt es sich um eine Patientin (Karin L.; 49 Jahre alt) mit langer und außergewöhnlicher Anamnese, die folgende Diagnosen aus dem Bericht eines Herzzentrums nachweisen.

Klinik für Innere Medizin/ Kardiologie  
Abteilung für Rhythmologie  
Prof. Dr. med. [redacted]

Herrn Dr. med. Karsten Reinhardt  
Gartenstr. 5  
06385 Aken

Betrifft: Patient: [redacted] Karin  
geb.: 10.03.1963  
wh.: Rohrenstr. 44, 06385 Aken  
Aufn-Nr.: 7809345456

den 30.08.2011

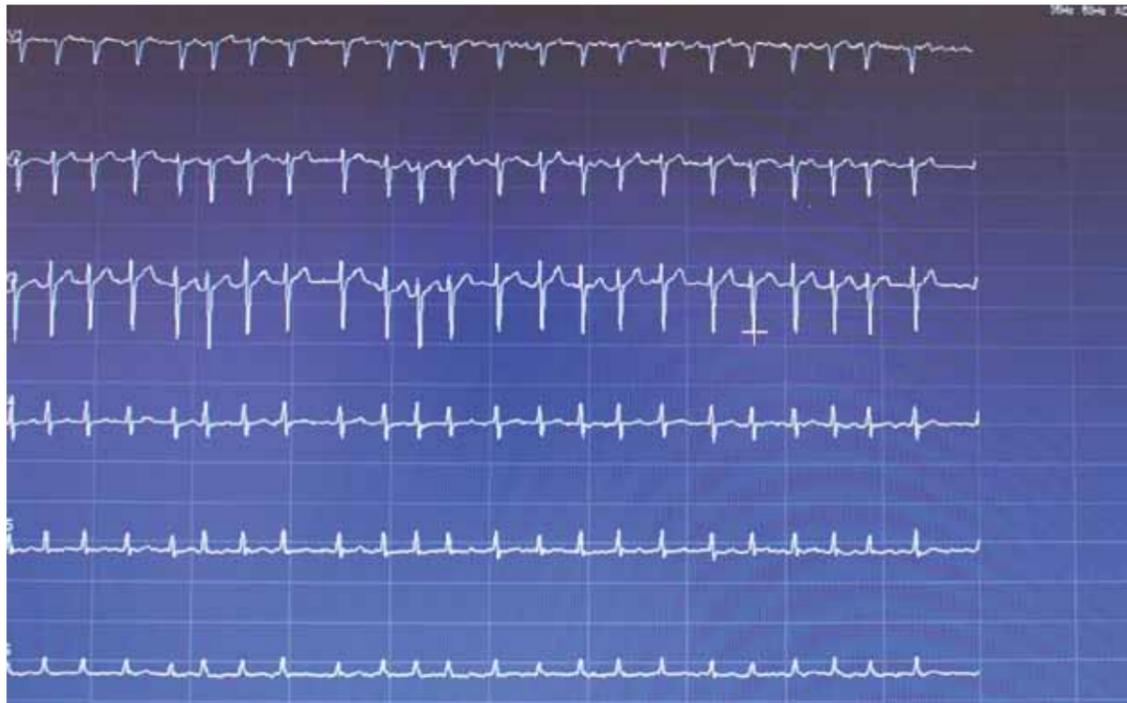
Sehr geehrter Herr Kollege,

wir berichten Ihnen über o.g. Patientin, die sich vom 29.08.2011 bis zum 01.09.2011 in unserer stationären Behandlung befand.

**Hauptdiagnose:**  
I48.00  
Persistierendes Vorhofflimmern, ED 2009  
Z. n. frustraner elektrischer Kardioversion 2009  
Z. n. Amiodaronaufsättigung mit nachfolgender erfolgreicher elektrischer Kardioversion 2009  
Absetzen und Wiederansetzen von Amiodaron 2010 bei Rezidiv im Rahmen eines Posteriorinfarktes  
Erneutes Absetzen von Amiodaron wohl Ende 2010 (Grund unbekannt)  
Rezidiv mit Dekompensation bei Tachyarrhythmia absoluta 05/2011  
Wiederansetzen von Amiodaron und erfolgreiche elektrische Kardioversion 05/2011 und Therapieumstellung auf Dronedarone bei vermehrtem Schwitzen 06/2011  
Erneutes Rezidiv mit Dekompensation bei Tachyarrhythmia absoluta 08/2011 mit Wiederumstellung auf Amiodaron, keine Kardioversion bei Nichtdurchführbarkeit einer TEE

**Aktuell:**  
- Erfolgreiche Pulmonalvenenisolation am 30.08.2011  
- elektrische Kardioversion im Sinusrhythmus bei Frührezidiv  
- Amiodaron weitere 3 Monate

**Nebendiagnosen:**  
- Aneurysma der Aorta Aszendens (Echo 47mm, CT 38mm)



Ausgangs- EKG vom 15.10.2012



Der Vergleich einen Tag später(16.10.2012) zeigt einen auf der gleichen Weise erzielten Erfolg:

Die vorgestellten Behandlungen fanden im Rahmen einer allgemeinmedizinischen Praxis unter den Bedingungen der uneingeschränkten Alltagsbelastung statt. Daraus ergibt sich, dass es einer besonderen Aufwandes bedarf, die Ergebnisse beweiskräftig zu demonstrieren, wenn wissenschaftlichen Anforderungen Genüge getan werden soll. Dass es in der eigenen Einrichtung ein Selbstverständnis geworden ist, die Regulationsdynamik als beherrschendes Modell bereits in den Frühformen der organismischen Dysregulationen erfolgreich einzusetzen, kann aus der bisher dargelegten Fällen und Verfahrensweisen abgeleitet werden. Es liegen umfangreiche Kasuistiken vor, die den Wert der Prinzipien der Risikodispenaire nachweisen. Dennoch erschien es zweckdienlich, die Nachweise der Verläufe aus qualitätsgesicherte Quelle zu erstellen, was mit den entsprechenden Dokumenten erfolgt ist. Abschließend soll noch einmal das gesamte Prinzip der regulationsdynamischen Grundlage der Risikodispenaire an einem von mehreren Institutionen begleiteten Beispiel veranschaulicht werden:

#### 4. Beispiel: Neoplasie

Frau Rosemarie G., geb. 19.08 1942

##### *Personenanamnese:*

Frau G. ist 70 Jahre alt. Aus der Familienanamnese ist wenig bekannt. Die Hinweise sind vage. Die Patientin ist leicht adipös. Die körperliche Verfassung resultiert aus einem bäuerlichen Umfeld. Mit dem Alter reduziert sich ihre Belastbarkeit und es stellte sich ein klassisches metabolisches Syndrom ein, das sich weiterhin intensiviert. Der sich zögerlich entwickelnde Kontakt zum Arzt und die sich ergebenden therapeutischen Notwendigkeiten verhindern die Expression der Krankheit aus dem genetischen Habitus nicht.

##### *Risikofaktoren:*

Die gesundheitliche Bedrohung war gemäß der regulationsdynamischen Taxonomie als hoch (gilt als Hochrisikopatient) einzuschätzen. Die latente Risikolage resultierte aus der einseitigen Lebensweise (Hausfrau), dem genetisch bedingt erhöhten HLA DR 4, einer Sinusitis maxillaris und der Erhöhung der Responderlabilität durch einschneidende familiäre Belastungsmomente.

##### *Spezielle Epikrise:*

Am 14.07.2009 wurde Frau G: durch den Notdienst ins Krankenhaus eingewiesen.

Von dorther erging folgender Bericht:

Epikrise

Herrn  
Dr. med. Karsten Reinhardt  
Facharzt für Allgemeinmedizin  
Gartenstr. 8  
06385 Aken

Klinik für Innere Medizin I  
Kardiologie, Angiologie  
Internistische Intensivmedizin  
CA Dr. med. [REDACTED]

Klinik für Innere Medizin II  
Gastroenterologie, Onkologie  
CA Dr. med. [REDACTED]

Unser Zeichen: fr/ho  
Bandnrktat 29.07.2009, den 30.07.2009

Betreff: [REDACTED] Rosemarie, geb. 19.06.1942  
wh. in 06385 Aken, Zum Burglehn 19  
stationär vom 14.07.2009 bis 30.07.2009

**Diagnosen:**

1. Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern, aktuell normfrequentes Vorhofflimmern
2. Manifeste Hyperthyreose bei Struma nodosa mit Autoimmunthyreoiditis
3. Maligner Pleuraerguss rechts bei unbekanntem Primärtumor, Immunzytologie: diskrete Pleurakarzinose eines nichtkleinzelligen Karzinoms
4. Arterielle Hypertonie

Sehr geehrter Herr Kollege,

die stat. Einweisung der Patientin erfolgte wegen einer neu aufgetretenen Tachyarrhythmie bei Vorhofflimmern. Zur Aufnahme berichtet die Patientin über Belastungsdyspnoe sowie einen Gewichtsverlust in den letzten Wochen.

**Klinischer Status:** 67-jährige asthenische Patientin im reduzierten AZ, Größe 165 cm, Gewicht 65 kg. Haut blass, diskrete US-Ödeme bds., Struma palpabel, Pulmo: abgeschwächtes AG über rechtem Unterfeld und feinblasige RG. Cor: tachykarde arrhythmische Herzaktion, kein Vitium, RR 169/67 mmHg, HF 120/min. Abdomen: weiche Bauchdecke, Darmgeräusche vorhanden, DS am Leberrand, Leber 3 cm vergrößert, glattrandig, druckschmerzhaft, US-Varizen bds.

Zuschriften bitte ausschließlich an die Gesellschaft - unter Angabe der Abteilung - und nicht an Einzelpersonen richten.  
Geschäftsführer: Dr. Eimar Keller, Hans-Georg Neumann | Sitz der Gesellschaft: Köthen | Amtsgericht: Stendal HRB 6698  
Bankverbindung: Kreissparkasse Anhalt-Bitterfeld | Kto.-Nr. 380 022 75 | BLZ: 800 536 22

Fortsetzung auf Seite 2:

[REDACTED] Rosemarie, geb. 19.06.1942 (stat. 14.07.2009 – 30.07.2009)

**Labor (SI):** GGT 0.92, AP 1.97, Bili ges. 15.6, dir. 5.5, BZ 8.8, Hb 7.8, HK 0.38, Leuko 6.2, Thrombo 129, weiteres Routinelabor im Normbereich.  
TSH < 0.005, FT4 38.5, FT3 12.25.  
**Kontrolle 24. 7. 09:** TSH 0.09, FT4 12.4, FT3 5.12, Thyreoglobulin 15 (NB), Thyreoperoxidase (MAK) < 10 (NB), TSH-Rezeptor 2.5 (< 1.75).  
**Tumormarker:** CEA 1.1, CA 15.3 32.5 (< 25), CA 72-4 1.1, CA 125 96.7 (< 35).  
Bei Kontrollen ASAT 0.72, ALAT 0.75, GGT 1.23, AP 1.88.  
Pleurapunktat: Kein Nachweis von Erregern, Eiweiß 37.1.

**EKG:** Vorhofflimmern bei Tachyarrhythmie, SI-QIII-Typ, 1 VES.  
Bei Kontrollen weiterhin Vorhofflimmern mit HF von 83-122/min.  
**Kontrolle 24. 7. 09:** Normfrequentes Vorhofflimmern.

**Rö. Thorax:** (14. 7. 09) Vergrößerte Hilii und zentral verstärkte Lungenzeichnung, bilateral verbreitertes, nicht typisch fehlkonfiguriertes Herz. Pulmonale Stauung. Rechts fallen inhomogene, nach caudal zunehmende und hier dichte Verschattungen im MF und UF auf, die an der lateralen Thoraxwand ansteigen durch eine Pleuropneumonie.  
**Kontrolle 17. 7. 09:** Pleuraerguss rechts, linke Lunge frei.

