

Infusions-Neuraltherapie:

Wie erklärt sich die Wirksamkeit von Procain bei Stress-Folgeerkrankungen

1. Daß Procain am Gehirn wirkt, wissen wir seit fast 100 Jahren

Daß Procain am Gehirn wirkt, wissen wir seit fast 100 Jahren, spätestens seit 85 Jahren, als der Düsseldorfer Arzt Ferdinand Huneke die Migräne seiner Schwester durch eine intravenöse Gabe von Procain schlagartig beseitigen konnte (1,2,3). Seitdem ist der intravenöse Procain-Bolus von 1-2 ml Procain 1%ig üblicher Standard in der Neuraltherapie nach Huneke. Peter Dosch schreibt in der 14. Auflage seines Lehrbuches der Neuraltherapie nach Huneke (1995) von 100.000 intravenösen Procaininjektionen, die er selbst und ohne wesentlichen Zwischenfall durchgeführt hat (4).

2. Wo am Gehirn Procain wirkt, wissen wir seit fast 20 Jahren

Seit fast 20 Jahren weiß man, daß Procain, als Bolus intravenös verabreicht, eine einzigartige Fülle von neuropsychopharmakologischen Eigenschaften zeigt (5, 6).

Die Einführung der modernen Bildgebungsverfahren PET und SPECT ermöglichte es schließlich herauszufinden, **wo** das Procain am Gehirn seinen Hauptwirkort hat. Die genannten Methoden messen Veränderungen der Gewebedurchblutung, die durch den Energiebedarf aktiver Nervenzellen hervorgerufen werden.

Und siehe da: es ist das limbische System des Stammhirns, noch genauer: dort der Mandelkern (die Amygdala), deren Nervenzellen durch die Procain-Einspritzung stimuliert wurden (7).

3. Wie Procain am Gehirn wirkt, ist immer noch etwas unklar

Da die Amygdala, der Mandelkern, die entscheidende Eintrittspforte von Stress in den Menschen ist und da genau hier eine besondere Konzentration von Procain nach Infusionen festzustellen ist, möchte ich die Wirkungsmöglichkeiten von Procain an eben dieser Stelle des Stammhirns und seine Auswirkungen auf den Gesamtorganismus erläutern.

Dabei ist festzuhalten: wie ganz genau Procain an der Amygdala wirkt, bleibt, wie bei so vielen neurobiologischen Vorgängen, im Dunkeln. Die Hypothese ist, daß Procain Neurotransmitter-Ungleichgewichte an der Amygdala reharmonisiert. Aber wie? Daß es Plastizitäts-Beeinträchtigungen entgegenwirkt. Aber wie? Und wie kommt es, daß Procain-Wirkungen tage- oder gar wochenlang anhalten, obwohl die Halbwertszeit von Procain nur zwischen 40 Sekunden und 7 Minuten angegeben wird?

Stress, als Beispiel die wiederkehrende psychosoziale Bedrohungssituation, erreicht über die Hirnrinde den darunterliegenden Mandelkern, die Amygdala. Diese sezerniert, die Bedrohung weiterreichend, das Eiweißhormon CRH, dieses weckt den Nucleus coeruleus, der wiederum den Sympathikus wachküss, so nachhaltig wachküss, daß das Nebennierenmark sein Adrenalin und Noradrenalin ausschüttet.

Das ist die **eine** Achse der Stressreaktion, ihr Ablauf ist sekundenschnell.

Die **zweite** Stress-Achse beginnt ebenfalls an der Amygdala, welche mit dem gleichen Peptidhormon CRH den Hypothalamus weckt, das ist auch neu, dieser schüttet seinerseits CRH in die Hypophyse aus, die mittels des Hormons ACTH die Nebennieren-Rinden zur Cortisolausschüttung veranlaßt (8).

Diese 2. Stress-Achse reagiert deutlich träger als die 1. Achse.

Die 1. Achse, - nennen wir sie die Adrenalin-Achse - , ist eher für den Hochakut-Stress zuständig, die crash-Situation, den Notfall. „Fight or flight.“

Die 2. Achse, - nennen wir sie die Cortisol-Achse - , betrifft eher den chronischen, z.B. den psychosozialen Stress.

