

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
AK-01+	Grippe (Sommergrippe), grippaler Infekt	Fließschnupfen, im späteren Verlauf eine ver- stopfte Nase, Husten, Halsschmerzen, Kopf- und Gliederschmerzen, erhöhte Temperatur oder Fieber, eventuell mit Schüttelfrost	Erkältungsmittel
AK-02*	Grippe (Influenza)	charakteristisch ist der plötzliche Beginn, trockener Husten und Heiserkeit, meist Fieber, Abgeschlagenheit, Kopf- und Gliederschmerzen, evtl mit Beteiligung des Magen-Darmtraktes	Erkältungsmittel
AK-03+	Grippe Prophylaxe und Rekonvaleszenz	stimuliert das Immunsystem hinsichtlich der viralen Abwehrfähigkeit	Erkältungsmittel
AK-04+	Tonsillitis, akute (Mandelentzündung)	geschwollene, gerötete Gaumenmandeln Schluckbeschwerden	Erkältungsmittel
AK-05+	Bronchitis, akute (Husten)	Entzündung der größeren verzweigten Atemwege – der Bronchien (und Tracheobronchitis) – mit Husten, Schleimproduktion, evtl. Fieber	Erkältungsmittel
AK-06+	Rhinitis, akut (Schnupfen)	Niesen, Juckreiz, Hypersekretion und Schwellung der Nasenschleimhaut	Erkältungsmittel
AK-07+	Otitis (Ohrenschmerzen)	Entzündung der Schleimhaut der Paukenhöhle (Hohlraum im Mittelohr)	Erkältungsmittel
AK-08+	Magen-Darm-Grippe	Magen-Darm-Grippe, Durchfall, entzündliche Erkrankung des Darmes, Übelkeit und Erbrechen, Schwäche, evtl. Fieber	Erkältungsmittel
AK-09+	Schnelle Erholung	schnelle Erholung nach Erschöpfungszuständen, Krankheiten, physischer oder psychischer Überlastung	Erkältungsmittel
AK-BOX	MITTEL BEI ERKÄLTUNG (Box mit 9 Mitteln)	MITTEL BEI ERKÄLTUNG (Box mit 9 Mitteln) AK-01 bis AK-09	Erkältungsmittel
B00-01++	Verjüngung Regeneration Vitalisierung	vitalisiert den Organismus, besonders nach Erschöpfungszuständen, Überanstrengung, Krankheit... Bei längerer Einnahme kommt es zu Verjüngungseffekten.	Lebensbegleiter
B00-02	Liebe, zwischenmenschliche, zu sich selbst, zu Gott	Liebe, Empathie, zwischenmenschliche, zu sich selbst und zu Gott	Lebensbegleiter
B00-03	Ewiges Leben und ewige Schöpfung	löscht tiefgreifend Sabotageprogramme bis hin zur Idee des Sterbens; löst angepasste Verhaltensmuster und führt zur Selbständigkeit und verantwortungsbewußtem Handeln	Lebensbegleiter
B00-04	Nicht-sterben	Nicht-sterben - verinnerlicht die geistige Entsprechung für die Unsterblichkeit	Lebensbegleiter
B00-05	Mantel des Geistes (Schutz)	Schutz, regeneriert und stabilisiert die Energiehülle, schafft eine Anbindung zum höheren Absolutem	Lebensbegleiter
B00-06*	Ewiges Leben	vermittelt inneren Frieden und Harmonie und das Gefühl tief in die schöpferische Kraft eingebunden zu sein, welches die Voraussetzung für ein ewiges Leben schafft.	Lebensbegleiter
B00-07	Berufung	Berufung, seine persönliche Aufgabe finden	Lebensbegleiter
B00-08*	Göttliche Resonanz	reaktiviert oder verbessert die Verbindung zum Schöpferischen durch Erhöhung der eigenen "Schwingung", als Grundvoraussetzung für harmonisches Wirken und Gesunden	Lebensbegleiter
B00-09	Leistungsfähigkeit (Energie)	aktive Kraft, Ausdauer, Entschlossenheit bei Handlungen und bei der Erreichung von Zielen	Lebensbegleiter
B00-10	Freiheit	entwickelt freiheitliches menschliches Bewußtsein und Handeln	Lebensbegleiter

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
B00-11	Sympathie	schafft eine beständige zustimmende emotionale Einstellung eines Menschen und seinem Gegenüber; Freundlichkeit, Wohlwollen, Aufmerksamkeit bilden eine ideale Grundlage für die Kommunikation.	Lebensbegleiter
B00-12	Intuition entwickeln	synchronisiert linke und rechte Hirnhälfte und aktiviert das "Bauchhirn"	Lebensbegleiter
B00-13	Orgon	Orgon, universale kosmische Lebensenergie	Lebensbegleiter
B00-15	Lebensfreude	Positive emotionale Zustände, die mit einem erhöhten Niveau der Lebenstätigkeit verbunden sind	Lebensbegleiter
B00-16	Selbst-Transzendenz	Selbstverwirklichung, über sich hinauswachsen	Lebensbegleiter
B00-17	Mensch, der ideale, der ewige	Mensch wird in Einklang mit universellem Seelenbewusstsein gebracht; Fühlen, Denken, Handeln nähert sich dem Ideal an	Lebensbegleiter
B00-18	Mensch, der ausgeglichene in sich ruhende	unbeschwert, ist geduldig mit anderen, unabhängig von Umständen, ist einfach und demokratisch, mit Sinn für Humor	Lebensbegleiter
B00-19	Ki-Kraft im Ki-Punkt	Sammelt die Energie im Ki-Punkt, Kraft, Erdung	Lebensbegleiter
B00-20	Lachen, Entladung durch lachen	löst Spannungen durch lachen, erheiternd	Lebensbegleiter
B00-21	Seele	Verbindung zur eigenen Seele, als Informationsbasis der inneren und äußeren Welt	Lebensbegleiter
B00-22	Entwicklung, ewige	realisiert den Zugang zu Informationsquellen für eine geistige und physische Entwicklung der inneren und äußeren Welt im Einklang des schöpferischen harmonischen Prinzips	Lebensbegleiter
B00-23	Entwicklung, vorgeburtliche	intrauterine Entwicklung des Fötus, die auch die geistige Entwicklung betrifft. In dieser Zeit entwickeln sich: die Schmerzempfindlichkeit, die Temperaturempfindlichkeit und die sensorische Empfindlichkeit sowie die akustische), sowie die Motilität.	Lebensbegleiter
B00-24	Aetherresonanz der morphogenen Ursachenebene	Stellt eine Verbindung zum universellen heilenden Feld her. Eine feinstoffliche Umhüllung des Körpers in dem die universelle Basisinformation für eine harmonische Entwicklung lokalisiert ist.	Lebensbegleiter
B00-25	Empathie	Das Verständnis eines anderen Menschen durch emotionales Einfühlen in dessen Gefühlslage.	Lebensbegleiter
B00-26++	Enorme Kraft und Energie	bewirkt enorme Steigerung der physischen Kräfte sowie Energie für das Durchhaltevermögen	
B00-27+	Die Liebe	Ein Gefühlszustand der Zuneigung. Sich verlieben, verliebt sein oder das Gefühl geliebt zu sein. (Schmetterlinge im Bauch)	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
B00-28#	Chrono25	"Chrono25" – Rückanbindung an das biologische Idealalter Dieses mental wirkende Ätherfluid nutzt die sogenannte Timeline-Technik, um auf tiefgreifende Weise mit dem Unterbewusstsein in Resonanz zu treten. Dabei wird die innere Zeitachse des Menschen nicht physisch manipuliert, sondern neu kalibriert: Sie richtet sich auf jenes Lebensalter aus, in dem Vitalität, Regenerationskraft und Selbstwahrnehmung auf einem natürlichen Höhepunkt waren – das biologische Idealalter von etwa 25 Jahren. Durch diese feinstoffliche Umstimmung beginnen sich Stoffwechselfvorgänge allmählich umzustellen: Zellinformationen werden neu geordnet, Regenerationsprozesse beschleunigt, das Energieniveau steigt. Doch nicht nur auf körperlicher Ebene tritt eine Veränderung ein – auch das Selbstbild, die Sicht auf das eigene Leben und das Verhalten im Alltag wandeln sich: Man handelt entschlossener, frischer, klarer. Die Welt wird wieder als gestaltbar erlebt – so wie in jungen Jahren. Innere Begrenzungen lösen sich, Lebensfreude kehrt zurück. Chrono25 wirkt dabei nicht als „Zeitsprung“, sondern als mentale Rückverbindung mit der eigenen vitalen Matrix – jenem inneren Bauplan, der nie verloren ging, nur überlagert wurde. Die Anwendung dieses Ätherfluids empfiehlt sich besonders bei: Erschöpfung, innerem Altern, Verlust von Lebensfreude Wunsch nach Neuausrichtung und energetischer Rückverjüngung Umstellung auf ein regeneratives Denken und Handeln	
B00-29#	Energetische Neuausrichtung	Unser Energiefeld ist oft gefangen in der Vergangenheit – in alten Mustern, Gewohnheiten und Glaubenssätzen, die uns blockieren und ermüden. Der sogenannte „Montagepunkt“ ist der energetische Ort, an dem unsere Wahrnehmung zusammengesetzt wird und der bestimmt, wie wir die Welt erleben. Dieses Fluid unterstützt die behutsame Verlagerung dieses Montagepunkts – es löst die festgefahrenen Verbindungen zu vergangener Konditionierung und öffnet den Zugang zu einer neuen energetischen Ausrichtung. So verbinden wir uns mit dem „Energiekörper der Zukunft“ – einer frischen, ungeformten Energie, die frei ist von Wiederholungen, Ängsten und Ermüdung. Das Fluid wirkt wie ein Impuls, der die innere Beweglichkeit wiederherstellt und den Geist einlädt, die eigene Realität aus einer neuen Perspektive zu sehen – wach, klar und voller Gestaltungskraft.	