**Echokardiografie:** (15. 7. 09) Nicht vergrößertes Herz, nicht dilatierter LV mit normaler globaler linksventrikulärer Pumpfunktion ohne sign. Linksherzhypertrophie. Der linke Vorhof ist nicht dilatiert. Die Herzklappen sind morphologisch noch altersgerecht, leichtgradige Regurgitationen der AV-Klappen und geringe AI. Keine Stenosen. Compliancestörung des linken Ventrikels im Sinne einer Relaxationsstörung bei AF anzunehmen. Das rechte Herz ist nicht vergrößert, über leichtgradige TI grenzwertig erhöhte PAP-Werte um 35 +ZVD zu bestimmen. Keine erkennbaren indirekten Zeichen einer Rechtsherzbelastung, kein relevanter Perikarderguss (dtl. Separation über RA). NB: großer Pleuraerguss rechts.

**Sonografie Abdomen:** (15. 7. 09) Milz im oberen Größennormbereich, ausgedehnter Pleuraerguss rechts, Nierenzyste links.

**Sonografie Schilddrüse:** (17. 7. 09) Beide SDL normal groß, Volumen rechts 7, links 10 ml. In der gesamten Schilddrüse multiple, teilweise zystisch degenerierte inhomogene Knoten bis zu 27 mm Durchmesser, teilweise mit Verkalkungen. Insgesamt ergibt sich der Aspekt einer knotigen Umwandlung.

**Langzeit-EKG:** (17. 7. 09) Arrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern mit überwiegend normfrequenter Überleitung. HF min. 69/min, bis max. 119/min. Keine relevanten Pausen, geringe ventrikuläre ektope Aktivität.

**Thorax-CT nativ:** (23. 7. 09) Bei eingeschränkter Beurteilbarkeit im Nativ-CT kein Anhalt für suspekta Lungenrundherde. In erster Linie geringe postentzündliche narbige Veränderungen rechts in S8. Mäßiger Pleuraerguss rechts. Keine eindeutige Lymphome. Struma nodosa.

**Bronchoskopie:** (27. 7. 09) Stimmlippen symmetrisch, Trachea mittelweit, Hauptkarina scharf. Rechtes Bronchialsystem: alle Ostien weit und normal offen. Linkes Bronchialsystem: Oberlappenkarina scharf, Lingula mit engem Ostium, das nicht intubiert werden kann. Kein ins Lumen wachsender Tumor. Absaugung für Zytologie. Oberlappen mit normal weiten Ostien, Unterlappen: alle Ostien normal weit und offen.

- 2 -

Und nach Pleurapunktion auf Seite 3 des gleichen Berichtes:

Rosemarie, geb. 19.06.1942 (stat. 14.07.2009 – 30.07.2009)

**Pleurapunktion rechts:** (17. 7. 09) Zytologischer Befund (H 15203/09): diskrete Pleurakarzinose eines nichtkleinzelligen Karzinoms. CA 15-3 kräftig positiv. Der immunzytologische Befund spricht gegen ein primäres Bronchialkarzinom. Morphologisch und immunzytologisch sollte insbesondere an die sekundäre Manifestation eines Mamma- oder Ovarialkarzinoms gedacht werden.

**Therapie und Verlauf:** Aufgrund der Tachyarrhythmia absoluta erhielt die Patientin Beloc und Digitoxin i. v. Darunter konnte nach Aufsättigung mit Digitoxin im Verlauf ein normfrequentes Vorhofflimmern nachgewiesen werden. Die Patientin wurde gewichtsadaptiert mit Clexane multi behandelt. Laborchemisch auffällig war eine ausgeprägte Hyperthyreose bei sonografisch nachgewiesener Struma nodosa. Die Antikörperdiagnostik spricht für eine Autoimmunthyreoiditis. Wir behandelten hochdosiert mit Methizol, dieses konnte im Verlauf bei normalisierten freien Hormonen reduziert werden. Sonografisch war ein rechtsseitiger Pleuraerguss auffällig, der punktiert wurde. Im Pleurapunktat waren Zellen eines nichtkleinzelligen Karzinoms nachweisbar. Aufgrund der Immunhistochemie besteht der V. a. ein Mamma- bzw. Ovarialkarzinom als Primärtumor. Aufgrund der Hyperthyreose konnte keine CT-Untersuchung mit Kontrastmittel durchgeführt. Im nativen Lungen-CT war dieses ohne Tumornachweis. In der Bronchoskopie wurde eine Einengung der Lingula nachgewiesen. Der gynäkologische Befund war unauffällig. Allerdings war initial in einer Screeningmammografie vom 15. 6. 09 eine unklare Architekturstörung links im Sektor 1 erfasst worden. Die Tumormarker CA 15-3 und CA 125 sind ebenfalls erhöht. Da aufgrund der Hyperthyreose eingeschränkte diagnostische Möglichkeiten bestehen, möchten wir die Patientin im Universitätsklinikum Halle, in der Klinik für Gynäkologie vorstellen. Dafür wurden die Unterlagen dort vorgestellt. Aufgrund einer noch anstehenden Diagnostik wird die Therapie zunächst mit Clexane beibehalten. Für den 31.07.2009 wurde um 9.00 Uhr eine Termin in der Uni-Sprechstunde der Klinik für Gynäkologie vereinbart. Wir bitten um Überweisung der Patientin. Mit der Patientin sind die Befunde besprochen. Sie ist mit diesem Vorgehen einverstanden.

Entl.-Medikation	Wirkstoff	Früh	Mittag	Abend	Nacht	Bemerkung
Digitoxin 0.07 mg		1				
Ramipril 5 mg		1		1		
Amitriptylin 25 mg				½		
Pantozol 20 mg	Pantoprazol	1				
Methizol 20 mg	Thiamazol	½				
Beloc Zok	Metoprolol	1		½		
Torem 10 mg	Torasemid	1	1			
Amlodipin 5 mg		1				
Clexane multi 0.6 ml		1		1		s.c.

17SS300  
Wulffp. 8

1 an ungen. Tage  
1 an gesch. Tage

Wir bitten um Verständnis, dass wir bei der Arzneimittelauswahl vorwiegend auf Präparate zurückgreifen, die im Krankenhaus gelistet sind. Unsere Patienten sind informiert, dass der Hausarzt nach seinem Ermessen ein anderes, in der Regel gleich- oder ähnlich wirkendes Präparat verordnen kann.

Mit freundlichen Grüßen

CA Dr. med. [Redacted]  
FA für Innere Medizin  
Gastroenterologe

OÄ [Redacted]  
FÄ für Innere Medizin  
Gastroenterologin

- 3 -

Das weitere Prozedere sah vor, an einer Universitätsklinik die Fahndung nach dem Primärtumor durchführen zu lassen. Dort wurde die weitere Untersuchung mittels Positronenemissionstomografie für den 1. 10. 2009 festgelegt. Obwohl die Prognose sehr ungewiss war, erfolgte eine intensive Behandlung nach den Prinzipien der Regulationsdynamik in der eigenen Praxis. Den regulationsdynamischen Thesen nach geht der Prozess der Tumorbildung primär von einer entgleiten autonomen Verschaltung aus, die über die entsprechenden Kaskaden zu einer pathologischen Überregulation am Locus minoris resistentiae führt. Um ein Absterben zu vermeiden, befreit sich die Zelle entsprechend den Gegebenheiten weitgehend aus dem Einfluss der Regulationsmechanismen. Im speziellen Fall war anzunehmen, dass die irreguläre Reizantwortreaktion infolge einer chronischen Pleuritis entstanden ist, wobei die bestehende chronische Sinusitis dem Krankheitsgeschehen Vor-schub leistete und der durch die das HLA DR 4 anfälligen Organismus regulatorisch dekompensier-te. Die Therapie wurde gemäß den festgelegten Algorithmen durch die Applikation von Retacillin und Dexamethason eingeleitet und unter antiphlogistischer Resonanztherapie mit Gyrasehemmer über 10 Tage fortgesetzt. Die Behandlung ging dann von der instrumentellen zur balancierenden Methode über. Dazu erfolgte die Gabe von Clarithromycin über einen längeren Zeitraum von 3 Wo-chen. Das metabolische Syndrom wurde parallel dazu behandelt. Die Laborunterkontrollen vor einer röntgenologischen Zwischendiagnostik wiesen diesbezüglich bereits am 18.8.2009, knapp 1 Monat nach Therapiebeginn, ein zufriedenstellendes Ergebnis nach:

Dr. med. Karsten Reinhardt Gartenstr. 8 06385 Aken	034909/82013	Patient: Rosemarie Ext.-Nr.: 0190370770 Geb.-Dat.: 19.06.1942 Frau		
T10318 /RDTK 19037 Ausg.-D.: 18.08.09/18:43 Seite: 1	Labor-Nr.: 18.08.2009 5622	be		
<b>ENDBEFUND</b>				
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert	Grafik
A C H T U N G : Material hämolytisch				
<b>Eingesandtes Material:</b> Abnahme am 18.08.2009				
EDTA-Blut, Vollblut				
<b>Kleines Blutbild</b>				
Leukozyten	10.5	Tsd/ $\mu$ l	4.0 - 9.4	■■■■■■■■■
Erythrozyten	5.17	Mio/ $\mu$ l	4.2 - 5.4	■■■■■■■■■
Hämoglobin	14.6	g/dl	12 - 16	■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	9.1	mmol/l	7.5 - 9.9	■■■■■■■■■
Hämatokrit	44	%	36 - 46	■■■■■■■■■
MCV (mittl. Ery.Volumen)	85	fl	78 - 98	■■■■■■■■■
MCH (HbE)	28	pg	26 - 32	■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	1.75	fmol	1.61 - 1.99	■■■■■■■■■
MCHC (mittlere Hb-Konz.)	33	g/dl	32 - 36	■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	20.6	mmol/l	19.9 - 22.4	■■■■■■■■■
Thrombozyten	157	Tsd/ $\mu$ l	150 - 440	■■■■■■■■■
Kalium	4.4	mmol/l	3.5 - 5.6	■■■■■■■■■
Calcium	2.48	mmol/l	2.16 - 2.62	■■■■■■■■■
Bilirubin gesamt	0.38	mg/dl	bis 1.2	■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	6.5	$\mu$ mol/l	bis 20.5	■■■■■■■■■
Kreatinin	0.67	mg/dl	bis 1.10	■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	59	$\mu$ mol/l	bis 97	■■■■■■■■■
Harnstoff	60	mg/dl	10 - 50	■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	10.0	mmol/l	1.7 - 8.4	■■■■■■■■■
Harnsäure	7.7	mg/dl	bis 5.7	■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	459	$\mu$ mol/l	bis 339	■■■■■■■■■
Alkalische Phosphatase	165	U/l	35 - 105	■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	2.76	$\mu$ kat/l	0.58 - 1.76	■■■■■■■■■
Gamma-GT	39	U/l	bis 40	■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	0.65	$\mu$ kat/l	bis 0.68	■■■■■■■■■
GOT (ASAT)	31	U/l	bis 35	■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	0.51	$\mu$ kat/l	bis 0.59	■■■■■■■■■
GPT (ALAT)	30	U/l	bis 35	■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	0.49	$\mu$ kat/l	bis 0.59	■■■■■■■■■
Triglyceride	264	mg/dl	bis 175	■■■■■■■■■
In SI-Einheiten :	3.0	mmol/l	bis 2.0	■■■■■■■■■
Cholesterin	250	mg/dl		■■■■■■■■■

Der mit Spannung erwartete Befund der Röntgenuntersuchung ließ alle Beteiligten aufatmen:

Frau Dr. Hanf, Herr Dr. med. Kunstmann, Herr Dr. Reissner An der Salzbrücke, 98617 Ritschenhausen Tel: 036 949/485 0				
Dr. med. Karsten Reinhardt Gartenstr. 8 06385 Aken	034909/82013	Patient: <b>██████████</b> Rosemarie	Ext.-Nr: 0190370000	Geb.-Dat: 19.06.1942 Frau
T10318 /RDTK 19037 Ausg.-D.: 19.08.09/13:36 Seite: 1		Labor-Nr: 19.08.2009 461 me		
<b>LABORBEFUND</b>				
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert	Grafik
<b>Eingesandtes Material:</b> Abnahme am 18.08.2009				
Vollblut				
TSH basal LIA	< 0.05	µIU/ml	0.27 - 4.2	■ ██████████
Freies T3 LIA	4.34	pg/ml	2.0 - 4.4	██████████ ■
In SI-Einheiten :	6.67	pmol/l	3.07 - 6.76	██████████ ■
Freies T4 LIA	1.69	ng/dl	0.90 - 2.00	██████████ ■
In SI-Einheiten :	21.8	pmol/l	11.6 - 25.8	██████████ ■
<b>Abrechnungsinformation:</b>				
BMÄ-Nr	Kosten(EUR)	Punkte	Bezeichnung	Faktor(en)
32101	3.00	79.8	TSH basal LIA	
32321	3.70	105.8	Freies T3 LIA	
32320	3.70	105.8	Freies T4 LIA	
Punktzahl 32.2(OI) 80 / 32.3(OIII) 212 (BSNR: 878068000)				
Diensthabender Laborarzt (19.08.09): Fachwissenschaftler Medizin Frau Dr. Hanf				
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert	Grafik
LDL-geb. Cholesterin	150	mg/dl	bis 99: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 100 - 129: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 130 - 159: Zielwert bei einem Risikofaktor 160 - 189: erhöht ab 190: stark erhöht	
In SI-Einheiten :	3.88	mmol/l	bis 2.46: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 2.47 - 3.34: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 3.35 - 4.12: Zielwert bei einem Risikofaktor 4.13 - 4.90: erhöht ab 4.91: stark erhöht	
LDL-/HDL-Chol. Quotient	2.6		< 3.0	██████████ ■
Cholesterin/HDL-Cholest.	4.2		bis 5	██████████ ■
Blutzucker im Serum	129	mg/dl	60 - 125	██████████ ■
In SI-Einheiten :	7.2	mmol/l	3.3 - 6.9	██████████ ■
Bestimmung der Glucose im Hämolyt empfohlen.				
HbA1c	7.1	%	4.3 - 6.1	██████████ ■
Therapieziel: < 6,5 % Interventionsgrenze: 7 % (Aktuelle Empfehlung der Deutschen Diabetes Gesellschaft)				
FAX-Befund erhalten !!! Datum: 12.08.09/18:18/SOND				

**Röntgen – Mammographie – Computertomographie**

Befund Rosemarie ██████████  
Seite 1 von 1

Herr  
Dr. med. Karsten Reinhardt  
FA für Allgemeinmedizin  
Gartenstraße 8  
06385 Aken

Be  
██████████ 26.08.2009

Sehr geehrte Frau Kollegin, sehr geehrter Herr Kollege,  
vielen Dank für die freundliche Überweisung von:  
**██████████ Rosemarie 19.06.1942 06385 Aken (Elbe) Zum Burglehn 19**

**Überweisungsdiagnose:** Verdacht Karzinose, pulmonal, Dignität unvollständig, Hyperthyreose ausgeglichen

Die rechtfertigende Indikation entsprechend § 23 der Röntgenverordnung vom 18.06.2002 wurde geprüft !

**Thorax pa und rechtes Seitenbild vom 26.08.2009**

Im Vergleich zur Voraufnahme vom 17.07.2009 jetzt wieder scharf abgrenzbarer rechter Zwerchfellschenkel und freier rechter lateraler als auch dorsale Sinus – vollständige Regredienz des Pleuraergusses rechts.  
Herz, Hili und Mediastinum zur Voraufnahme unverändert, bekannte Herzverbreiterung (Grödelindex 16:26,5), keine pulmonale Stauung, RSTR frei, RCR deutliche eingengt.  
Keine frischen pulmonalen Infiltrate.

Den von Ihnen in Vorbereitung auf eine zusätzliche CT-Untersuchung ausgestellten CT-Überweisungsschein händigten wir der Patientin im Anschluss wieder aus.

Mit freundlichen Grüßen

*W. Röder*  
W. Röder

Die letzte Sicherheit zur Bestätigung der erfolgreichen Behandlung erbrachte das PET. Dessen Ergebnis wurde mit einigem Erstaunen zeitnah zugefaxt:

29/10/2009 13:14 +49-345-5573456 UNI HAL/NUK.MED.SEK. S. 01/02  
 12. Okt 2009

FAX → Dr. Reinhardt  
 034909182070  
 KLINIK NUKLEARMEDIZIN

UKH  
 Universitätsklinikum  
 Halle (Saale)

Universitätsklinik und  
 Poliklinik für Nuklearmedizin  
 Direktor:  
 Prof. Dr. med. habil. [REDACTED]

WB/WB 01.10.2009

Patient: Rosemarie [REDACTED] geb. 19.06.1942  
 Zum Burglehn 19, 06385 Aken (Elbe)

Sehr geehrte Damen und Herren,  
 wir danken für die Überweisung Ihrer o. g. Patientin und berichten über die  
Positronenemissionstomographie (PET) mit 389 MBq <sup>18</sup>F-FDG vom 29.09.2009

**Klinische Angaben:** CUP-Syndrom bei zytologisch gesichertem malignen Pleuraerguss rechts.  
**Fragestellung:** Primariussuche

Unmittelbar vor der i.v.-Injektion des Tracers erfolgte die i.v.-Gabe von 20 mg Butylscopolamin. 60 Minuten nach der Tracerinjektion wurden transmissionskorrigierte Emissionstomogramme im 3D-Modus vom mittleren Drittel der Oberschenkel bis knapp unterhalb der Schädeldecke in transversalen, coronalen und sagittalen Schnitten angefertigt.

**Befund:**  
 Die Emissionstomogramme zeigen eine erhöhte Glukosestoffwechselaktivität in folgenden Lokalisationen:  
 1. Gering, fokal in Projektion auf die Klavikula rechts paramedian (SUV 1,81).  
 2. Gering, umschrieben in der unteren BWS, ca. Th 8 rechts paramedian, teils ostophytenartig (SUV 2,48).  
 3. Gering, fokal im hinteren Beckenbereich rechts paramedian (SUV 2,13).  
 Nebenbefundlich intensive Traceranreicherung im Parenchym des oberen Nierenpols rechts sowie erweitert dargestelltes rechtes NBKS (mit identischem SUV-Wert) und gering erweiterter proximaler Ureter rechts.

**Berurteilung:**  
 ⇒ **Kein sicherer Nachweis eines Primarius, insbesondere auch nicht in der Lunge, in den Mammæ und in den Ovarien.**  
 ⇒ Kein Anhalt für einen signifikanten malignen Pleuraerguss rechts.  
 ⇒ Auffällig sind aber die drei o. g. Befunde, die **eventuell wegweisend** sein könnten. Dabei handelt es sich am ehesten um je einen Befund in der **rechten Klavikula** und in der **unteren BWS** sowie im **Bereich des Rektums**. Allerdings spricht ihre geringe Glukosestoffwechselaktivität gegen maligne Prozesse.

Auch in diesem Fall war es wichtig, die frühzeitige therapeutische Intervention einzuleiten. Solche Verläufe sind allerdings etwas Besonderes und können nur dann erfolgreich gestaltet werden, wenn eine enge Zusammenarbeit und ein großes gegenseitiges Vertrauen zwischen den stationär und ambulant tätigen Ärzten, wie in der hier geschilderten Situation, besteht. Bei aller Euphorie wurde es aber nicht vernachlässigt, die Ausheilung des metabolischen Syndroms anzustreben. Etwa ein Jahr später konnte die Sachlage als konstant bewertet werden (Laborbefunde im Original Seite 1 und 2:

LABORGEMEINSCHAFT				
Dr. med. Karsten Reinhardt Gartenstr. 8 06385 Aken	034909/82013	Patient: <b>Rosemarie</b> Ext.-Nr: 0190372915 Geb.-Dat: 19.06.1942 Frau		
T30372 /RDTK 19037	Ausg.-D.: 22.09.10/20:03	Seite: 1	Labor-Nr: 22.09.2010 6797	ha
ENDBEFUND				
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert	Grafik
<b>Eingesandtes Material</b> Eingang am 22.09.2010/17:15 Abnahme am 07:51:00				
EDTA-Blut, Vollblut				
CRP qualitativ	negativ			
<b>Kleines Blutbild</b>				
Leukozyten	6.6	Tsd/ $\mu$ l	4.0 - 9.4	■
Erythrozyten	4.35	Mio/ $\mu$ l	4.2 - 5.4	■
Hämoglobin	13.0	g/dl	12 - 16	■
In SI-Einheiten :	8.1	mmol/l	7.5 - 9.9	■
Hämatokrit	39	%	36 - 46	■
MCV (mittl. Ery.Volumen)	91	fl	78 - 98	■
MCH (HbE)	30	pg	26 - 32	■
In SI-Einheiten :	1.86	fmol	1.61 - 1.99	■
MCHC (mittlere Hb-Konz.)	33	g/dl	32 - 36	■
In SI-Einheiten :	20.5	mmol/l	19.9 - 22.4	■
Thrombozyten	208	Tsd/ $\mu$ l	150 - 440	■
Kalium	4.4	mmol/l	3.5 - 5.6	■
Calcium	2.42	mmol/l	2.16 - 2.62	■
Bilirubin gesamt	0.59	mg/dl	bis 1.2	■
In SI Einheiten :	10.1	$\mu$ mol/l	bis 20.5	■
Kreatinin	0.67	mg/dl	bis 1.10	■
In SI-Einheiten :	59	$\mu$ mol/l	bis 97	■
Harnstoff	41	mg/dl	10 - 50	■
In SI-Einheiten :	6.8	mmol/l	1.7 - 8.4	■
Harnsäure	5.7	mg/dl	bis 5.7	■
In SI-Einheiten :	336	$\mu$ mol/l	bis 339	■
Alkalische Phosphatase	79	U/l	35 - 105	■
In SI-Einheiten :	1.32	$\mu$ kat/l	0.58 - 1.76	■
Gamma-GT	23	U/l	bis 40	■
In SI-Einheiten :	0.39	$\mu$ kat/l	bis 0.68	■
GOT (ASAT)	25	U/l	bis 35	■
In SI-Einheiten :	0.41	$\mu$ kat/l	bis 0.59	■
GPT (ALAT)	23	U/l	bis 35	■
In SI-Einheiten :	0.39	$\mu$ kat/l	bis 0.59	■
Triglyceride	120	mg/dl	bis 175	■
In SI-Einheiten :	1.4	mmol/l	bis 2.0	■
Cholesterin	198	mg/dl	bis 199: Zielwert 200 - 239: grenzwertig erhöht ab 240: erhöht	■
In SI-Einheiten :	5.13	mmol/l	bis 5.15: Zielwert 5.16 - 6.19: grenzwertig erhöht ab 6.20: erhöht	■
HDL-geb. Cholesterin	68.7	mg/dl	ab 40	■
In SI-Einheiten :	1.8	mmol/l	ab 1.0	■

LABORGEMEINSCHAFT				
Dr. med. Karsten Reinhardt tenstr. 8 06385 Aken		034909/82013	Patient: <span style="background-color: black; color: black;">[REDACTED]</span> Rosemarie Ext.-Nr: 0190372915 Geb.-Dat: 19.06.1942 Frau	
T30372 /RDTK	19037	Ausg.-D.: 22.09.10/20:03	Seite: 2	Labor-Nr: 22.09.2010 6797 ha
ENDBEFUND				
Untersuchung	Messwert	Dimension	Richtwert	Grafik
LDL-geb. Cholesterin	98.0	mg/dl	bis 99: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 100 - 129: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 130 - 159: Zielwert bei einem Risikofaktor 160 - 189: erhöht ab 190: stark erhöht	
In SI-Einheiten :	2.54	mmol/l	bis 2.46: optimal, Zielwert Risikoprophylaxe 2.47 - 3.34: Zielwert bei zwei Risikofaktoren 3.35 - 4.12: Zielwert bei einem Risikofaktor 4.13 - 4.90: erhöht ab 4.91: stark erhöht	
LDL-/HDL-Chol. Quotient	1.4		< 3.0	■
Cholesterin/HDL-Cholest.	2.9		bis 5	■
Blutzucker im Serum	101	mg/dl	60 - 125	■
In SI-Einheiten :	5.6	mmol/l	3.3 - 6.9	■
Bestimmung der Glucose im Hämolytat empfohlen. 100 - 125 mg/dl abnorme Nüchternnglucose				
HbA1c	6.4	%	4.3 - 6.1	■
Therapieziel: < 6,5 % Interventionsgrenze: 7 % (Aktuelle Empfehlung der Deutschen Diabetes Gesellschaft)				

Zusammenfassend soll noch einmal erwähnt werden, dass sich die Fallauswahl an objektivierbaren Krankheitsverläufen orientierte. Es geht dabei um das Nahebringen der Methodik der Regulationsdynamik unter den Bedingungen eines spezifischen basismedizinischen Qualitätsmanagements: der Risikodispensaire. Eine besondere Domäne der balancierenden Therapie bilden die chronischen Erkrankungen der Gelenke (Rheuma schlechthin), der Haut ( Neurodermitis, Psoriasisformen), der Schilddrüse (Hyperthyreose, Hashimoto) und des Kolons (Colitis ulcerosa, Mb. Crohn). Diese Erkrankungen beanspruchen einen längeren Therapiezeitraum und werden immer in Begleitung der fachärztlichen Betreuung durchgeführt. Der direkte Nachweis, dass ausschließlich die Therapiemethoden der Risikodispensaire ausschlaggebend für die die Remissionen waren, ist bei diesen Erkrankungen nicht in der gleichen Weise widerspruchlos zu erbringen, wie es in den oben vorgestellten Epikrisen der Fall ist. Für den Nachweis der Funktionalität der Theorie und der Logistik sollten die Demonstrationen von Krankheitsverläufen und ihrer therapeutischen Intervention hinreichend evident sein.