Chronischer Stress macht hungrig, denn: Cortisol steigert den Appetit.

Ehe ich zu den drei Stress-Hormonen Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol komme, noch eine kleine Erläuterung:

CRH steht für „Cortikotropin-Releasing Hormone“. Ursprünglich glaubte man, dieses Eiweißhormon habe allein die Aufgabe, über die Aktivierung des Nebennierenrinden-Stimulators ACTH die Nebennierenrinde zu stimulieren. Heute weiß man, daß dieses CRP noch viel mehr kann, daß es eine Schlüsselfunktion auch in der Aktivierung des Sympathikus und als Transmitter am Sympathikuskern, dem Locus coeruleus, besitzt (8).

Was bewirken die Stresshormone Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol im Körper?

1. Adrenalin (als Hormon)

Herzfrequenz steigt an

Blutdruck steigt an

Bronchiolen-Erweiterung

Freisetzung und Neubildung von Glucose aus Fett

Zentralisierung der Durchblutung

Hemmung der Magen-Darm-Tätigkeit

2. Noradrenalin (als Hormon):

verengt die Arteriolen

führt zu Blutdrucksteigerung

3. Cortisol = (Hydrocortison):

Gluconeogenese der Leber, Blutzucker steigt

fördert die lipolytische Wirkung von Adrenalin

entzündungshemmend

immunsuppressiv

appetitsteigernd

Fettdepots werden umgelagert

Chronischer Stress führt – jedenfalls häufig – dazu, daß das Depotfett, etwa an Oberschenkeln und Gesäß, langsam abnimmt. Das zwischen den Eingeweiden liegende Stammfett entsteht, das sog. viscerale Fett, das schließlich zur größten Hormondrüse des Körpers werden kann. Diese produziert Entzündungsstoffe, z.B. die Interleukine und den sog. Tumornekrosefaktor, und verursacht so entzündliche Gefäßschäden, besonders an den Herzkranzgefäßen.

Das viscerale Bauchfett fördert, wie wissen wir nicht genau, die sogenannte Insulinresistenz, das Nichtansprechen der Organzellen auf Insulin. Der Blutzucker steigt an, er verlangt immer mehr Insulin von der Bauchspeicheldrüse um den lebenswichtigen Energiespender Glucose in die Zellen zu pressen. Die Entstehung des Diabetes mellitus Typ 2 wird eingeleitet.

Die zunehmende Körperfettmasse führt auf hormonellem Wege, wie wissen wir nicht, wiederum zu einer erhöhten Sympathikus-Aktivierung, wie wissen wir ebenfalls nicht, und zu weiterer Trägheit und Bewegungsarmut.

Bei Dauerstress kommt es zu permanent erhöhtem Cortisol-Spiegel, der Stress-Appetit ist hoch, die Immunsuppression durch Cortisol führt vermehrt zu rezidivierenden Infekten und sonstigen Immunstörungen.

Rheumatische Erkrankungen, warum ist noch ziemlich unklar, kommen bei Patienten mit Adipositas, Diabetes und erhöhter Sympathikusaktivität deutlich häufiger vor im Vergleich zu Kontrollgruppen. Aber nicht nur Herz, Gefäße, Leber, Nieren, Immunabwehr werden durch chronischen Stress in Mitleidenschaft gezogen, sondern auch das Gehirn selbst:

Eine hohe Aktivität des sympathischen Nervensystems führt zu einer erhöhten Furcht-Konditionierung und einer Überkonditionierung emotionaler Gedächtnisinhalte.

Das bei Stress ausgeschüttete Eiweißhormon CRH ist nicht nur das Steuerungshormon für ACTH, sondern es besitzt auch neurotransmitter-ähnliche Aktivität am locus coeruleus und vor allem an der Amygdala, wo es depressogene und anxiogene Wirkung entfaltet und offensichtlich mitverantwortlich ist für die Entstehung verschiedener psychiatrischer Erkrankungen (8).