B02-01	Harmonie durch Umwandlung	Harmonie durch Umwandlung von negativer Energie in positive - "Energie-Recycling" (So ziehst du aus einem negativen Umfeld positive Energie.)	Lebensbegleiter
B02-02	Bei disharmonischen Einflüssen unbekannter Ursache	Harmonisierung unbekannter disharmonischer Einflüsse (Funkstrahlungen, Erdstrahlungen, Fremdenergien)	Lebensbegleiter

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
B02-03	Harmonisierung der Gegenwart - Augenblick	Harmonisierung der momentanen Lebenssituation; eine Art "Rescue Tropfen"; für die Harmonisierung unerwarteter negativer emotionaler Lebenssituationen (Verlust, Trauer, Kummer...)	Lebensbegleiter
B02-04	Harmonisierung negativer Informationen der Vergangenheit, Gegenwart, Zukunft	Harmonisiert negative Ereignisse aus der Vergangenheit und Gegenwart, realisiert positives Handeln für die Entwicklung einer harmonischen Zukunft	Lebensbegleiter
B02-05	Harmonisierung der Vergangenheit	"Loslassen" - löst prägende Ereignisse und Situationen der Vergangenheit	Lebensbegleiter
B02-06	Harmonisierung der Gegenwart und Zukunft	"Neubeginn" schafft die Basis für einen harmonischen Neubeginn in Gegenwart und Zukunft	Lebensbegleiter
B02-07	Harmonische Beziehung in der Familie	schafft ein harmonisches Miteinander im familiären Bereich	Lebensbegleiter
B02-08#	Harmonisierung der finanziellen Situationen	Harmonisierung der finanziellen Situation, schafft erhöhte Nachfrage des eigenen Potentials, mit dem entsprechenden finanziellen Rückfluss.	Lebensbegleiter
B02-09	Harmonisches Verhältnis am Arbeitsplatz	harmonisiert Fremdenergien und feinstoffliche Einflüsse die im Miteinander unterschiedlichster Charaktere am Arbeitsplatz auftreten können	Lebensbegleiter
B02-10	Harmonisierung des persönlichen Umfelds	Harmonisierung des Wohnraums bzw. des persönlichen Umfelds auch außerhalb der Wohnung	Lebensbegleiter
B02-11	Harmonisierung von Erde und Kosmos	im Außen erkennt (harmonisiert) man die Reflektion des Inneren	Lebensbegleiter
B02-12	Fremdbesetzung entfernen	entfernt ätherische Implantate und Parasiten	Lebensbegleiter
B02-13	posthypnotische Zustände	löst die Wirkungen von Manipulation (Medien) ua. auf	Lebensbegleiter
B02-14	geistige Souveränität erlangen	geistige Souveränität erlangen	Lebensbegleiter
B02-15	Normalisierung des kollektiven Bewusstseins	Normalisierung des kollektiven Bewusstseins	Lebensbegleiter
B02-16	universelle Problemlösung	löst beliebige Probleme durch Konzentration auf die Thematik während der Anwendung Dieses Aetherfluid ist eine Art Joker für Problemlösungen. Es wirkt auf bereits vorhandene energetische Strukturen welche man lösen möchte. Bei der Anwendung muß man sich aktiv am Lösungsweg beteiligen in dem man sich auf das bestehende individuelle vermeintliche Problem während der Anwendung konzentriert. Ein gutes Konzentrationsvermögen für den Erfolg ist hierbei wichtig. Das Mittel selbst bleibt neutral und bereitet nur eine optimale energetische Konfiguration hierfür. Damit das Aetherfluid seine maximale Wirkung entfalten kann, sollte der Anwendungszeitraum ca. 30 bis 60 min betragen. Die Visualisierung selbst kann hierbei lediglich nur einige Minuten dauern. (Ideal für „Vergebungsübung“ oder artverwandte Themen.)	Lebensbegleiter

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
B02-17	Realisierung von Ereignissen	manifestiert Visionen für die Zukunft durch Konzentration auf die Thematik während der Anwendung Dieses Aetherfluid ist ähnlich in der Anwendung wie das AF B02-16. Im Unterschied bezieht sich diese AF nicht auf die Lösung, sondern realisieren von Zuständen oder Ereignissen. Hierbei ist zusätzlich zu beachten das das zukünftige Ereignis mit Datum und Uhrzeit versehen werden sollte. Ein gutes Konzentrationsvermögen für den Erfolg ist hierbei wichtig. Das Mittel selbst bleibt neutral und bereitet nur eine optimale energetische Konfiguration hierfür. Damit das Aetherfluid seine maximale Wirkung entfalten kann, sollte der Anwendungszeitraum ca. 30 bis 60 min betragen. Die Visualisierung selbst kann hierbei lediglich nur einige Minuten dauern.	Lebensbegleiter
B02-18	Relax	Zustand der Ruhe und Entspannung als Folge von Stressabbau nach starken Emotionen, Erlebnissen, oder körperlicher Anstrengung	Lebensbegleiter
B02-19	Mitgefühl	Mitgefühl ist die Fähigkeit nicht nur Gefühle zu teilen, sondern auch das Bedürfnis zu entwickeln, empfundenes Leiden zu lindern	Lebensbegleiter
B02-20+	Kraft und Ausdauer	Kraft und Ausdauer bei der Umsetzung und Realisierung von Projekten und Lebenszielen	Lebensbegleiter
B02-21+	Glück	begünstigt glückliche Ereignisse	Lebensbegleiter
B02-22*	Vergebung (sich selbst)	"Ich vergebe mir selbst" Das ist der tiefste Schritt von allen. Denn sich selbst zu vergeben bedeutet: Sich selbst die Schuld, die Scham, die Härte zu nehmen, die man oft sein Leben lang mitträgt. Frieden mit sich selbst zu schließen – im Herzen, im Körper, in der Seele. Sich zu erlauben, neu zu beginnen. Es heißt: Ich höre auf, mich zu verurteilen. Ich lasse los, was ich mir immer wieder vorhalte. Ich erkenne meine Menschlichkeit an – mit all meinen Fehlern und Ängsten. Ich übernehme Verantwortung – aber ohne mich zu geißeln. Typische Gründe für Selbstverurteilung: Fehlentscheidungen "Versagen" gegenüber anderen oder sich selbst Schuldgefühle aus Beziehungen, Familie oder Vergangenheit Das Gefühl, "nicht genug" gewesen zu sein Innere Ideale, die man nicht erfüllt hat Und oft tragen wir nicht nur unsere eigenen Lasten, sondern auch übernommene Schuldgefühle – von Eltern, Ahnen, Gesellschaft. Selbstvergebung bewirkt: Tiefe innere Entspannung Wiederentdeckung von Selbstliebe und Selbstrespekt Befreiung von unbewusster Selbstsabotage Öffnung für Freude, Kreativität und echte Veränderung	Lebensbegleiter

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
B02-23*	Vergebung (der Mutter)	"Ich vergebe meiner Mutter" Vergebung an die Mutter – was dahintersteckt Die Beziehung zur Mutter prägt unser: Urvertrauen Gefühl, geliebt und willkommen zu sein Fähigkeit, Nähe und Fürsorge zuzulassen (und zu geben) Umgang mit Emotionen, Körper und Weiblichkeit Wenn die Mutter emotional kalt, übergriffig, abwesend oder übermäßig kontrollierend war, kann das zu Mustern führen wie: • Selbstablehnung • Angst vor Nähe oder Verlassenwerden • Überanpassung oder emotionale Abhängigkeit • Ablehnung der eigenen Weichheit oder Verletzlichkeit Worum es bei der Vergebung geht Nicht darum, das Geschehene zu „verklären“, sondern: Die unbewusste Loyalität an Schmerz, Mangel oder Schuld zu beenden. Sich selbst die Liebe zu geben, die vielleicht gefehlt hat. Die mütterliche Energie zu heilen – im Innen. Was Vergebung an die Mutter bringt Stärkung des Selbstwertgefühls Zugang zur eigenen Weichheit, Fürsorglichkeit und Intuition Heilung alter Verletzungen aus Kindheit und Geburt Lösen emotionaler Blockaden – v. a. im Herzbereich	Lebensbegleiter
B02-24*	Vergebung (dem Vater)	"Ich vergebe meinem Vater" Vergebung an den Vater – was dahintersteckt Die Beziehung zum Vater prägt uns tief – meist unbewusst. Sie betrifft unsere Themen rund um: Selbstwert und Anerkennung Autorität, Leistung, Stärke, Grenzen Urvertrauen und Identität – besonders bei Männern Beziehungsfähigkeit – besonders bei Frauen Fehlende Liebe, Abwertung, Abwesenheit oder Gewalt (physisch oder emotional) hinterlassen Spuren – oft in Form von: Schuld, Wut, Sehnsucht, Enttäuschung oder innerer Kälte.	Lebensbegleiter