## C) Bewertung

### 4. Diskussion der Ergebnisse

Die Falldarstellung der ausgewählten Erkrankungen weist nach, dass die Behandlungsmethoden der Risikodispensaire auch dort erfolgreich sein können, wo die klassische Therapie keinen Spielraum für das Herstellen einer Restitutio ad integrum mehr sieht. Trotzdem sich diese Erfolge reproduzieren lassen und die vorgestellten Methoden es ermöglichen, bereits in einer frühen Phase die Entstehung schwerer Krankheitszustände bzw. Komplikationen zu unterbinden, gelingt es nicht durchgehend, Erfolge zu erzielen. Die latenten Regulationsstörungen, die therapeutisch in einen homöostasenahen Zustand gebracht worden sind, bleiben bei aller Euphorie über die Wirksamkeit der Methodik dennoch eine ständige Bedrohung für einen Teil der Patienten. Für die Risikodispensaire ist das eine Herausforderung, mit dem eigenen System der Rehabilitation - der komplexen Konditionierung - den möglichen Rückfällen sukzessiv entgegen zu wirken. Sie hat ihre Möglichkeiten mit der therapeutischen Anwendung der Regulations- theorie bei Weitem noch nicht ausgeschöpft. Wie die Behandlungserfolge in den Kasuistiken dennoch zeigen, besitzt die Risikodispensaire ein großes Potenzial in der Perspektive. So konnten neben der Rückführung von dialysepflichtigen Patienten in die Kompensation auch die Diabetesfälle (Typ 1 und Typ2) geheilt(!) bzw. ein Leben lang völlig komplikationsfrei geführt werden, sodass sich eine Neueinstellung auf Insulin seit Jahren auf Ausnahmen beschränkt. Es ist der Natur der Sache nach schwer nachweisbar, ob in den anderen Fällen, wie beispielsweise die Beseitigung des EKG-kontrollierten Vorhofflimmerns, prognostisch überhaupt Vorteile für den Patienten zu erzielen sind. Ähnliches ist aus der Geschichte beim Einsatz von Propafenon (1991 in CAST-Studie wurde das Thema erweitert) bei Herzrhythmusstörungen bekannt, wobei die Prognose durch ein „sauberes“ EKG eher verschlechtert worden ist. Kompliziert ist es auch, über die eigentliche Domäne der Therapie wie bei den Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis (von Rheumatoidarthritis, PCP bis zur sogenannten Fibromyalgie) und den chronischen Colitiden, einen Nachweis zu führen.

In der Regel wird bei entsprechender Manifestation der Krankheiten eine fachärztliche Mitbetreuung eingeleitet, sodass die Ergebnisse nicht mit der gleichen Gewissheit auf die regulationsdynamische Therapie zurückgeführt werden können, wie es in den vorstellten Kasuistiken der Fall ist. Die Statistiken, die das belegen, würden den Rahmen sprengen, da es in dieser Monografie vor allem darum geht, die neuartigen Betreuungskonzepte vorzustellen. Darüber hinaus kommt in der eigenen Praxis inzwischen bereits bei den ersten Zeichen des Auftretens der Erkrankungen die zuvor dargelegte anti-phlogistische Resonanztherapie routinemäßig zur Anwendung, sodass diese Krankheiten einen unspektakulären Verlauf nehmen. Es soll in diesem Zusammenhang noch einmal betont werden, dass die Therapieverfahren in der Risikodispensaire eine methodische und qualitative Differenzierung erfahren. Wie erwähnt, spielt die Herz-Kreislauf-Medizin eine Vorreiterrolle. Gelingt es - als Beispiel gesehen - das vaskuläre Remodeling so weit therapeutisch zu beeinflussen, dass die damit verbundenen Veränderungen technisch nicht mehr nachweisbar sind, sollte die Therapie limitiert fortgesetzt werden, um Rezidive zu vermeiden. Dieses Prinzip lässt sich auch auf die Behandlung anderer Krankheiten übertragen. Die anfänglich verstärkte therapeutische Intervention wird in der Regulationsdynamik als „instrumentell“ verstanden. Dagegen sind abgeschwächte Maßnahmen in dieser Hinsicht als „balanciert“ (Anstreben des hypothetischen Zustandes der Homöostase) aufzufassen. Bei der antiphlogistischen Resonanztherapie handelt es sich demnach um ein balancierendes Verfahren. Kommt beispielsweise die Antibiose zur Anwendung, ist beim Einsatz hochgradig resistenzbelasteter Medikamente immerhin noch eine Keimverminderung zu erwarten. Auf diese ist man sogar bei der antimikrobiellen Behandlung von Kindern ausschließlich angewiesen, da keines der diesbezüglich zur Verfügung stehenden Medikamente noch ein hohes Wirkspektrum aufweist. In der Praxis allerdings reicht die Keimverminderung zur Entlastung des Immunsystems zumeist aus. Auch dieses Vorge-

hen, auf beschränktem Wirkniveau antibiotisch zu therapieren, wäre demnach eine balancierende Behandlung. Das gilt insbesondere auch für die Behandlung larvirter Bakteriämien. Auf der Basis der Theorie der Regulationsdynamik bekommt die Betreuung und mit ihr die Therapie in der Risikodispensaire ebenfalls eine dynamische Ausrichtung. Diese Flexibilität macht es unter anderem aus, dass die therapeutischen Interventionen so praxisrelevant und erfolgreich sind!

Einem sehr komplexen und schwer verständlichen Problem widmet sich die Wissenschaft, die sich als Basis der Risikodispensaire bewährt hat, mit der Erforschung der Bedeutung der Risikofaktoren. Es geht um die Frage, was den Anstoß dafür liefert, dass die Risikofaktoren ihre Wirkung überhaupt entfalten. Obwohl die Regulationsdynamik die Ätiopathogenese nach der hier vorgetragenen Auffassung erklären kann, fehlt doch eine Gewissheit über die auslösenden Schlüsselfunktionen selbst. Wird die Frage im gegebenen Zusammenhang präziser gestellt, so lässt sie sich wie folgt formulieren: Aus der Bedeutung der HLA-Allele als unspezifischer aber aussagekräftiger Risikofaktor ergibt sich die Erkenntnis, dass eine morphologisch imponierendes Eiweißpartikel auf einer Zelle dazu beitragen kann, Krankheiten hervorzubringen bzw. ihnen einen desolaten Verlauf aufzuzwingen. Auch mit dem Begriff „Autoimmunität“ kommt man nicht weiter, da diese vermeintliche Diagnose mit vielen anderen den Schwachpunkt enthält, nicht als sich exponierende Causa gelten zu können. Es bleibt nicht nur erkenntnistheoretisch unbefriedigend mit derartigen Begriffen, Krankheiten zu erklären, sondern sie bewirken eine Art Therapieagnostizismus. Der dynamische Ansatz des hier vorgestellten neuen Krankheitsmodells besteht unter anderem darin, dass die Dominanz des ZNS im Regulationsprozess über autonome Verschaltungen in der Lage ist, weitgehend reizunabhängige Krankheiten auszulösen. Das führt zu dem Schluss, dass es sich im weitesten Sinne um psychische Einwirkungen handelt, die eine Art Responderlabilität auslösen. Da über die Einwirkung psychischer Störgrößen auf die Gesundheit ein allgemeiner Konsens besteht, stellt sich hier wieder die Frage, was den einen von dem anderen unterscheidet. Antonovsky hat mit seiner Salutogenese einen neuen Weg beschritten, die Anfälligkeit von Personen zu dif-

ferenzieren. Dennoch bleiben viele Fragen zur Ausbildung einer höheren Responderlabilität - die Anfälligkeit auf konjunktive Reize zu reagieren - ungeklärt. Antworten dazu finden sich im 3. Teil des Zyklus (Die Entwicklung konz. basised. Betreuungsstrategien).

Mit der Risikodispensaire als spezifisches medizinisches Qualitätsmanagement sind die Grundlagen für eine neuartige konzeptionelle basisedizinische Betreuung erstellt worden. Sie erleichtert den Zugang zu den Krankheiten und installiert flexible Richtlinien mit effizienten Algorithmen, was der Betreuung des ambulant tätigen Arztes Sicherheit verleiht und dazu beiträgt, die Arbeit zu erleichtern. Es bedarf dennoch einer hohen Konzentration und eines großen Aufwandes, die Prinzipien der Risikodispensaire in der Praxis konsequent umzusetzen! Der Erfolg am Menschen, wie zu ersehen ist, wiegt das allerdings auf.

## 5. Ausblick

Die hiermit vorgelegte Arbeit soll dazu beitragen, ein bereits praktisch bewährtes Konzept, das zukünftig den Weg in eine effizientere medizinische Basisbetreuung weisen soll, der fachkundigen Öffentlichkeit zugänglich zu machen. Den Anstoß dazu gab das allorts spürbare Bemühen, den mit der demografischen Entwicklung verbundenen Herausforderungen an die Gesellschaft und damit auch an die Medizin, mit ernst zu nehmenden Konzepten zu begegnen. Dass diese Problematik höchste Priorität besitzt, geht aus den vielen erschreckenden Prognosen für die Entwicklung der Volksgesundheit hervor. Eingebettet in Wohlgefälligkeit zweifeln viele Vertreter des deutschen Gesundheitswesens ihre etablierten Methoden und die bestehenden spektralen Organisationsformen nicht an. Obgleich es inzwischen zur Kenntnis genommen worden ist, dass der Nutzen den Ausgaben hinterher hinkt, wird diese Ambivalenz weiter bewahrt. Es ist, wie überall in der Gesellschaft, auch in der Medizin - angesichts der hohen finanziellen Überschüsse - inzwischen Mode geworden, hohe Geldmittel aufzuwenden, um aktionistische Problemlösungen herbeizuführen. Diese Versuche sind besonders aus der Sicht der Basisedizin praxisfremd angelegt und Kompetenz, die tatsächlich Abhilfe schaffen könnte, bleibt häufig unberücksichtigt. In ihrer selbstgefälligen und trägen Bürokratie sind die Verwaltungsmonster wie Krankenkassen und ärztliche Verwaltungen, politische Einrichtungen und Versicherungen nicht mehr tauglich, einen echten Reformwillen aufzubringen. Derartige Probleme entstehen immer dann, wenn die gesellschaftlichen Organisationen, die in einer Demokratie dem Willen bzw. dem Interesse des Bürgers entsprechen sollten, hinter den Möglichkeiten zurückbleiben! Die materielle Verteilungsproblematik selbst, die eine entscheidende Rolle für das Gerechtigkeitsempfinden schlechthin spielt, wird, und das ist das Spezifikum in der Gesundheitsbranche, von dem Anspruch an die Abwendung von unnötigem Leid durch Krankheit dimensioniert. Das Organisationsprinzip der Risikodispensaire stellt ein Novum im Umgang mit diesen Prozes-