Chronisch erhöhte Cortisolkonzentrationen steigern in der Amygdala das CRH, was wieder zu weiter steigenden Cortisolkonzentrationen führt, so daß diese hohen Cortisolkonzentrationen, unabhängig vom CRH, schließlich selbst Effekte ausüben können auf Kognition, Gedächtnis, Stimmung, Schlaf und andere Funktionen.

4. Die wichtigsten Stress-Erkrankungen:

I

Adipositas
Diabetes Typ 2
chron. Entzündungen
Arteriosklerose
Bluthochdruck

II

Burn out
Depressionen
posttraumat. Belastungsstörungen
Somatisierungsstörungen?
M. Alzheimer ?
M. Parkinson ?

III

chron. Schmerzzustände
Immunstörungen
rheumatoide Arthritis?
Fibromyalgie?
Autoaggressionskrankheiten?

beschleunigte Alterungsvorgänge

Gruppe I

Das Stress-Hormon Cortisol macht, wie schon erwähnt, Appetit, ja oft Heißhunger, besonders auf Fleisch und Fett. Die Betroffenen fressen sich ein Bäuchlein an. Eine Fettumlagerung bahnt sich an. Po und Beine werden dünner, das neu gebildete sog. Bauchfett zwischen den Eingeweiden, in Höhe des Nabels, wächst sich zu einer gesonderten entscheidenden Hormondrüse aus. Deren spezielle Fettzellen, die meist unreifen Adipozyten, sezernieren Entzündungsstoffe, wie z.B. Interleukin 6 oder TNF Alpha . Diese Entzündungsstoffe lösen an den Gefäßen , besonders an den Herzkrankgefäßen, Entzündungen aus, mit entsprechenden Umbauvorgängen und Ablagerungen, die schließlich die Arteriosklerose einleiten, unterhalten und verschlimmern. Die Gefäße verlieren ihre Elastizität, sie gewinnen an Starrheit. Herzkranzgefäß-Enge und Hochdruck entstehen.

Und was tut das Stresshormon Cortisol noch?

Es steigert, um jetzt mal Positives zu nennen, die Aufmerksamkeit und die Gedächtnisleistung, es erhöht den Zuckerspiegel, allerdings bis auf so hohe Werte, die toxisch für die Bauchspeicheldrüse sind. Es senkt Knochendichte und Muskelmasse, es verursacht Fettstoffwechselstörungen, das sog. gute Cholesterin (HDL) fällt, das schlechte Cholesterin (LDL) steigt. Und schließlich wird ein hoher Cortisolspiegel mit allerlei immunologisch mitbedingten Erkrankungen in Zusammenhang gebracht, bis hin zu Brustkrebs, bis hin zur Neurodermitis, deren Häufigkeit sich in den letzten 30 Jahren verdoppelt bis verdreifacht hat.

Gruppe II

Die Erkrankungen der Gruppe II gehören eher zu den psychiatrischen Krankheiten, von denen es bis in die jüngste Zeit in den Lehrbüchern der Neuraltherapie hieß: hier ist die Neuraltherapie nicht indiziert, oder gar: hier ist die Neuraltherapie kontraindiziert.

Das muß heute anders gesehen werden.

Wichtigster Dreh- und Angelpunkt für die Entstehung der Erkrankungen der Gruppe 2 ist nach heutigem Wissen eine Fehlschaltung im Stammhirn, eine Neurotransmitter-Störung im Bereich des Mandelkerns des limbischen Systems.

Hier entsteht das Peptithormon CRH, das, wie wir erst seit wenigen Jahren wissen, noch viel mehr kann, als bloß die ACTH-Produktion anzuregen. Es scheint, daß auf dieser CRH-Ebene die Wirksamkeit des Procain ansetzt.

Gruppe III:

In der Gruppe III habe ich Erkrankungen angesiedelt, die – wenigstens auf den ersten Blick – weder unter die Stoffwechselerkrankungen noch unter die psychiatrischen Erkrankungen gehören. Aber im Grunde sind diese Gruppenbildungen unsinnig, denn in Wirklichkeit handelt es sich um eine Fülle von miteinander verzahnten nur auf den ersten Blick getrennten Erkrankungen.