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
B02-25*	Vergebung (allen)	"Ich vergebe grundsätzlich allen alles" Vergebung ist nicht an Bedingungen geknüpft. – Nicht an Reue, Einsicht oder Entschuldigung des anderen. – Du vergibst nicht, weil „sie es verdienen“, sondern weil du frei sein willst. Es ist eine innere Haltung – keine einmalige Tat. – Eine bewusste Wahl, sich nicht mehr an Schmerz, Groll oder Schuld zu binden. Du befreist dich selbst. – Solange du an Verletzungen festhältst, bist du energetisch und emotional verbunden – oft mit genau dem, was du loswerden willst. Du erkennst die Tiefe des Menschseins an. – Jeder handelt aus seiner Geschichte, seinen Ängsten, seinem Unwissen. Vergebung ist Freiheit. Wenn ich allen alles vergebe – ohne Ausnahme –, entziehe ich Leid, Opferrolle und Groll die Grundlage. Ich entlaste mein Herz und meine Seele. Vergeben heißt nicht gutheißen, sondern nicht länger daran gebunden sein!	Lebensbegleiter
B02-BOX	BOX - FÜR EIN HARMONISCHES LEBEN	enthält die Mittel B00-01 bis B00-09	Lebensbegleiter
B03-01	Flugsicherheit, Flugangst	Flugsicherheit, sicheres Ankommen beim Fliegen	Lebensbegleiter
BC01-00	Aminosäuren	Aminosäuren normieren	Biochemie
BC01-01	Tryptophan - Aminosäure	Tryptophan – eine essentielle Aminosäure. Die Derivate von Tryptophan Verbessern die Arbeit des Gehirns – normalisieren den Schlaf, den Appetit und die Laune. Im Körper wird aus Tryptophan Nicotinsäure und Serotonin synthetisiert. Eine ausreichende Menge an Tryptophan im Körper fördert die normale Funktion des Immunsystems und einen normalen Cholesterinspiegel.	Biochemie
BC01-02	Methionin - Aminosäure	Bildung von gesunder Haut, Haaren, Nägeln; hilft den Cholesterinspiegel zu senken	Biochemie
BC01-03+	Arginin	Arginin ist ein wichtiger Bestandteil des Metabolismus in den Muskeln. Es hilft bei der Aufrechterhaltung einer optimalen Stickstoffbilanz im Körper. Hat eine stimulierende Wirkung auf die Insulinproduktion durch die Bauchspeicheldrüse und hilft bei der Synthese des Wachstumshormons. Stärkt das Immunsystem. Normiert den Fettstoffwechsel, senkt den Blutholesterinspiegel.	Biochemie
BC01-04*	Asparagin	Beim Bilden von Asparagin aus Asparaginsäure im Körper wird toxisches Ammoniak gebunden. Asparagin ist notwendig für die Aufrechterhaltung des Gleichgewichts in Prozessen, die im zentralen Nervensystem stattfinden; es verhindert übermäßige Erregbarkeit genauso wie übermäßige Hemmung. Es ist bei Syntheseprozessen von Aminosäuren in der Leber beteiligt. Lebensmittel, die Arginin enthalten: Fleischprodukte.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC01-05*	Asparaginsäure	erhöht die Ausdauer und spielt eine wichtige Rolle im Stoffwechsel. Ein Mangel dieser Aminosäure führt zur Abnahme der Zellenergie, was sich als chronische Müdigkeit zeigt. In Kombination mit anderen Aminosäuren bildet die Asparaginsäure Moleküle, die Toxine bilden und aus dem Körper schleusen. Sie ist bei Zellfunktionen und der Arbeit der DNS und RNS beteiligt – die Träger der genetischen Information, beschleunigt die Synthese von Immunglobulin und Antikörpern (Immunsystem).	Biochemie
BC01-08	Leucin - Aminosäure	Leucin spielt eine wichtige Rolle bei der Proteinsynthese; ist notwendig für den Aufbau und Entwicklung des Muskelgewebes und für eine normale Funktion des Immunsystems	Biochemie
BC02-00	Polysaccharide	Polysaccharide normieren	Biochemie
BC02-01	Glykogen	Glykogen normieren	Biochemie
BC03-00	Enzyme (optimale Neubildung)	Enzyme sind biologische Katalysatoren, Beschleuniger biochemischer Reaktionen	Biochemie
BC03-01	Enzyme (verbessert die Qualität)	Enzyme sind biologische Katalysatoren, Beschleuniger biochemischer Reaktionen	Biochemie
BC03-02	Oxireduktasen	Unterstützt Redoxreaktionen in den Zellen.	Biochemie
BC04-00	Mineralsalze im Körper	für die Normierung der Mineralsalze im Körper	Biochemie
BC05-01	Kaliumkation	ist das Hauptkation der intrazellulären Flüssigkeit. In kleinen Mengen befindet es sich in extrazellulären Flüssigkeiten und im Blutplasma. Kalium, das sich im Blutplasma befindet, reguliert die neuromuskuläre und die muskuläre Stimulation.	Biochemie
BC05-02	Natriumkation	ist das Hauptkation des Blutplasmas und der extrazellulären Flüssigkeit. Es beeinflusst wesentlich die Verteilung des Wassers im Körper und hält das Wasser im extrazellulären Raum	Biochemie
BC05-03	Calciumkation	Das Calciumkation kommt vorwiegend in der extrazellulären Flüssigkeit und im Blutplasma vor. Beeinflusst die Erregbarkeit von Nerven und Muskeln	Biochemie
BC05-04	Magnesiumkation	Spielt eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung des osmotischen Drucks innerhalb der Zellen. Ist ein Aktivator von Enzymprozessen. Verringert die neuromuskuläre Stimulation, führt zur Abnahme des arteriellen Blutdrucks.	Biochemie
BC05-05+	Phosphat-Anionen	PhosphatAnionen sind überwiegend intrazelluläre Anionen. Sind Elemente des Phosphatpuffersystems, welches es dem Blut erlaubt, einen stabilen pHWert (Säure) zu halten, d.h. ein System, das das SäureBaseGleichgewicht aufrecht erhält, unabhängig von in die Lösung geratenden kleinen Mengen anderer starker Säuren oder Basen und bei Verdünnung der Lösung. Das Puffersystem spielt eine größere Rolle in den Blutzellen als im Plasma.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC1-01++	Coenzym Q10	Q-10 ist eine körpereigene Substanz. Es wird zum Teil über die Nahrung aufgenommen, aber auch im Körper selbst produziert. In jeder menschlichen Zelle wird die Energie aus der Nahrung in körpereigene Energie (ATP) umgewandelt. Q-10 ist als Coenzym an der oxidativen Phosphorylierung beteiligt, über die 95 % der gesamten Körperenergie (ATP) erzeugt wird.	Biochemie
BC1-02*	Hexokinase	Ein cytoplasmatisches Enzym der Klasse der Transferasen. Ist in allen Geweben enthalten, mit Ausnahme des Leberparenchyms, katalysiert die Reaktion der Glykolyse – ein Prozess der aufeinanderfolgenden Spaltung der Glukose in den Zellen, die von ATPSynthese begleitet wird.	Biochemie
BC1-03*	Glukokinase	Das Enzym kommt vor allem in den Hepatozyten vor, den Zellen der Bauchspeicheldrüse. Wandelt überflüssige Glukose im Blut, die nach der Nahrungsaufnahme entsteht, in Glukogen um.	Biochemie
BC1-04*	Pankreaslipase	Ein lipolytisches Enzym der Bauchspeicheldrüse, spaltet Triglyceride zu Monoglyceriden und Fettsäuren im Zwölffingerdarm.	Biochemie
BC1-05*	Phospholipase	Ein lipolytisches Enzym der Bauchspeicheldrüse, das Phospholipide und Lecithin im Zwölffingerdarm spaltet.	Biochemie
BC1-06*	Alpha-Amylase	Ein Enzym des Speichels, spaltet Stärke in kürzere Segmente und lösliche Zucker. Ein Enzym der Bauchspeicheldrüse, spaltet Stärke und andere Polysaccharide im Zwölffingerdarm.	Biochemie
BC1-07*	Inulinase	Katalysiert die Hydrolyse von Inulin zu Fruktose.	Biochemie
BC1-08*	Maltase (a-Glukosidase)	Ein Enzym des Dünndarms, katalysiert die Spaltung von Maltose zu Glukose. Beim Menschen ist Maltase Bestandteil des Speichels, des Darmsaftes, Blutes und der Leber.	Biochemie
BC1-09*	Laktase	Ein Enzym des Dünndarms, spaltet Laktose zu Glukose und Galaktose.	Biochemie
BC1-10+	Elastase	Proteolytische Enzyme des Pankreas, spalten Proteine und Peptide zu Aminosäuren im Zwölffingerdarm.	Biochemie
BC1-11+	Pepsin	Ein Enzym des Magensaftes, das Proteine spaltet.	Biochemie