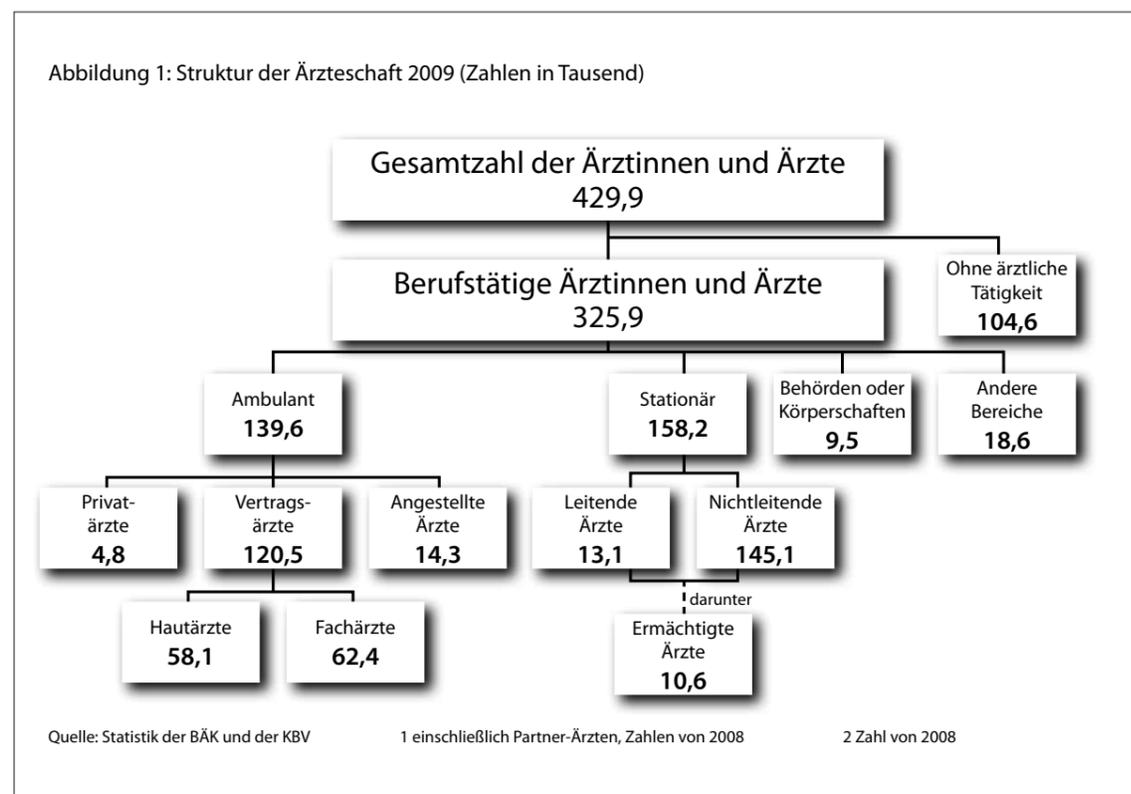
sen dar und lässt sich problemlos stufenweise in die Gegebenheit der medizinischen Betreuung integrieren. Wenn es gelingt, ein allgemeines Interesse dafür zu erzeugen, wird es auch möglich sein, die damit verbundenen Vorteile in einer umfassenden Akzeptanz vonseiten der Patienten wahrzunehmen. Es geht nicht zuletzt neben dem veränderten Gedankengut um veränderte Organisationsformen. Diese können kreativ und individuell umgesetzt werden. Dafür ist in einem offenen Modell der Spielraum vorgesehen. Auch wenn die ökonomischen Probleme in der Überflusgesellschaft für die Sache an sich - besonders in der Medizin - nicht die entscheidende Rolle spielen, lassen sie sich unter dem Einfluss der Dogmen einer primär auf Gewinnmaximierung ausgerichteten gesellschaftlichen Ideologie nicht umgehen.

Im Konzept der Risikodispensaire wird eine neue qualitätsorientierte Betreuungsstrategie vorgestellt, die sich auf eine erweiterte Wahrnehmung des Prozesses der Krankheitsentstehung gründet. Den Umsetzungsbereich bildet der ambulante, vorstationäre Sektor. Neben dem Aufbau und der Arbeit von qualifizierten regionalen Arztpraxen, die das gesamte Modell realisieren, bleibt es jedem im ambulanten Sektortätigen Arzt selbst überlassen, in welchem Umfang er die Basisedizin zur Grundlage erhebt. Durch die wissenschaftliche Anlage nimmt die Allgemeinmedizin eine Zwischenstellung zwischen Basisedizin und der klassischen rekonstruktiven Medizin ein. In dieser Beziehung kann den Ambitionen des betreffenden Arztes entsprochen werden. Entscheidend bleibt die Abstimmung untereinander. Dadurch wird es möglich, dass sich die ambulant tätigen Ärzte bereits in einem frühen Stadium mit hoher Kompetenz und umfassend dem gesamten Spektrum der Krankheitsmodifikationen annehmen können. Die Leiteinrichtungen der Risikodispensaire geben die Empfehlungen, die sich aus ihrer Kooperation mit den forschenden Hochschuleinrichtungen für den einzelnen Patienten ergeben, an die behandelnden Ärzte weiter. Sie bestimmen die Risikofaktoren, leiten die Therapie ein und

organisieren das posttherapeutische Coaching in der Form der komplexen Konditionierung. Dem Facharzt für Allgemeinmedizin bleibt es überlassen, welche Entscheidungen er im Speziellen trifft. Aus der Sicht der Risikodispensaire fungiert der Facharzt für Allgemeinmedizin als erster Spezialist in der Betreuungsstrategie! Durch die Anwendung stringenter Algorithmen werden die ambulanten Möglichkeiten konsequent ausgeschöpft, sodass im Krisenfall der stationär behandelnde Arzt wie in einer Stafette davon ausgehen kann, dass bisher alles Notwendige getan wurde und nun vor allem sein erweitertes medizinisches Können gefragt ist. Damit wird dieses Projekt des Risikomanagements zukünftig den stationären Sektor erheblich entlasten können. Und noch wichtiger wird es sein, dass den rehabilitativen Erfordernissen auch nach der stationären Therapie in der Form der komplexen Konditionierung entsprochen werden kann. Denn einer der entscheidenden Aspekte für den Erfolg jeder Behandlung liegt in der Herstellung einer konstanten Compliance der Patienten. Dazu müssen interdisziplinäre Maßnahmen die

notwendigen Voraussetzungen schaffen. Die physische und psychische Rehabilitation und/oder, was noch mehr Aussichten auf Erfolg hat, die Prävention der Krankheitsfolgen unter Anleitung des Arztes in Ausführung durch eine engagierte und geschulte Person beispielsweise aus den Einrichtungen der Gesundheitswissenschaften, bilden die Grundlagen für die komplexe Konditionierung. In der eigenen Einrichtung wurden die Maßnahmen, die das Management der Risikofaktoren optimieren sollen, seit etwa 1996 stetig weiterentwickelt. So konnten wichtige Prinzipien der damals aufkommenden „Evidence Based Medicine“ in der allgemeinmedizinischen Betreuung auf der Grundlage der regulationsdynamischen Theorien umgesetzt werden. Es wurde dabei besonders deutlich, dass der Bereich der Compliance und des posttherapeutischen Coachings von wesentlich größerer Bedeutung ist, als es allgemein hin angenommen wird. Bei konsequenter Einschätzung müssen sie als Teil der Therapie betrachtet werden. Es handelt sich dabei um die Entwicklung individuell zu regelnder Verfahrensweisen, die mit dem Präventions-

Die Zusammensetzung der Ärzteschaft stellt sich wie folgt dar:

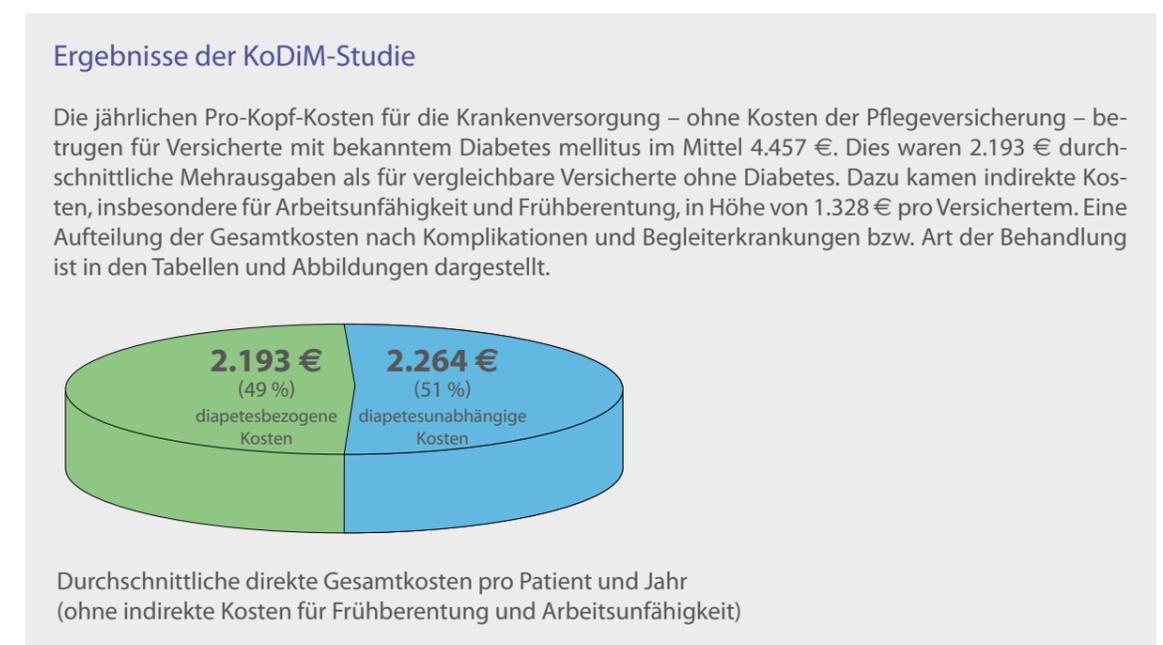


und Rehabilitationsbegriff nicht erfasst werden. Dass der Arzt diesbezüglich sein Aufgabenfeld abgrenzen muss, steht aus Kapazitätsgründen und aufgrund des allgemeinen Trends zur Spezialisierung außer Zweifel. Es muss aus den Gegebenheiten heraus auch kommerziell gelingen, die Einbeziehung von Personal, das speziell in einem neuen Prototyp von Arztpraxen diese Aufgaben übernimmt, abzusichern. Die Methode der Risikodispensaire bietet diese Möglichkeit.