Das höchst komplizierte und umfangreiche Gebiet der Immunstörungen und ihre Stress-Abhängigkeiten möchte ich aus Zeitgründen hier aussparen. Dazu zählen neben manchen Krebs-Erkrankungen auch stetig ansteigende Zahlen von Autoimmunerkrankungen, über 60 verschiedene Diagnosen dazu sind heute bekannt.

Noch ein Wort zum Thema „Altern“:

Primäres Altern ist, wie der amerikanische Physiologe Seals kürzlich herausstellte, verbunden mit einer Zunahme chronischer Sympathikuserregung (9). Das bedeutet: die Alters-Sympathikotonie führt zu Alterungsvorgängen an diversen peripheren Geweben wie Herz, Pfortaderkreislauf und Skelettmuskulatur, erhöhte Ausschüttung proinflammatorischer Botenstoffe mit konsekutiven leichten systemischen, chronischen, meist subklinischen Entzündungen.

Die alten Leute regt auf, was die Jungen noch lang cool sein läßt. Die Alten haben ihre chronische Bronchitis, wo die Jungen einmal kräftig abhusten.

Der italienische Immunologe **Franceschi** hält die chronische Entzündung, und sei sie noch so geringfügig, für die eigentliche Ursache des Alterungsprozesses (10). Der Amerikaner **Seals** macht hier die chronische Sympathikus-Übererregung verantwortlich.

Beide Hypothesen passen gut, denn: Procain wirkt sympathiko-lytisch, und Procain wirkt entzündungs-hemmend (11).

Die Krankheiten aller drei Gruppen fasse ich als „Stressfolgen-Krankheiten“ zusammen, bei ihnen sind Procain-Infusionen sehr wohl begründet. Manchmal werden sie eher als „Behandlungsversuch“ zu werten sein, manchmal werden sie – aber sicher eher seltener – zu vollständiger Heilung führen. Sehr häufig aber werden Procain-Infusionen bei den Stressfolgen-Krankheiten zu Linderungen führen. Und sehr häufig zu einer Verlangsamung des Krankheitsablaufes und damit zur Verbesserung der Lebensperspektiven des Patienten.

Literatur

1. **Huneke**, F.: Krankheit und Heilung anders gesehen. Staufen. Köln 1936.
2. **Graubard**, D.J. u. **Peterson**, M.C.: Clinical Uses of Intravenous Procaine. Charles C. Thomas. Springfield, Illinois 1949.
3. **Zipf**, H.F.: Die Endoanästhesie, ein pharmakologischer Weg zur Ausschaltung innerer sensibler Rezeptoren. Dtsch. Med. Wschr. 78, 1587-1589, 1953.
4. **Dosch**, P.: Lehrbuch der Neuraltherapie nach Huneke, 14. Auflage, Haug, Heidelberg 1995.
5. **Ketter**, T.A. et al.: Functional Brain Imaging, Limbic Function, and Affective Disorders. Neuroscientist, Vol. 2/1, 55 ff, 1996.
6. **Adinoff**, B. et al: Dose-response measures of eCBF and subjective changes following procaine in healthy female volunteers. Psychiatry Resarch Neuroimaging 114: 123-135. 2002.
7. **Benson**, B.E.: et al: A Potential Cholinergic Mechanism of Procaine`s Limbic Activation. Neuropsychopharmacology 29, 1239-1250, 2004.
8. **Otte**, C.: Studien zur Neurobiologie der Depression und Posttraumatischen Belastungsstörung. Med. Habilitationsschrift, Hamburg , 2008.
9. **Seals**, D.R. and **Dineno**, F.A.: Collateral damage: cardiovascular consequences of chronic sympathetic activation with human aging. Am J. Physiol Heart Circ Physiol 287: 1895-1905, 2004.
10. **Franceschi**, C. et al: Inflammaging and anti-inflammaging: A systemic perspective on aging and longevity emerged from studies in humans. In: Mechanisms of Agening and Development, Vol. 128, 92-105, 2007.
11. **Hahn-Godeffroy**, J.D.: Wirkungen und Nebenwirkungen von Procain: Was ist gesichert? Komplement. Integr. Med. 02/07, 32-34, 2007.