BC10-00	Hormone der Epiphyse	Hormone der Epiphyse	Biochemie
BC10-01	Melatonin	Melatonin ist ein wichtiger Taktgeber für den Schlaf-Wach-Rhythmus. Als Gegenspieler des Stresshormons Cortisol	Biochemie
BC10-02+	Glomerulotonin	Stimuliert die Sekretion des Hormons Aldosteron in der Nebennierenrinde.	Biochemie
BC10-10+	Hormone des vorderen Teils der Hypophyse (Adenohypophyse)	Stimuliert die Sekretion der Hormone des vorderen Teils der Hypophyse (Adenohypophyse)	Biochemie
BC10-11+	Somatotropin (Wachstumshormon)	Stimuliert die Proteinsynthese. Beeinflusst den Stoffwechsel von Kohlenhydraten und Fetten. Beschleunigt das Wachstum des Körpers, der Knochen und Muskeln.	Biochemie
BC10-13+	Thyreotropin	Reguliert die Funktion der Schilddrüse. Erhöht die Synthese und Sekretion der Schilddrüsenhormone	Biochemie
BC10-14+	Kortikotropin (Adrenokortikotropin, AKTH)	Stimuliert die netzförmige Zone und die zona fasciculata der Nebennieren. Reguliert die Synthese und Sekretion von Kortikosteroiden in der Nebennierenrinde.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC10-15+	Follikelstimulierendes Hormon (FSH)	Stimuliert das Wachstum der Follikel in den Eierstöcken der Frau, die Spermatogenese bei Männern.	Biochemie
BC10-16+	Luteinisierendes Hormon (LH)	Stimuliert die Entwicklung des Gelbkörpers nach dem Eisprung und die Synthese von Progesteron bei Frauen. Bei Männern stimuliert es die Entwicklung des interstitiellen Gewebes der Hoden und die Sekretion von Androgenen.	Biochemie
BC10-17+	Prolaktin	Stimuliert das Wachstum und die Entwicklung der Milchdrüsen, ist wichtig für die Milchbildung.	Biochemie
BC10-20+	Hormone der hinteren Hypophyse (Neurohypophyse)	Zu den Hormonen, die von der Neurohypophyse freigesetzt werden, zählen: ADH: fördert in distalen Tubuli und in den Sammelrohren der Niere die Wasserrückresorption durch Einbau von Aquaporin 2 in die apikale Membran. Oxytocin: führt zu Uteruskontraktionen und löst die Wehentätigkeit aus, postnatal bewirkt es eine Milchejektion aus der laktierenden Mamma durch Kontraktion der Myoepithelzellen.	Biochemie
BC100-00+	Omega-3-Fettsäuren	sind mehrfach ungesättigte Fettsäuren. Omega-3-Fettsäuren sind Bestandteil von zellulären Membranen und vermutlich an der Aktivierung von G-Protein gekoppelten Rezeptoren beteiligt. Sie sind Vorstufen von verschiedenen Eicosanoiden, darunter Thromboxane, Leukotriene und Serie-3-Prostaglandine (PGA3, PGE3, PGF3a, PGI3, TXA3, LTB3, EETs und HETEs). Sie haben dadurch Einfluss auf die Blutgerinnung, Vasokonstriktion und die Inflammation.	Biochemie
BC100-01*	Ivermectin	Ivermectin ist ein Medikament, das zur Behandlung von parasitären Infektionen bei Menschen und Tieren eingesetzt wird. Es gehört zur Gruppe der Antiparasitika und wirkt insbesondere gegen bestimmte Würmer, Milben und Läuse. Es wurde ursprünglich aus dem Bodenbakterium Streptomyces avermitilis entwickelt.	Vitaminmangelerkrankun
BC11-00+	Hormone der Nebenschilddrüsen	Reguliert die Hormone der Nebenschilddrüsen	Biochemie
BC11-01+	Parathyroidhormon	Erhöht die Calciumkonzentration im Blutplasma und reduziert den Calciumspiegel in den Knochen, senkt den Phosphatgehalt im Blutplasma.	Biochemie
BC12-00+	Pankreashormone	Reguliert die Pankreashormone	Biochemie
BC12-01+	Insulin	Insulin beeinflusst den Stoffwechsel in nahezu allen Geweben. Die Hauptwirkung von Insulin ist es, die Glukosekonzentration im Blut zu senken. Insulin erhöht die Permeabilität der Plasmamembran Glukose gegenüber, aktiviert Schlüsselenzyme der Glykolyse, stimuliert die Bildung von Glykogen aus Glukose in der Leber und den Muskeln, erhöht die Synthese von Fetten und Proteinen. Weiterhin unterdrückt Insulin die Aktivität von Enzymen, die Glykogen und Fett spalten.	Biochemie
BC12-02+	Glukagon	Stimuliert die Synthese und den Abbau von Glykogen in der Leber zu Glukose.	Biochemie
BC13-00+	Nebennierenhormone	reguliert die Nebennierenhormone	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC14-00+	Nebennierenrindenhormone	reguliert die Nebennierenrindenhormone	Biochemie
BC14-01+	Cortisol (Hydrocortison)	reguliert den Cortisolspiegel (Hydrocortison) Wird unter dem Einfluss des adrenokortikotropen Hormons (AKTH) sekretiert. Reguliert den Kohlenhydratstoffwechsel und nimmt Teil an der Entwicklung von Stressreaktionen.	Biochemie
BC14-02+	Kortison	Ein Glukokortikoid – stimuliert die Glukoneogenese.	Biochemie
BC14-03+	Aldosteron	Stoffwechsel von Elektrolyten und Wasser, die Aufrechterhaltung eines normalen Niveaus von Na+ und K+.	Biochemie
BC15-00+	Hormone des Nebennierenmarks	Reguliert die Hormone des Nebennierenmarks	Biochemie
BC15-01+	Adrenalin	Stimuliert den Abbau von Glukogen, ist Gegenspieler des Insulins. Stimuliert die Lipolyse des Fettgewebes. Erhöht die Frequenz und Kontraktionskraft des Herzens, den Tonus der Arteriolen, den Blutdruck, stimuliert die Kontraktion vieler glatter Muskeln. Entspannung der Bronchialmuskulatur, Hemmung der motorischen Funktion des MagenDarmTrakts und Erhöhung des Tonus seiner Schließmuskeln, erhöht den Gefäßtonus und als Folge dessen auch den Blutdruck, erhöht die Funktionsfähigkeit der Skelettmuskeln.	Biochemie
BC15-02+	Noradrenalin	Erhöht den Tonus der Arteriolen und den Blutdruck. Ist bei Übertragung der Erregung von Nervenenden an den Effektor in den Neuronen des zentralen Nervensystems beteiligt.	Biochemie
BC17-00+	Eierstockhormone	Reguliert die Hormone der Eierstöcke	Biochemie
BC17-01+	Estron (ein Östrogen)	Reguliert das Hormon Estron	Biochemie
BC17-02+	Estradiol (ein Östrogen)	Reguliert das Hormon Estradiol	Biochemie
BC17-03+	Progesteron (wird im Gelbkörper gebildet)	Reguliert das Hormon Progesteron Bereitet das Endometrium des Uterus für die Implantation der befruchteten Eizelle. Stimuliert die Entwicklung der Alveolen der Milchdrüsen.	Biochemie
BC18-00+	Hormone der Schilddrüse	Reguliert die Hormone der Schilddrüse	Biochemie
BC18-01+	Thyroxin (T4)	Reguliert das Hormon der Schilddrüse Tirotoxin	Biochemie
BC18-02+	Trijodthyronin (T3)	Reguliert das Hormon der Schilddrüse Trijodthyronin	Biochemie
BC18-03+	Thyreocalcetonin	Reguliert das Hormon der Schilddrüse Thyreocalcetonin. Ist beim Stoffwechsel von Calcium und Phosphor beteiligt, senkt den Calcium und Phosphatspiegel im Blutplasma.	Biochemie
BC19-00+	Hormone des Hypothalamus	Reguliert die Hormone des Hypothalamus	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC19-01+	Oxytocin	Reguliert das Hormon Oxytocin Es stimuliert die Kontraktion der glatten Muskulatur der Gebärmutter, regt die Milchbildung an. Ist sehr wichtig für einen normalen Verlauf der Geburt, die Abtreibung des Fötus. Bei Oxytocin-Mangel, fehlen die Andockstellen des Stresshormons Cortisol, so das dieses dann als Zellgift wirkt.	Biochemie
BC19-02+	Thyroliberin	Thyroliberin stimuliert die Synthese und Sekretion des thyreotropen Hormons im vorderen Teil der Hypophyse.	Biochemie
BC19-03+	Corticoliberin	Corticoliberin erhöht die Sekretion des vorderen Teils der Hypophyse des adrenocortikotropen Hormons β Endorphin, des lipotropen Hormons, des melanozytenstimulierenden Hormons	Biochemie
BC19-04+	Gonadoliberin (Gonadotropin)	Erhöht die Sekretion des vorderen Teils der Hypophyse der gonadotropen Hormone -des luteinisierenden Hormons und des follikelstimulierenden Hormons.	Biochemie
BC19-05+	Somatoliberin	Stimuliert die Synthese und Sekretion von Somatotrolin und Prolaktin im vorderen Teil der Hypophyse.	Biochemie