Das Abwenden von Krankheiten bedeutet ganz automatisch, dass es zu Verminderungen der Ausgaben kommt! Es wäre sinnvoll, einen Teil der zu erwartenden Einsparungen auf wirtschaftlichem Gebiet zukünftig in den Ausbau der Basismedizin zu reinvestieren, um die Wirkung der Betreuungsstrategien systematisch zu intensivieren. Folgende Möglichkeiten bieten sich dieser konzeptionellen Betreuungsstrategie: Von diesen Zahlen ausgehend, kann die Senkung der Kostenstrukturen hochgerechnet werden. Unter Berufung auf die Statistik (Geld und Dialyse, Friedrich Keller, Harald Dress, Andreas Mertz

and Georg Marckmann, Medizinische Klinik, 2007) erscheint die Kostensenkung durch die Vermeidung von Dialysepatienten transparent. Die Ausgaben für einen Patienten werden dabei auf 55 000 Euro pro Jahr beziffert. Die Zahl der Dialysepatienten wird auf rund 60 000 geschätzt. Ohne Berücksichtigung der Nierentransplantationen und der Folgekosten brächte das Vermindern der Zahl der Dialysepatienten um beispielsweise 50% bereits eine Einsparung von 1 650 000 000 Euro! In der eigenen Praxis konnten so mindestens 150 000 Euro eingespart werden. Ähnliche Betrachtungen lassen sich auch für den Diabetes mellitus als weitere Domäne der Risikodispensaire anstellen. (Dr. med. Heinz Nagel, Deutsches Diabetes-Zentrum DDZ Quellen: Köster I, Hauner H, von Ferber L. Heterogenität der Kosten bei Patienten mit Diabetes mellitus: Die KoDiM-Studie. Dtsch. Med. Wochenschr. 2006; 131: 804-810 Köster I, von Ferber L, Ihle P et al. The cost burden of diabetes mellitus: the evidence from Germany – the CoDiM Study. Diabetologia 2006; 49: 1498-1504) In der eigenen Praxis sind rund 200 Diabete-

Grundlage für eine solche Hochrechnung bildet „KoDiM2“ der Universität Köln von 2001:



(Dr. med. Heinz Nagel, Deutsches Diabetes-Zentrum DDZ Quellen: Köster I, Hauner H, von Ferber L. Heterogenität der Kosten bei Patienten mit Diabetes mellitus: Die KoDiM-Studie. Dtsch Med Wochenschr 2006; 131: 804-810 Köster I, von Ferber L, Ihle P et al. The cost burden of diabetes mellitus: the evidence from Germany – the CoDiM Study. Diabetologia 2006; 49: 1498–1504)

belaufen sich allein auf dem Gebiet des Diabetes auf ca. 120 000 Euro. Mit den Methoden der Risikodispenaire lassen sich Komplikationen mit enormen Folgekosten vermeiden. Nach grober Schätzung ist mindestens eine Einsparung für eine ambulante Arztpraxis von etwa 250 000 Euro pro Jahr allein durch therapeutische Maßnahmen zu erzielen. Auf die Zahl der basismedizinisch tätigen Ärzte (reduziert auf 50 000) berechnet, könnten Einsparungen in Milliardenhöhe (Hochrechnung von etwa 12 500 000 000 Euro!! lediglich bezogen auf die Gruppen von Krankheiten der in den Kasuistiken explizit erfassten Patienten) erreicht werden. Die Einsparmöglichkeiten an Pflegeaufwand und die damit verbundenen Ausgaben waren aus Mangel an validen Zahlenangaben und dem Fehlen von vergleichbaren Langzeitstudien dabei nicht hinreichend sicher zu bestimmen. Auch für die Reduktion von stationären Betreuungskosten lassen sich keine belastbaren Aussagen treffen. Sie blieben daher unberücksichtigt. Es sind jedoch enorm hohe Einsparungen für die Versicherungsträger zu erwarten. Das zeigt schon allein die Beschränkung auf die direkten therapeutischen Maßnahmen, die auf der Grundlage der Regulationsdynamik in einer einzelnen, von keiner besonderen technischen und organisatorischen Ausstattung profitierenden Arztpraxis, möglich geworden sind. Die Einsparungen an Folgekosten werden um ein Vielfaches höher einzuschätzen sein!

Der nur kurze Exkurs in die Wirtschaftlichkeit der Risikodispenaire am Schluss sollte aus einer anderen Sicht deutlich machen, dass die neuen, veränderten Organisationsformen in der Betreuung ein enormes Potenzial in sich tragen. Das wird zukünftig für die effiziente Nutzung der Ressourcen im Gesundheitswesen von Bedeutung sein.

Der entscheidende Vorteil der hier vorgestellten konzeptionellen medizinischen Betreuungstrategie besteht in der methodisch systematisierten Kontrolle der drohenden Krankheitsausbrüche. Ergänzend durch die zu erwartenden Ergebnisse der Genforschung wird die Vorhersagbarkeit der Krankheiten über die stete Erweiterung des Spektrums der Risikofaktoren im Rahmen der Risikodispenaire über einen offenen Netzplan fortlaufend präzisiert. Wissenschaft und Praxis bleiben zum Vorteil der Patienten somit in ei-

nem ständigen Austausch, was der Schwerfälligkeit der gegenwärtigen Organisationsformen im Gesundheitswesen entgegenwirkt. Die Überprüfung der Relevanz von Risikofaktoren, die auf direktem Weg von den forschenden Einrichtungen in die Arztpraxis geleitet werden kann, erreicht auf der Grundlage der Regulationsdynamik eine Anwendungssicherheit, die im Gegensatz zur Forschung in der Pharmakologie naturgemäß keinerlei gesundheitsgefährdende Nachteile enthält. Die Patienten, die es betrifft, werden ohnehin nach den gleichen evidenzgesicherten Methoden behandelt. Ein Unterschied würde darin bestehen, dass bei den Risikoträgern ein intensiveres prä- und posttherapeutisches Coaching erfolgen müsste. Das wäre zukünftig mit der komplexen Konditionierung möglich, die ein wichtiges Element der Risikodispenaire darstellt. Der Patient wird nicht mit den Hinweisen auf die Folgeprävention entlassen, sondern einem Kontroll - Betreuungssystem zugeführt. Damit soll der Betroffene im engeren Sinne kein Patient bleiben, sondern in einem sozialen Gefüge Sicherheit und Zuwendung erfahren.

## 6. Literatur

- ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. Definition for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992;20(6)
- Adler, Heinz – Lösungssystematik für verarbeitungstechnische Aufgaben mit Darstellung am Beispiel der Vereinzelung von Zuschnitten (1979) MBT 19, Heft 4
- Akil, H. et al.: Endogenous opioids : Biology and function. *Annu. Rev. Neurosci.* ,1984, 7
- Albrecht, Jürgen - Computerdesign in der DDR – Stand und Perspektiven - Positionen der Burg Giebichenstein, 12. Designtheoretisches Kolloquium (1988) Hochschule für Industrielle Formgestaltung, Halle/Saale
- Albrecht, Jürgen - Informationsspeicher und Rechnerunterstützung für den Designprozeß, Klassifizierung gestalterischer Grundaufgaben (1984) Dissertation A, Technische Hochschule Ilmenau
- Allen, N.J. and Barres, B.A. : Signaling between glia and neurons: focus on synaptic plasticity. *Curr. Op. Neurobiol.* , 2005, 15
- Araque, A. et al. : Tripartite synapses : Glia the unacknowledged partner. *Trends in Neurosciences* , 1999, 22(5)
- AWMF-Leitlinien der Deutschen Sepsis-Gesellschaft e.V. und der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI)
- Beeson P (1980): Some diseases that have disappeared. *Am J Med* 68
- Benesch H, Saalfeld H (1987): Atlas zur Psychologie. Deutscher Taschenbuch Verlag GmbH, München
- Birbaumer , N. and Schmidt, R.F. : Lernen und Gedächtnis. In : Physiologie des Menschen Eds. Schmidt-Lang-Thews, 29 Auflage , 2005, Springer Verlag
- Birbaumer, N., Schmidt,R.F.: Biologische Psychologie. 3. Auflage. Springer, Berlin 1996
- Brunkhorst, FM: Epidemiologie, Ökonomie und Praxis – Ergebnisse der deutschen Prävalenzstudie des Kompetenznetzwerkes Sepsis (SepNet).

- Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie (AINS) 2006(41)
- Burnum J (1987): Medical practice a la mode. How medical fashions determine medical care. *New Engl J Med* 317
- Busch, Klaus - Methodologische Untersuchungen zum Erfindungsprozeß (1984) Dissertation B, Universität Rostock
- Campbell, J.N. and Meyer, R.A. : Mechanisms of Neuropathic Pain. *Neuron*, 2006,52(1)
- Caplan, Arthur L./McCartney, James J./Sisti, Dominic A. (Eds.): Health, Disease, and Illness. Concepts in Medicine, Washington 2004, Georgetown University Press.
- Chandrasekaran B, Smith J, Sticklen J (1989): Deep models and their relation to diagnosis. *Artif Intell Med* 1
- Chapman, C.R. and Turner, J.A. : Psychological Aspects of Pain. In Bonica's Management of Pain, 3rd Edition 2001, Lippincot Williams and Wilkins
- Clark, W.E. and Clark, S.B. : Pain responses in Nepalese porters. *Science*, 1980,209
- Cohn L, Doty D, McElvein R (1987): Decision making in cardiothoracic surgery. B.C. Decker Inc., Toronto, Philadelphia
- Corticosteroid Treatment and Intensive Insulin Therapy for Septic Shock in Adults - *JAMA*. 2010;303(4)
- Davis, S. et al. : The MAPK/ERK cascade targets both Elk-1 and cAMP Response Element Binding Protein to control Long -Term- Potentiation -Dependent Gene Expression in the Dentate Gyrus in vivo. *J. Neuroscience*, 2000, 20(12)
- De Leo, J.A. et al. : The tetrapartite synapse: Path to CNS sensitization and chronic pain. *Pain*, 2006, 122
- Decker, K. : Biologically active products of stimulated liver macrophages (Kupffer Cells) *Eur. J. Biochem.*, 1990, 192
- Deppert, Wolfgang, et al. (Hrsg.): Wissenschaftstheorien in der Medizin. Ein Symposium. Berlin 1992, Walter de Gruyter.
- Devor, M., Wall, P.D. et al. : Systemic lidocaine silences ectopic neuroma and DRG discharge wi-