BC19-06+	Somatostatin	Das Hormon wird im Hypothalamus synthetisiert, sowie im Magen, im Darm, Pankreas, in den peripheren Nervenenden, in der Plazenta, den Nebennieren, in der Augennetzhaut. Hemmt die Sekretion von Somatotrolin in der Hypophyse, sowie von Glykagon, Insulin, Gastrin, Sekretin, Parathormon, Immunglobulin, Renin, von Pankreasenzymen, verringert die Sekretion von Gallenflüssigkeit.	Biochemie
BC19-07+	Vasopressin	Vasopressin erhöht die Resorption von Wasser durch die Wände der Sammelrohre der Nieren, wodurch die Konzentration des Urins erhöht und dessen Volumen verringert wird. Ein antidiuretischer Effekt. Erhöht den Tonus der Gefäße, erhöht den arteriellen Blutdruck.	Biochemie
BC20-00+	Sexualhormone	Reguliert die Sexualhormone	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-01*	GHK-Cu-Peptid (Glycyl-L-Histidyl-L-Lysin-Cu)	GHK-Cu ist ein kupferbindendes Tripeptid, das natürlicherweise im menschlichen Körper vorkommt. Es besteht aus drei Aminosäuren (Glycin, Histidin, Lysin) und bindet Kupferionen (Cu²⁺), wodurch seine biologischen Aktivitäten erheblich gesteigert werden. GHK-Cu ist bekannt für seine regenerativen, entzündungshemmenden und antioxidativen Eigenschaften. Es wird häufig in der Medizin, Kosmetik und Hautpflege sowie in der Forschung zu Geweberegeneration und Anti-Aging eingesetzt. Wirkungsweise von GHK-Cu GHK-Cu hat eine multifunktionale biologische Wirkung und interagiert mit vielen molekularen und zellulären Prozessen. Gewebereparatur und Regeneration: Fördert die Wundheilung durch Stimulierung der Kollagen-, Elastin- und Glykosaminoglykan-Produktion (z. B. Hyaluronsäure). Unterstützt die Angiogenese (Bildung neuer Blutgefäße), um Gewebe besser mit Nährstoffen zu versorgen. Regeneriert Hautbarrieren und fördert die Neubildung von Haarfollikeln. Entzündungshemmung: Reduziert entzündliche Zytokine und schützt Zellen vor oxidativem Stress. Fördert die Entfernung beschädigter Gewebekomponenten und aktiviert Reparaturmechanismen. Antioxidative Wirkung: Bindet Kupferionen und reguliert deren Transport, was oxidativen Stress und freie Radikale verringert. Kann oxidative Schäden an DNA und Proteinen verhindern. Hautverjüngung und Anti-Aging: Stimuliert die Produktion von Kollagen Typ I und III, welche die Hautstruktur und -elastizität verbessern. Repariert lichtgeschädigte Haut und reduziert Hyperpigmentierung. Regulation von Genexpression: GHK-Cu beeinflusst die Expression von über 4000 Genen, darunter solche, die mit Heilung, Immunabwehr und Zellreparatur verbunden sind. Förderung des Haarwachstums: GHK-Cu kann durch Regulierung der Haarfollikel-Funktion Haarausfall reduzieren und das Haarwachstum fördern.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-02*	Thymosin Beta-4 (Tβ4) Peptid	Thymosin Beta-4 (Tβ4) ist ein körpereigenes Peptid, das aus 43 Aminosäuren besteht. Es wird in nahezu allen menschlichen und tierischen Geweben gefunden und spielt eine wichtige Rolle bei der Wundheilung, Geweberegeneration, Entzündungshemmung und Zellmigration. Tβ4 ist besonders in Zellen mit hohem Regenerationsbedarf aktiv und wird häufig in der regenerativen Medizin sowie in der Forschung für Anti-Aging, Wundheilung und kardiovaskuläre Erkrankungen untersucht. Wirkungsweise von Thymosin Beta-4 Förderung der Wundheilung: Tβ4 beschleunigt die Migration und Proliferation von Fibroblasten und Keratinozyten (Hautzellen). Es fördert die Bildung von Kollagen und neuen Blutgefäßen (Angiogenese), um beschädigtes Gewebe schneller zu reparieren. Entzündungshemmende Eigenschaften: Reduziert die Freisetzung proinflammatorischer Zytokine. Fördert die Bildung von entzündungshemmenden Molekülen, die die Heilung unterstützen. Gewebeschutz und Zellüberleben: Tβ4 schützt Zellen vor oxidativem Stress und Apoptose (programmierter Zelltod). Es verbessert die Reparatur von DNA-Schäden. Regulation der Zellmigration: Fördert die Wanderung von Stammzellen, um beschädigtes Gewebe zu regenerieren. Wichtig für die Heilung von Haut, Muskeln und inneren Organen. Kardioprotektive Eigenschaften: Fördert die Regeneration von Herzgewebe nach einem Myokardinfarkt (Herzinfarkt). Unterstützt die Bildung neuer Blutgefäße und verbessert die Funktion des Herzmuskels. Haarwachstum: In einigen Studien zeigte Tβ4 eine stimulierende Wirkung auf das Haarwachstum, indem es die Funktion der Haarfollikel unterstützt.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-03*	Matrixyl (Palmitoyl Pentapeptide-4)	Matrixyl besteht aus fünf Aminosäuren (Pentapeptid), die mit einer Fettsäurekette (Palmitoyl) verbunden sind, um die Absorption in die Haut zu verbessern. Die Struktur ermöglicht es Matrixyl, tief in die Haut einzudringen und dort auf zellulärer Ebene zu wirken. Die Sequenz lautet: Palmitoyl-Lysine-Threonine-Threonine-Lysine-Serine (Pal-KTTKS). Wirkmechanismus Simulation der Hautheilung: Matrixyl imitiert Bruchstücke von Kollagen, die natürlicherweise während des Kollagenabbaus freigesetzt werden. Diese Fragmente signalisieren den Zellen, neues Kollagen zu produzieren. Matrixyl löst denselben Reparaturmechanismus aus. Stimulierung der Kollagen- und Glykosaminoglykanproduktion: Matrixyl regt die Produktion von Typ I, III und IV Kollagen sowie von Hyaluronsäure an. Dies führt zu einer verbesserten Hautelastizität, -feuchtigkeit und -dichte. Reduktion von Entzündungen: Es hat eine beruhigende Wirkung auf die Haut und minimiert oxidative und entzündliche Schäden, die zur Hautalterung beitragen. Hautpflegevorteile Faltenreduktion: Matrixyl verringert das Erscheinungsbild feiner Linien und Falten, indem es die Hautstruktur stärkt. Verbesserte Hautelastizität: Durch die Förderung von Kollagen und Elastin wirkt die Haut straffer und praller. Hydratation: Die gesteigerte Hyaluronsäureproduktion verbessert die Feuchtigkeitsbindung in der Haut. Glatte Hauttextur: Matrixyl hilft, die Hautoberfläche zu glätten und Anzeichen von Rauheit zu mindern. Anwendungsgebiete Anti-Aging-Produkte: Matrixyl ist in Seren, Cremes und Masken enthalten, die auf Faltenreduktion und Hautfestigung abzielen.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-04*	SS-31 (Elamipretid)	SS-31 (auch bekannt als Elamipretid) ist ein synthetisches tetrapeptid, das aus den Aminosäuren D-Arginin, Tyrosin, Lysin und Phenylalanin besteht. Es ist ein mitochondrien-gerichtetes Peptid mit herausragenden Eigenschaften zur Verbesserung der Funktion und des Schutzes von Mitochondrien, den „Kraftwerken“ der Zellen. SS-31 wird aufgrund seiner potenziellen Fähigkeit zur Behandlung von mitochondriellen Dysfunktionen und oxidativem Stress intensiv erforscht. Solche Dysfunktionen sind mit einer Vielzahl von altersbedingten und degenerativen Erkrankungen verbunden. Wirkungsweise von SS-31 SS-31 wirkt direkt an den Mitochondrien, indem es: Schutz der mitochondrialen Membran: SS-31 bindet selektiv an Kardiolipin, ein einzigartiges Lipid in der inneren Mitochondrienmembran, das eine entscheidende Rolle bei der Organisation und Stabilisierung der Atmungskette spielt. Es schützt die Mitochondrienmembran vor Schäden durch reaktive Sauerstoffspezies (ROS). Reduktion von oxidativem Stress: SS-31 neutralisiert überschüssige ROS und verhindert oxidative Schäden an Proteinen, Lipiden und der DNA innerhalb der Mitochondrien. Verbesserung der ATP-Produktion: Durch Stabilisierung der Atmungskette fördert SS-31 die Effizienz der Energieproduktion, insbesondere in Zellen mit hohem Energiebedarf wie Herz-, Muskel- und Nervenzellen. Entzündungshemmung: SS-31 reduziert die Freisetzung von entzündungsfördernden Molekülen und verbessert die Funktion von Zellen und Geweben in entzündlichen Zuständen. Förderung des Zellüberlebens: Es schützt Zellen vor apoptotischem (programmiertem) Zelltod, der häufig bei mitochondrialen Schäden auftritt. Anwendungsgebiete von SS-31 SS-31 wird vor allem in der regenerativen Medizin und bei der Behandlung von Erkrankungen mit mitochondrialer Dysfunktion erforscht. 1. Herz-Kreislauf-Erkrankungen: Schutz vor Schäden durch Ischämie-Reperfusionsverletzungen (z. B. nach einem Herzinfarkt). Verbesserung der Herzfunktion bei Herzinsuffizienz und kardiomyopathischen Erkrankungen. 2. Altersbedingte Erkrankungen: Unterstützung bei altersbedingter Muskelschwäche (Sarkopenie). Verbesserung der Funktion von Organen, die durch altersbedingten mitochondrialen Verfall beeinträchtigt sind. 3. Nierenerkrankungen: Schutz vor akuten und chronischen Nierenschäden, insbesondere durch oxidativen Stress. 4. Neurodegenerative Erkrankungen: Mögliche Anwendung bei Morbus Parkinson, Alzheimer und anderen neurodegenerativen Krankheiten durch Schutz von	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		Neuronen und Reduktion von oxidativem Stress. 5. Augenkrankheiten: Potenzial zur Behandlung von Mitochondriopathien der Retina, wie bei altersbedingter Makuladegeneration (AMD). 6. Muskelerkrankungen: Einsatz bei mitochondrialen Myopathien oder Krankheiten, die mit Muskelschwäche und Belastungsintoleranz einhergehen.	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-05*	BPC-157 (Body Protection Compound 157)	BPC-157 ist ein synthetisches Peptid, das aus 15 Aminosäuren besteht und auf einem natürlichen Proteinfragment basiert, das aus Magensäften isoliert wurde. Es wird häufig als regeneratives und entzündungshemmendes Mittel erforscht und ist bekannt für seine starke Wirkung auf die Heilung von Geweben, einschließlich Haut, Muskeln, Bändern, Sehnen und Magen-Darm-Trakt. Wirkungsweise von BPC-157 BPC-157 hat vielseitige heilende und regenerative Eigenschaften, die auf zellulärer und systemischer Ebene wirken: 1. Förderung der Wundheilung: Es stimuliert die Angiogenese (Bildung neuer Blutgefäße), was die Nährstoffversorgung von beschädigtem Gewebe verbessert. Beschleunigt die Heilung von Hautwunden, Sehnen- und Bänderrissen sowie Knochenbrüchen. 2. Schutz des Magen-Darm-Trakts: Fördert die Heilung von Magengeschwüren, Darmperforationen und entzündlichen Darmerkrankungen wie Morbus Crohn und Colitis ulcerosa. Reduziert die schädlichen Wirkungen von nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAIDs) wie Ibuprofen auf die Magenschleimhaut. 3. Entzündungshemmende Wirkung: Hemmt entzündliche Mediatoren und reduziert chronische Entzündungen, die häufig die Heilung beeinträchtigen. 4. Verbesserung der Zellmigration: Stimuliert die Wanderung und Proliferation von Fibroblasten und Endothelzellen, die essenziell für die Gewebereparatur sind. es kann die Blut-Hirn-Schranke stabilisieren 5. Neuroprotektive Eigenschaften: Fördert die Regeneration von Nervenzellen und schützt das Nervensystem vor Schäden. Unterstützt die Heilung nach traumatischen Hirn- und Rückenmarksverletzungen. 6. Muskuloskelettale Heilung: Fördert die Regeneration von Bändern, Sehnen und Muskeln. Verbessert die Heilung bei Sportverletzungen und chronischen Überlastungsschäden. 7. Schutz vor Toxinen: Mildert die schädigenden Wirkungen von Toxinen, z. B. durch Alkohol oder Chemikalien, auf Leber und Magen-Darm-Trakt. Anwendungsgebiete von BPC-157 1. Medizinische Anwendungen: Magen-Darm-Erkrankungen: Behandlung von Magengeschwüren, Reizdarmsyndrom (IBS), entzündlichen Darmerkrankungen (IBD). Sportverletzungen: Unterstützung bei der Heilung von Bänderrissen, Muskelzerrungen und Sehnenentzündungen. Chronische Schmerzen: Insbesondere bei entzündungsbedingten Beschwerden des Bewegungsapparats. Neurologische Verletzungen: Regeneration nach Schlaganfällen, Hirn- oder Rückenmarkstraumata. 2. Regenerative Medizin: Unterstützung der Gewebereparatur nach chirurgischen Eingriffen oder Verletzungen. 3. Anti-Aging: Förderung der Zellreparatur und Verbesserung der allgemeinen Heilungskapazität. 4. Leistungssport und Rehabilitation: Beschleunigung der Regeneration nach intensiven Trainings oder Verletzungen.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-06*	GHK (Glycyl-L-Histidyl-L-Lysin) Peptid	GHK (kurz für Glycyl-L-Histidyl-L-Lysin) ist ein natürlich vorkommendes Tripeptid, das aus drei Aminosäuren besteht: Glycin, Histidin und Lysin. Es wurde in menschlichem Plasma, Speichel und Urin identifiziert und spielt eine zentrale Rolle bei der Gewebereparatur, Entzündungshemmung und Kollagenproduktion. In seiner gebundenen Form mit Kupfer (GHK-Cu) wird das Peptid besonders aktiv und ist für eine Vielzahl regenerativer Prozesse im Körper verantwortlich. Wirkungsweise von GHK GHK wirkt auf molekularer Ebene und beeinflusst eine Vielzahl von biologischen Prozessen: 1. Förderung der Geweberegeneration: Aktiviert Regenerationsgene: GHK kann die Expression von über 4.000 menschlichen Genen beeinflussen, darunter solche, die für die Reparatur und Regeneration von Geweben verantwortlich sind. Stimuliert die Kollagen- und Elastinproduktion: Diese Proteine sind entscheidend für die Festigkeit und Elastizität der Haut. 2. Bindung an Kupfer (GHK-Cu): GHK bildet eine starke Bindung mit Kupferionen (Cu^{2+}), was essenziell für viele enzymatische Prozesse ist. GHK-Cu fördert die Wundheilung, schützt vor oxidativem Stress und unterstützt die Immunfunktion. 3. Entzündungshemmende Wirkung: GHK hemmt proinflammatorische Zytokine wie Interleukin-6 (IL-6) und unterstützt die Heilung entzündeter Gewebe. 4. Schutz vor oxidativem Stress: Es wirkt als Antioxidans, das freie Radikale neutralisiert und die Zellen vor Schäden schützt. 5. Förderung der Angiogenese: GHK-Cu fördert die Bildung neuer Blutgefäße, was die Versorgung von beschädigtem Gewebe mit Nährstoffen und Sauerstoff verbessert. 6. Verbesserung der Hautgesundheit: GHK regeneriert die Haut, verbessert ihre Festigkeit und reduziert Falten. Es reguliert Hautproteine und repariert UV-induzierte Hautschäden. 7. Haarwachstum: In Studien zeigte GHK-Cu eine stimulierende Wirkung auf Haarfollikel, was es in der Behandlung von Haarausfall interessant macht. Anwendungsgebiete von GHK (GHK-Cu) 1. Hautpflege und Kosmetik: Förderung der Hautregeneration und Reduktion von Falten. Reparatur von UV-Schäden und Verbesserung der Hauttextur. Stimulation der Kollagen- und Elastinbildung. 2. Wundheilung: Behandlung von akuten und chronischen Wunden. Unterstützung bei der Heilung von Verbrennungen und Narbengewebe. 3. Haarwachstum: Förderung des Haarwachstums durch Stimulation der Haarfollikel. 4. Entzündungshemmung und Schmerzreduktion: Behandlung von entzündlichen Hauterkrankungen wie Akne, Rosacea und Ekzemen. 5. Anti-Aging: GHK-Cu wird in der regenerativen Medizin und Anti-Aging-Therapien eingesetzt, um Zellschäden zu reparieren	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		und altersbedingte Veränderungen zu mildern. 6. Muskel- und Gewebereparatur: Förderung der Regeneration von Muskeln, Sehnen und Bändern nach Verletzungen.	