- thout blocking nerve conduction. *Pain*, 1992, 48
- Dubner, R. and Ruda, M.A. : Activity-dependent neuronal plasticity following tissue injury and inflammation. *Trends in Neurosciences*, 1992, 15 (3)
- Eddy D, Clanton C (1982): The art of diagnosis. Solving the clinicopathological exercise. *New Engl J Med* 306
- Feinstein A (1977): Clinical Biostatistics XXXIX. The haze of Bayes, the aerial places of decision analysis and the computerized Ouija board. *Clin Pharmacol Ther* 21
- Fieschi M (1990): Artificial intelligence in medicine. Expert systems. Chapman and Hall, London
- Fox J, Glowinski A, Gordon C (1990): Logic engineering for knowledge engineering. *Artif Intell Med* 2
- Frick, Rolf - Akzeptanzprobleme zu Methodik und CAD-Einsatz in der Industrie (1990) Positionspapier zum Arbeitskreis Konstruktionstechnik, Grünheide
- Frick, Rolf - Designmethodik – Eine Einführung für Studierende (1982) Hochschule für Industrielle Formgestaltung, Halle/Saale
- Frick, Rolf - Erzeugnisqualität und Design, Zu Inhalt und Organisation polydisziplinärer Entwicklungsarbeit (1996) Verlag Technik, Berlin
- Frick, Rolf - Integration der industriellen Formgestaltung in den Erzeugnis-Entwicklungsprozeß (1979) Dissertation B, Technische Hochschule Karl-Marx-Stadt
- Gehlen, A.: Der Mensch, seine Natur und seine Stellung in der Welt. 7. Auflage. Athenäum, Frankfurt am Main 1962
- Gerhardus, A. (2008): Die Bewertung sozio-kultureller Aspekte im HTA. In: Perleth, M./ Busse, R./ Gerhardus, A./ Gibis, B./ Lühmann, D. (Hrsg.): Health Technology Assessment. Konzepte, Methoden, Praxis für Wissenschaft und Entscheidungsfindung. Medizinisch Wissenschaftlicher Verlag
- Gerhardus, A. (2008): Die Effekte von HTA-Berichten im Gesundheitssystem. In: Perleth, M./ Busse, R./ Gerhardus, A./ Gibis, B./ Lühmann, D. (Hrsg.): Health Technology Assessment. Konzepte, Methoden, Praxis für Wissenschaft und Entscheidungsfindung. Medizinisch Wissenschaftlicher Verlag
- Gerhardus, A. (2008): Einführung: Bewertung der organisatorischen, rechtlichen, ethischen und sozio-kulturellen Aspekte von Technologien. In: Perleth, M./ Busse, R./ Gerhardus, A./ Gibis, B./ Lühmann, D. (Hrsg.): Health Technology Assessment. Konzepte, Methoden, Praxis für Wissenschaft und Entscheidungsfindung. Medizinisch Wissenschaftlicher Verlag
- Gerhardus, A./ Breckenkamp, J./ Razum, O. (2008): Evidence-Based Public Health. Prävention und Gesundheitsförderung im Kontext von Wissenschaft, Werten und Interessen. *Med Klin*. 103 (6)
- Gerhardus, A./ Breckenkamp, J./ Razum, O./ Schmacke, N./ Wenzel, H. (Hrsg.) (2010): Evidence-based Public Health. Bern, Hans Huber
- Gerhardus, A./ Dören, M./ Gerlach, FM/ Glaeske, G./ Hornberg, C./ Kochen, MM/ Kolip, P./ Ludwig, WD/ Mühlhauser, I./ Razum, O./ Rosenbrock, R./ Schach, C./ Schenk, S./ Schmacke, N./ Windeler, J. (2009): Wie wirksam ist die HPV-Impfung? *Deutsches Ärzteblatt* 106 (8)
- Gerhardus, A./ Dorendorf, E./ Röttingen, JA/ Sarría Santamera, A. (2008): What are the effects of HTA reports on the health system? Evidence from the research literature. In: Velasco Garrido, M./ Kristensen, FB/ Palmhøj Nielsen, C./ Busse, R. (eds.): Health Technology Assessment and Health Policy-Making in Europe: Current status, challenges and potential. World Health Organization
- Gerhardus, A./ Lühmann, D./ Velasco-Garrido, M./ Walter, U./ Razum, O. (2008): Health Technology Assessment (HTA) und Prävention – passt das zusammen? In: Kirch, W./ Badura, B./ Pfaff, H. (Hrsg.): Prävention und Versorgungsforschung. Springer
- Gerhardus, A./ Perleth, M. (2008): Health Technology Assessment: Mehr als die Bewertung von Kosten und Nutzen? [Editorial] *Z. Evid. Fortbild. Qual. Gesundh. wesen*. 102(2)
- Gerhardus, A./ Razum, O. (2008): Rational decision-making. Does efficiency explain everything? [Commentary] *Journal of Public Health*. 16(2)
- Gerhardus, A./ Stich, AK (2008): Sozio-kulturelle Aspekte in Health Technology Assessments (HTA). *Z. Evid. Fortbild. Qual. Gesundh. wesen*. 102(2)
- Gjerstad, A. et al. : Induction of long term potentiation of single wide dynamic range neurons in the dorsal horn is inhibited by descending pathways. *Pain*, 2001, 91
- Global utilization of low-dose corticosteroids in severe sepsis and septic shock: a report from the PROGRESS registry - *Crit Care*. 2010;14(3)
- Goldfinger S (1973): The problem-oriented record: A critique from a believer. *New Engl J Med* 288
- Goldfinger S, Dineen J (1970): Problemoriented medical record. In: Wintrobe M, Thorn G, Adams R, Braunwald E, Isselbacher
- Gräb, C. [1991]: Gesundheitszustand der Bevölkerung: Ergebnisse des Mikrozensus 1989. In: *Wirtschaft und Statistik* 2/91
- Greenstein, B. and Greenstein, A. : Color Atlas of Neuroscience, 200, Georg Thieme Verlag
- Gross, Rudolf (Hrsg.): Geistige Grundlagen der Medizin. Berlin 1984, Springer.
- Gupta G (1990): Diagnosis-related Groups: a twentieth-century nosology. *Pharos* 53
- Hebb, D.O. : The organization of behavior : a neuropsychological theory. New York, 1949, Wiley
- Heine, H. : Grundregulation – Eine Synthese medizinischen Denkens. *Dt. Ztschr f. Akup.*, 2004, 47
- Heine, H. : Wirkt Neuraltherapie nach Huneke über das periphere Endocannabinoidsystem? *Ärztezeitschrift für Naturheilverfahren*, 2003, 44
- Hershey J, Baron J (1987): Clinical reasoning and cognitive processes. *Med Decis Making* 7
- Hlatky M, Botvinick E, Brundage B (1982): Diagnostic accuracy of cardiologists compared with probability calculations using Bayes' rule. *Am J Cardiol* 49
- Höhne, Günter - Konstruktiver Entwicklungsprozeß von Geräten, in: Krause, Werner, Gerätekonstruktion (1982) Verlag Technik, Berlin
- Höhne, Günter – Struktursynthese und Variationstechnik beim Konstruieren (1983), Dissertation B, Technische Hochschule Ilmenau
- Höhne, Günter - Wissensbedarf in der Mikro- und Feinwerktechnik, in: Gerhard Pahl (Herausgeber) Psychologische und pädagogische Fragen beim methodischen Konstruieren (1994) Verlag TÜV-Rheinland, Köln
- Hönisch, G. – Erfahrungen und Transferprobleme bei konstruktiven Übungen, in: Gerhard Pahl (Herausgeber) Psychologische und pädagogische Fragen beim methodischen Konstruieren (1994) Verlag TÜV-Rheinland, Köln
- Honnefelder, Ludger/Rager, Günter (Hrsg.): Ärztliches Urteilen und Handeln. Frankfurt/M. 1994, Insel.
- Hucklenbroich, Peter/Toellner, Richard (Hrsg.), Künstliche Intelligenz in der Medizin. Klinisch-methodologische Aspekte medizinischer Expertensysteme, Stuttgart 1993, G. Fischer.
- Humber, James M./Almeder, Robert F. (Eds.): What is Disease?, Totowa, N.J. 1997, Humana Press.
- Hüttemann und Reinhart: Pathogenese, Pathophysiologie der Sepsis als Grundlage der Therapie; in Eckart, Forst, Burchardi: Intensivmedizin, 2004, ecomed
- Hydrocortisone Therapy for Patients with Septic Shock - *NEJM* 2008;358
- IASP Subcommittee on Taxonomy : Pain Terms: A List with definitions and notes on usage. *Pain*, 1979, 6
- Impey, S. et al. : Cross talk between ERK and PKA is required for fast Ca Stimulation of CREB-dependent transcription and ERK nuclear translocation. *Neuron*, 1998, 21(4)
- Ji, R.R. et al. : Central Sensitization and LTP : do pain and memory share similar mechanisms? *Trends in Neurosciences*, 2003, 26 (12)
- Kalmanson D, Stegall H (1975): Cardiovascular investigations and fuzzy sets theory. *Am J Cardiol* 35
- Kassirer J (1989): Diagnostic reasoning. *Ann Intern Med* 110
- Kassirer J, Kuipers B, Gorry G (1982): Toward a theory of clinical expertise. *Am J Med* 73
- Kassirer J, Moskowitz A, Lau J, Pauker S (1987): Decision analysis: a progress report. *Ann Intern Med* 106
- Kaufmann W (1991): Internistische Differentialdiagnostik. Entscheidungsprozesse in Flußdiagrammen. Schattauer Verlag, Stuttgart, New York
- Kelleher, R.J. et al. : Translational regulatory mechanisms in persistent form of synaptic plasticity. *Neuron*, 2004, 44(1)
- Keravnou E, Washbrook J (1989): Deep and shallow models in medical expert systems. *Artif Intell Med* 1
- Kerre E (1989): Outline of an expert system for ECG diagnosis using fuzzy sets. *Artif Intel Med* 1
- Kiene H: Komplementärmedizin – Schulmedizin: der Wissenschaftsstreit am Ende des 20. Jahrhunderts. Schattauer-Verlag, Stuttgart 1996.
- Kim J, Gallis H (1989): Observations on spiraling empiricism: its causes, allure and perils, with particular reference to antibiotic therapy. *Am J Med* 87