BC200-07*	Cerebrolysin Peptid	Cerebrolysin ist eine Mischung von niedermolekularen Peptiden und freien Aminosäuren. Wirkungsweise von Cerebrolysin Cerebrolysin wirkt über mehrere Mechanismen auf das zentrale Nervensystem (ZNS): 1. Förderung des neuronalen Wachstums und der Regeneration: Neurotrophe Wirkung: Cerebrolysin imitiert die Funktion von natürlichen neurotrophen Faktoren (wie BDNF – Brain-Derived Neurotrophic Factor), die das Wachstum, die Differenzierung und das Überleben von Neuronen fördern. Es unterstützt die Regeneration von Nervenzellen nach Verletzungen oder degenerativen Prozessen. 2. Schutz vor neuronalen Schäden: Neuroprotektion: Cerebrolysin schützt Neuronen vor Schäden durch oxidativen Stress, entzündliche Prozesse und exzitotoxische Schäden (durch Überaktivität von Neurotransmittern wie Glutamat). Es verhindert apoptotischen Zelltod (programmierter Zelltod) in geschädigten Nervenzellen. 3. Verbesserung des zellulären Energiestoffwechsels: Mitochondriale Unterstützung: Es optimiert die Energieproduktion in den Mitochondrien und verbessert die Energieversorgung der Nervenzellen. Reduziert den Verlust von ATP in geschädigten Geweben, wodurch die Funktionsfähigkeit des Gehirns erhalten bleibt. 4. Förderung der synaptischen Plastizität: Cerebrolysin verbessert die synaptische Kommunikation, die für Lernen, Gedächtnis und kognitive Funktionen entscheidend ist. Unterstützt die Bildung neuer neuronaler Verbindungen (synaptische Plastizität). Anwendungsgebiete von Cerebrolysin Cerebrolysin wird in der Neurologie und Psychiatrie zur Behandlung verschiedener Erkrankungen eingesetzt: 1. Akute neurologische Zustände: Schlaganfall: Unterstützung der Genesung durch Förderung der Neuroprotektion und Regeneration nach ischämischen oder hämorrhagischen Schlaganfällen. 2. Neurodegenerative Erkrankungen: Alzheimer-Krankheit und andere Formen der Demenz: Verlangsamung der neurodegenerativen Prozesse. Verbesserung der kognitiven Funktion und der Gedächtnisleistung. Parkinson-Krankheit: Unterstützend zur Reduktion von motorischen und kognitiven Beeinträchtigungen. 3. Schädel-Hirn-Trauma (SHT): Förderung der neuronalen Heilung und Regeneration nach traumatischen Verletzungen des Gehirns. 4. Entwicklungsstörungen: Anwendung bei autistischen Spektrumstörungen oder Entwicklungsverzögerungen, insbesondere zur Förderung von Sprache und sozialen Fähigkeiten. 5. Kognitive Dysfunktion: Behandlung von MCI (Mild Cognitive Impairment) oder kognitiven Beeinträchtigungen aufgrund von Alter, Stress oder Erkrankungen.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-08*	ARA-290 (Cibinetid)	Wirkungsweise von ARA-290 1. Entzündungshemmung: ARA-290 reduziert die Freisetzung von proinflammatorischen Zytokinen wie TNF-a und IL-6. Es hemmt die Aktivierung des Immunsystems, die oft bei chronischen Erkrankungen und Gewebeschäden übermäßig gesteigert ist. 2. Förderung der Gewebereparatur: Das Peptid stimuliert die Heilung geschädigter Gewebe, indem es antiapoptotische (zellschützende) und regenerative Signalwege aktiviert. Es unterstützt die Gefäßneubildung (Angiogenese), wodurch die Sauerstoff- und Nährstoffversorgung von verletzten Geweben verbessert wird. 3. Neuroprotektion: ARA-290 schützt Nervenzellen vor Schäden durch Entzündungen oder Ischämie (Mangeldurchblutung). Es verbessert die Funktion peripherer Nerven, insbesondere bei neuropathischen Erkrankungen. 4. Schutz vor Ischämie: Das Peptid mindert Schäden, die durch eine eingeschränkte Durchblutung entstehen, und fördert die Erholung des betroffenen Gewebes. 5. Verbesserung der Schmerzempfindlichkeit: ARA-290 kann neuropathische Schmerzen lindern, insbesondere solche, die durch chronische Entzündungen oder Nervenschäden verursacht werden. Anwendungsgebiete von ARA-290 1. Neuropathische Schmerzen: Insbesondere bei Small-Fiber-Neuropathie (SFN), einer Erkrankung, die mit Brennen, Schmerzen und Empfindlichkeitsstörungen der Haut einhergeht. Reduziert Schmerzempfindungen, indem es die Funktion der geschädigten Nerven verbessert. 2. Chronische Entzündungszustände: Einsatz bei Erkrankungen wie Sarkoidose, die mit systemischen Entzündungen und Nervenbeteiligung einhergeht. 3. Ischämische Erkrankungen: Behandlung von Gewebeschäden, die durch eine mangelnde Blutversorgung verursacht wurden (z. B. nach Herzinfarkten oder Schlaganfällen). 4. Autoimmunerkrankungen: Potenzieller Einsatz bei Autoimmunstörungen, die mit Nervenschäden oder chronischen Entzündungen verbunden sind. 5. Diabetes-Komplikationen: Schutz vor diabetischer Neuropathie und anderen diabetesbedingten Gewebeschäden. 6. Wundheilung: Unterstützung bei der Heilung von Wunden, insbesondere bei schwer heilbaren Wunden wie diabetischen Ulzera.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-09*	KPV-Peptid	KPV ist ein synthetisches Tripeptid, das aus den Aminosäuren Lysin (K), Prolin (P) und Valin (V) besteht. Es ist eine bioaktive Sequenz aus dem Hormon α-Melanotropin (α-MSH), einem natürlichen entzündungshemmenden und immunmodulierenden Molekül. KPV besitzt ausgeprägte entzündungshemmende, antimikrobielle und heilungsfördernde Eigenschaften. Aufgrund seiner sicheren Anwendung und Vielseitigkeit wird es in der Behandlung von entzündlichen und immunologischen Erkrankungen untersucht. Wirkungsweise von KPV 1. Entzündungshemmung: KPV hemmt die Produktion proinflammatorischer Zytokine wie TNF-α, IL-6 und IL-1β. Es moduliert die Aktivität des NF-κB-Signalwegs, eines zentralen Signalwegs für entzündliche Prozesse. Wirkt entzündungshemmend, ohne das Immunsystem allgemein zu unterdrücken. 2. Antimikrobielle Wirkung: KPV hat eine direkte antimikrobielle Wirkung gegen verschiedene Bakterien, einschließlich antibiotikaresistenter Stämme wie Staphylococcus aureus (MRSA). Die antimikrobielle Aktivität macht es vielversprechend für die Behandlung infizierter Wunden oder chronischer Entzündungen. 3. Förderung der Wundheilung: Stimuliert die Geweberegeneration und unterstützt die Heilung bei Hautwunden und Schleimhautschäden. Fördert die Kollagenbildung und die Wiederherstellung geschädigter Gewebe. 4. Immunmodulation: Reguliert das Immunsystem, indem es übermäßige Immunantworten begrenzt und gleichzeitig die Heilungsprozesse fördert. Hemmt autoimmune und allergische Reaktionen. 5. Schutz vor oxidativem Stress: Reduziert durch Entzündung ausgelöste Schäden durch freie Radikale. Anwendungsgebiete von KPV 1. Chronisch-entzündliche Erkrankungen: Morbus Crohn und Colitis ulcerosa: KPV kann die Entzündung im Darm reduzieren und die Heilung der Darmschleimhaut fördern. Reizdarmsyndrom (IBS): Linderung von Entzündungen und Symptomen wie Schmerzen und Durchfall. 2. Hauterkrankungen: Psoriasis (Schuppenflechte): Reduziert Entzündungen und fördert die Regeneration der Haut. Ekzeme und Dermatitis: Lindert Hautirritationen und Juckreiz. Akne: Antimikrobielle Eigenschaften wirken gegen Akne-auslösende Bakterien. 3. Wundheilung: Förderung der Heilung chronischer Wunden (z. B. diabetische Fußulzera). Beschleunigung der Heilung bei Verletzungen oder postoperativen Wunden. 4. Infektionskontrolle: Behandlung von bakteriellen Infektionen, insbesondere bei antibiotikaresistenten Erregern. 5. Autoimmunerkrankungen: Potenzieller Einsatz bei Erkrankungen wie Lupus, Multiple Sklerose oder anderen autoimmunen Prozessen.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-10*	KdPT (Lys-D-Prolin-Threonin)	KdPT ist ein synthetisches Tripeptid, das aus den Aminosäuren Lysin (K), D-Prolin (dP) und Threonin (T) besteht. Es wurde ursprünglich als Fragment des Hormons α-Melanotropin (α-MSH) identifiziert und ist bekannt für seine entzündungshemmenden, heilungsfördernden und antifibrotischen Eigenschaften. KdPT spielt eine wichtige Rolle in der Modulation von Entzündungen und Gewebereparatur und wird intensiv auf sein therapeutisches Potenzial bei chronischen Erkrankungen und Wundheilung untersucht. Wirkungsweise von KdPT 1. Entzündungshemmung: KdPT hemmt entzündliche Prozesse durch Reduktion von proinflammatorischen Zytokinen wie TNF-α, IL-6 und IL-1β. Es moduliert den NF-κB-Signalweg, einen zentralen Mechanismus bei der Regulation von Entzündungsreaktionen. 