- Kim, Jaegwon: Philosophie des Geistes. Wien 1998, Springer.
- Kleinmann A, Eisenberg L, Good B (1978): Culture, illness and care. Clinical lessons from anthropologic and cross-cultural research. *Ann Intern Med* 88
- Kliemt, Hartmut: Grundzüge der Wissenschaftstheorie. Stuttgart 1986, G. Fischer.
- Koch, Peter, Hrsg. - Rationelles Konstruieren – Grundstruktur eines allgemeinen Konstruktionsverfahrens (1978) *Technik* 33, Heft 1
- Koppert, W. et al. : Low-dose lidocaine reduces secondary hyperalgesia by a central mode of action. *Pain*, 2000, 85
- Kumazawa, T. : Primitivism and plasticity of pain – implication of polymodal receptors. *Neuroscience Res.* , 1998, 32
- Langevin, H.M. : Connective tissue: A body wide signaling network? *Medical Hypotheses*, 2006, 66
- Langevin, H.M. et al. : Fibroblasts form a body-wide cellular network. *Histochem. Cell Biol.*, 2004, 122
- Langevin, H.M. et al. : Mechanical signaling through connective tissue: a mechanism for the therapeutic effect of acupuncture. *FASEB J.*, 2001, 25
- Lanzerath, Dirk: Krankheit und ärztliches Handeln. Zur Funktion des Krankheitsbegriffs in der ärztlichen Ethik, Freiburg 2000, Alber.
- Lewinski, M.: Wie einsam bleibt der Mensch? Pro Business, Berlin 2006
- Lohr, E.: Systematische Heuristik - ein Beitrag zur Rationalisierung der technisch-wissenschaftlichen Forschung, in: *Deutsche Zeitschrift für Philosophie*, Jg. 17, Heft 3 (1969).
- Lorenz, K.: Die Rückseite des Spiegels. 4. Auflage. dtv, München 1980.
- Lynch, M.A. : Long Term Potentiation and Memory. *Physiol. Rev.* , 2004, 84(1)
- Maier, S.F. : Bi-directional immune –brain communication : Implications or understanding stress, pain and cognition. *Brain, Behavior and Immunity*, 2003, 17
- Mancuso C, Rose D (1987): A model for physicians' therapeutic decision making. *Arch Intern Med* 147
- Mannebach, Hermann: Die Struktur des ärztlichen Denkens und Handelns. Weinheim 1997, Chapman & Hall.
- Martin et al., The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2003;248
- Meier-Hellmann: Was ist gesichert an den neuen Sepsis-Medikamenten?, *Anästh Intensivmed* 2004;45
- Melzack, R. and Casey, K.L. : Sensory, motivational and central control determinants of pain. In : Kenshalo, D.R. ed. *The skin senses*. Springfield, IL , Charles C Thomas Publisher, 1968
- Melzack, R. and Wall, P.D. : Pain Mechanisms : a new theory. *Science*, 1965, 150
- Melzack, R. and Wall, P.D. : The challenge of pain. Updated 2nd Edition , 1996, Penguin Books London
- Metzinger, Thomas (Hrsg.): *Bewußtsein*. Beiträge aus der Gegenwartsphilosophie, Paderborn 2005, Mentis.
- Miller R, Pople H, Myers J (1982): INTERNIST-1: an experimental computerbased diagnostic consultant for general internal medicine. *New Engl J Med* 307
- Moller, A. et al. : Mast cells and their mediators in immediate und delayed immune reactions. *Skin Pharmacol.* , 1991, 4
- Monod, J.: Zufall und Notwendigkeit. 3. Auflage. Piper, München 1971
- Müller, Johannes - Akzeptanzprobleme in der Industrie über Ursachen und Wege zu ihrer Überwindung, in: Gerhard Pahl (Herausgeber), *Psychologische und pädagogische Fragen beim methodischen Konstruieren* (1994) Verlag TÜV-Rheinland, Köln
- Müller, Johannes - Arbeitsmethoden der Technikwissenschaften, Systematik, Heuristik, Kreativität, (1990) Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York
- Müller, Johannes - Grundlagen der Systematischen Heuristik, Schriften zur Sozialistischen Wirtschaftsführung (1970) Dietz-Verlag Berlin
- Müller, Johannes (Herausgeber) - Programmbibliothek zur systematischen Heuristik für Naturwissenschaftler und Ingenieure, *Technisch-wissenschaftliche Abhandlungen des ZIS*, Nr. 69 (1970) Zentralinstitut für Schweißtechnik (ZIS), Halle/Saale
- Müller, Johannes; Koch, Peter (Herausgeber) - Programmbibliothek zur systematischen Heuristik für Naturwissenschaftler und Ingenieure, 3. Auflage, *Technisch-wissenschaftliche Abhandlungen des ZIS*, Nr. 97, 98 und 99 (1973) Zentralinstitut für Schweißtechnik (ZIS), Halle/Saale
- Nathan, C.F. : Secretory products of macrophages. *J. Clin. Invest.* , 1987 , 79
- Neugebauer, V. et al. : Synaptic plasticity in the amygdala in a model of arthritic pain: differential roles of metabotropic glutamate receptors 1 and 5. *J. Neurosci.*, 2003, 23
- Newman, E.A. : New roles for astrocytes: Regulation of synaptic transmission. *Trends in Neurosciences* 26(10)
- Ober K (1987): Uncle Remus and the cascade effect in clinical medicine. *Am J Med* 82
- Papathanasiou, G. : *Neuraltherapie: Von der Gate Control Theorie zur Neuromatrix*. *Ganzheitsmedizin*, 2006, 3
- Perleth, M./ Busse, R./ Gerhardus, A./ Gibis, B./ Lühmann, D. (Hrsg.) (2008): *Health Technology Assessment. Konzepte, Methoden, Praxis für Wissenschaft und Entscheidungsfindung*. Medizinisch Wissenschaftlicher Verlag.
- Perleth, M./ Gerhardus, A./ Velasco-Garrido, M. (2008): Einheitsgericht oder à la carte? Die umfassende Bewertung gesundheitlicher Technologien. *Z. Evid. Fortbild. Qual. Gesundh. wesen.* 102(2)
- Pertwee, R.G. : Cannabinoid receptors and pain. *Progr. in Neurobiol.*, 2001, 6
- Pieringer, Walter/Ebner, Franz (Hrsg.): *Zur Philosophie der Medizin*. Wien-New York 2000, Springer.
- Pollock B, Diamond G (1988): Accuracy of heuristic and algorithmic interpretations of cardiac stress tests in comparison to expert clinicians. *Am J Noninvas Cardiol* 2
- Porreca, F. et al.: Chronic pain and medullary descending facilitation. *Trends in Neurosciences* , 2002, 25
- Prävention, Diagnose, Therapie und Nachsorge der Sepsis: 1. Revision der S-2k Leitlinien der Deutschen Sepsis-Gesellschaft e.V. (DSG) und der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI) - *GMS Ger Med Sci* 2010;8
- Puppe F (1987): Diagnostik-Expertensysteme. *Informatik Spektrum* 10
- Putensen, Thees und Wrigge: Aktiviertes Protein C - Was ist gesichert beim Patienten mit schwerer Sepsis?; in Eckart, Forst, Burchardi: *Intensivmedizin*, 2004
- Reitmaier, P./ Breckenkamp, J./ Razum, O. (2008): Health Needs. In: Razum, O./ Breckenkamp, J./ Reitmaier, P. (Hrsg.): *Kindergesundheit in Entwicklungsländern*. Peter Lang Verlagsgruppe, Frankfurt/M et al. 2008
- Reymann, K.G. and Frey, J.U. : The late maintenance of hippocampal LTP: requirements, phases, synaptic tagging, late associativity and implications. *Neuropharmacology*, 2007 , 52(1)
- Rice, A.S.C et al. : Endocannabinoids and pain: spinal and peripheral analgesia in inflammation and neuropathy. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, 2002, 66
- Roth, Gerhard: *Aus Sicht des Gehirns*. Frankfurt 2003, Suhrkamp.
- Rothschuh, Karl E. (Hrsg.): *Was ist Krankheit? Erscheinung, Erklärung, Sinngebung*, Darmstadt 1975, Wissenschaftliche Buchgesellschaft.
- Röttingen, JA/ Gerhardus, A./ Velasco Garrido, M. (2008): Future challenges for HTA in Europe. In: Velasco Garrido, M./ Kristensen, FB/ Palmhøj Nielsen, C./ Busse, R. (eds.): *Health Technology Assessment and Health Policy-Making in Europe: Current status, challenges and potential*. World Health Organization
- Ryg, L.J. et al. : Long term potentiation in spinal nociceptive systems-how acute pain may become chronic. *Psychoendocrinology*, 2005, 30(10)
- Sablotski und andere: Aktuelle Konzepte zur Reduktion der Mortalität bei schwerer Sepsis und Multiorganversagen, *Anästh Intensivmed* 2003;44
- Sablotski und andere: Sepsis - Die Behandlung: Tun wir das Richtige zur richtigen Zeit?, *Journal für Anästhesie und Intensivbehandlung* 2004;1
- Sadler C (1986): Pitfalls in the use of clinical algorithms. *Orthop Clin North America* 17
- Sakauye, K. : Cultural influences on pain management in the elderly. *Compr. Ther.*, 2005, 31 (1)
- Sandkühler, J. : Learning and memory in pain pathways. *Pain*, 2000, 88
- Sandkühler, J. and Liu, X. : Induction of long term potentiation at spinal synapses by noxious stimulation or nerve injury. *Eur. J. Neuroscience*, 1998, 816
- Schipke, C.G. and Kettenmann, H. : Astrocyte Responses to Neuronal Activity. *Glia*, 2004, 47
- Schramme, Thomas: *Patienten und Personen. Zum Begriff der psychischen Krankheit*, Frank-

- furt 2000, Fischer. (Nachdruck als: Psychische Krankheit aus philosophischer Sicht, Gießen 2003, Psychosozial-Verlag)
- Schuster HP, Müller-Werdan, U: Definition und Diagnose von Sepsis und Multiorganversagen. In Sepsis und MODS. Springer, Berlin Heidelberg 2005
- Searle, John R.: Die Wiederentdeckung des Geistes. Frankfurt 1996, Suhrkamp.
- Sepsis: Intensive Insulintherapie ohne Überlebensvorteil, Deutsches Ärzteblatt Januar 2010
- Shapiro A (1977): The evaluation of clinical predictions. A method and initial application. N Engl J Med 296
- Shortliffe E (1976): Computer-based medical consultations: MYCIN. American Elsevier Publishing C, New York
- Shortliffe E, Buchanan B, Feigenbaum E (1979): Knowledge engineering for medical decision making. A review of computerbased clinical decision aids. Proc IEEE 67
- Slezak, M. et al. :Synaptic plasticity, astrocytes and morphological homeostasis. Journal of Physiol. Paris , 2006, 99
- Stachowiak H (1973): Allgemeine Modelltheorie. Springer, Wien, New York
- Stachowiak H (1983): Medizin als Handlungswissenschaft. In:Gross R (Hrsg) Modelle und Realitäten in der Medizin. Schattauer Verlag, Stuttgart
- Sternbach, R.A. and Tursky, B. : Ethnic differences among housewives in psychophysical and skin potential responses to electric shock. : Psychophysiology , 1965,1
- Stout, C.E. et al. : Intercellular calcium signaling in astrocytes via ATP release through connexin hemichannels. J.Biol.Chem. , 2002, 277(12)
- Sturma, Dieter: Philosophie des Geistes. Leipzig 2005, Reclam.
- Svendsen, F. et al. : Long term potentiation of single WDR neurons in spinalized rats. Brain Res., 1999 , 816
- Tan, Z. et al. : Local Anesthetics inhibit Muscarinic Receptor-mediated Activation of Extracellular Signal Regulated Kinases in Rat Pheochromocytoma PC12 Cells. Anesthesiology, 1999, 91
- Terman G.W. et al. : Two opioid forms of stress analgesia : studies of tolerance and cross tolerance. Brain Res. 1986,368(1)
- Terman, G.W. and Bonica J.J. : Spinal mechanisms and their modulation. In: Bonica's Management of Pain, 3rd Edition 2001, Lippincot Williams and Wilkins
- Uexküll J., Kriszat G.: Streifzüge durch die Umwelten von Tieren und Menschen. Rowohlt, Hamburg 1958
- Uexküll T, Wesiack W (1988): Theorie der Humanmedizin. Urban & Schwarzenberg, München
- Uexküll, Th., Wesiack, W.: Theorie der Humanmedizin. Urban und Schwarzenberg-Verlag, München 1998.
- v.Uexküll, Thure/Wesiack, Wolfgang: Theorie der Humanmedizin. München 31998, Urban & Schwarzenberg.
- Velasco-Garrido, M./ Gerhardus, A./ Röttingen, JA/ Busse, R. (2010): Developing Health Technology Assessment to address health care system needs. Health Policy. 94
- Vester, F.: Denken, Lernen, Vergessen. 4. Auflage. dtv, München 1979, S. 58.
- Victor N (1983): Probleme des Einsatzes diskriminanzanalytischer Methoden in der medizinischen Diagnostik. In:Rohrschuh K, Toellner R (Hrsg) Anamnese, Diagnose und Therapie Münstersche Beiträge zu Geschichte und Theorie der Medizin. Burgverlag, Tecklenburg
- Villanueva, L. and Le Bars, D. : The activation of bulbo-spinal controls by peripheral nociceptive inputs : diffuse noxious inhibitory controls. Biol. Res. ,1995, 28
- Watkins, L.R. et al. : Immune activation :the role of pro-inflammatory cytokines in inflammatory, illness responses, and pathological pain states. Pain, 1990, 63
- Weber, S.E. : Cultural aspects of pain in childbearing women. J.Obstet.Gynecol.Neonatal Nurs. ,1996, 25(1)
- Weed L (1985): The computer as a new basis for analytical clinical practice: coupling individual problems with medical knowledge. Mount Sinai J Med 52
- Wei, F. et al. : Potentiation of sensory responses in the anterior cingulate cortex following digit amputation in the anesthetized rat. J. Physiol.,2001,532
- Weiss S, Kulikowski C, Safir A (1978): Glaucoma consultation by computer. Comput Biol Med 8
- Wieland, Wolfgang: Diagnose. Überlegungen zur Medizinteorie, Berlin 1975, de Gruyter. (Nachdruck: Warendorf 2004, Verlag Johannes G. Hoof)
- Winder, D.G. et al. : ERK plays a regulatory role in induction of LTP by theta frequency stimulation and its modulation by beta-adrenergic receptors. Neuron, 1999,24(3)
- Witzany, G. (Hrsg.): Natural Genetic Engineering and Natural Genome Editing. Blackwell, Boston 2009
- Witzany, G.: Biocommunication and Natural Genome Editing. Springer, Dordrecht 2009
- Wooley C (1976): Where are the diseases of yesterday? DaCosta's syndrome, soldier's heart, the effort syndrome, neurocirculatory asthenia and the mitral valve prolapse syndrome. Circulation 53
- Woolf, C.J et al. : The systemic administration of local anesthetics produces a selective depression of C-afferent fiber evoked activity in the spinal cord. Pain,1985,23
- Woolf, C.J.: Evidence for a central component of post-injury pain hypersensitivity. Nature, 1983, 306
- Wyatt J (1991): Computer-based knowledge systems. Lancet 338
- Wyatt J (1991): Use and sources of medical knowledge. Lancet 338
- Xin, W.J. et al. : Role of phosphorylation of ERK in induction and maintenance of LTP of the C-fiber evoked field potentials in spinal dorsal horn. J. Neurosci. Res.,2006 , 84(5)
- Yang, Y. et al. : Contribution of astrocytes to hippocampal long term potentiation through release of D-serine. Proc.Nat.Acad.Sc.,2003, 100(25)
- Zhang, J.M. et al. : Decreasing sympathetic sprouting in pathologic sensory ganglia: a new mechanism for treating neuropathic pain using lidocaine. Pain,2004,109
- Zimbardo, P.G., Hoppe-Graff, S.: Psychologie. 5. Auflage. Springer, Berlin 1992
- Zycha H: Ganzheitliche Kybernetik: Fundament einer ganzheitlichen Medizin. Naturheilpraxis 5, und Naturheilpraxis 6, 1999
- Zycha, H: Organon der Ganzheit (Die Überwindung des reduktionistischen Denkens in Naturwissenschaft und Medizin durch die Kybernetik). Haug-Verlag, Heidelberg 1996.