2. Förderung der Gewebereparatur: Unterstützt die Proliferation und Migration von Fibroblasten, die für die Heilung von Gewebe und Wunden essenziell sind. Fördert die Produktion von Kollagen, was zur Wiederherstellung der Gewebestruktur beiträgt. 3. Antifibrotische Wirkung: KdPT reduziert die übermäßige Bildung von Kollagen und anderen extrazellulären Matrixproteinen, die zur Narbenbildung oder Fibrose führen können. Hilfreich bei der Behandlung von fibrotischen Erkrankungen wie Lungenfibrose oder Leberfibrose. 4. Schutz vor oxidativem Stress: KdPT wirkt antioxidativ und schützt Gewebe vor Schäden durch freie Radikale, insbesondere bei chronischen Entzündungen. 5. Immunmodulation: Es unterstützt die Balance zwischen entzündlichen und anti-entzündlichen Prozessen, ohne die allgemeine Immunfunktion zu beeinträchtigen. Anwendungsgebiete von KdPT 1. Chronisch-entzündliche Erkrankungen: Autoimmunerkrankungen: Hilft, die Entzündungsreaktionen bei Erkrankungen wie Rheumatoider Arthritis oder Lupus zu modulieren. Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED): Unterstützung bei Morbus Crohn und Colitis ulcerosa durch Hemmung entzündlicher Prozesse. 2. Fibrotische Erkrankungen: Lungenfibrose: Verhindert die übermäßige Narbenbildung in der Lunge. Leberfibrose: Schutz vor Fortschreiten von Fibrosen in der Leber durch Reduktion der Matrixbildung. 3. Haut- und Wundheilung: Behandlung von chronischen Wunden, Verbrennungen und Verletzungen durch Förderung der Heilung und Reduktion von Entzündungen. Reduktion der Narbenbildung nach Verletzungen oder Operationen. 4. Anti-Aging: Verwendung in der regenerativen Medizin zur Verbesserung der Hautelastizität und Reduzierung von Falten. 5. Herz-Kreislauf-Erkrankungen: Potenziell hilfreich bei der Heilung von Herzgewebe nach Infarkten oder Entzündungen, durch die Förderung der Regeneration und Reduktion von Fibrosen.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-11*	Semax	Semax ist ein synthetisches Peptid, das auf einem Fragment des adrenokortikotropen Hormons (ACTH) basiert. Es besteht aus einer modifizierten Aminosäuresequenz, die dem natürlichen Hormon entlehnt ist, jedoch keine hormonellen Eigenschaften aufweist. Semax wurde ursprünglich in Russland entwickelt und wird hauptsächlich zur Unterstützung der Gehirnfunktion, kognitiven Leistungsfähigkeit und neuroprotektiven Effekten eingesetzt. Wirkungsweise von Semax 1. Neuroprotektion: Semax fördert den Schutz von Neuronen vor Schäden durch oxidativen Stress, Sauerstoffmangel (Hypoxie) und neurodegenerative Prozesse. Es erhöht die Synthese von Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF), einem Schlüsselprotein für neuronales Wachstum und Überleben. 2. Verbesserung der kognitiven Funktionen: Unterstützt die Gedächtnisbildung und die Fähigkeit zur Informationsverarbeitung durch Modulation der Neurotransmitter, insbesondere Dopamin und Serotonin. Es wirkt auf die synaptische Plastizität, was die Lernfähigkeit steigert. 3. Verbesserung der Durchblutung: Semax erhöht die Mikrozirkulation im Gehirn, fördert die Sauerstoffversorgung und verbessert die Nährstoffzufuhr zu Nervenzellen. Es wirkt gegen ischämische Schäden, die durch eingeschränkte Blutversorgung verursacht werden. 4. Entzündungshemmung: Reduziert die Produktion entzündlicher Zytokine und hemmt neuroinflammatorische Prozesse, die mit neurologischen Erkrankungen und Verletzungen verbunden sind. 5. Stress- und Angstreduktion: Semax moduliert die Aktivität des dopaminergen Systems und wirkt beruhigend auf die Stressantwort, ohne sedierende Effekte zu verursachen. Anwendungsgebiete von Semax 1. Neurologische Erkrankungen: Schlaganfall: Unterstützung der Genesung durch Förderung der Neuroprotektion und Reparatur geschädigter Neuronen. Traumatische Hirnverletzungen: Beschleunigung der Erholung und Reduzierung von Langzeitschäden. Alzheimer und Parkinson: Potenzieller Nutzen durch Verbesserung der neuronalen Funktion und Reduktion neurodegenerativer Prozesse. 2. Kognitive Unterstützung: Verbesserung der Gedächtnisleistung, Lernfähigkeit und Konzentration, insbesondere bei geistiger Überlastung oder stressigen Bedingungen. Anwendung bei Menschen mit kognitiver Beeinträchtigung, z. B. durch Alterung oder neurodegenerative Erkrankungen. 3. Stress und Erschöpfung: Behandlung von chronischer Müdigkeit und stressbedingten kognitiven Einschränkungen. Wirksam bei emotionaler Dysregulation und leichten depressiven Symptomen. 4. ADHD und andere kognitive Störungen: Potenzielle Hilfe bei der Verbesserung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen. 5. Ophthalmologische Anwendungen: Förderung der Heilung bei Erkrankungen des Sehnervs oder retinaler Ischämie.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-12*	AcSDKP (N-Acetyl-Seryl-Aspartyl-Lys)	AcSDKP ist ein natürlich vorkommendes Tetra-Peptid, das aus dem Protein Thymosin Beta-4 (TB4) freigesetzt wird. Es ist bekannt für seine anti-fibrotischen, angioprotektiven und kardioprotektiven Eigenschaften. AcSDKP spielt eine Schlüsselrolle bei der Regulierung von Zellproliferation, insbesondere im Zusammenhang mit Stammzellen des Knochenmarks, und ist ein wichtiger Faktor zur Verhinderung von Gewebevernarbung und Fibrose. Wirkungsweise von AcSDKP Hemmung von Fibrose: AcSDKP hemmt die Aktivierung von myofibroblastischen Zellen, die für die Bildung von Narbengewebe und die Ablagerung von Kollagen in der extrazellulären Matrix verantwortlich sind. Es wirkt, indem es die Produktion von pro-fibrotischen Faktoren wie TGF-β (Transforming Growth Factor-beta) reduziert. Schutz des Herzens: AcSDKP schützt das Herzgewebe vor Fibrose, besonders bei Erkrankungen wie Herzinsuffizienz, Bluthochdruck und diabetischer Kardiomyopathie. Es verbessert die Elastizität und Funktion des Herzens durch Reduktion der Kollagenbildung und Entzündungsprozesse. Blutdruckregulation: Das Peptid wird durch das Enzym Angiotensin-Converting-Enzyme (ACE) abgebaut, das auch eine Schlüsselrolle im Renin-Angiotensin-System spielt. Dadurch kann AcSDKP indirekt zur Regulierung des Blutdrucks beitragen. Förderung der Angiogenese: AcSDKP unterstützt die Bildung neuer Blutgefäße und verbessert die Mikrozirkulation, was besonders in regenerativen Prozessen hilfreich ist. Stammzellregulation: AcSDKP reguliert die Proliferation von hämatopoetischen Stammzellen und schützt sie vor übermäßiger Teilung, wodurch deren Erschöpfung verhindert wird. Anwendungsgebiete von AcSDKP Herz-Kreislauf-Erkrankungen: Herzinsuffizienz: Schutz vor Fibrose und Verbesserung der Herzfunktion. Hypertensive Kardiomyopathie: Reduktion von Gewebeverhärtung und Narbenbildung. Diabetische Kardiomyopathie: Schutz des Herzgewebes bei Diabetes. Fibrotische Erkrankungen: Lungenfibrose: Hemmung der übermäßigen Narbenbildung in der Lunge. Nierenfibrose: Schutz vor chronischen Nierenschäden durch Reduktion der Kollagenablagerung. Leberfibrose: Unterstützung der Leberfunktion durch Reduktion von Fibroseprozessen. Stammzelltherapie: Schutz von hämatopoetischen Stammzellen bei Chemotherapie oder Strahlentherapie. Förderung der Stammzellerholung nach Transplantationen oder Schädigungen des Knochenmarks. Gefäßgesundheit: Unterstützung der Gefäßheilung nach Verletzungen oder Operationen durch Förderung der Angiogenese.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-13*	Goralatide-Peptid	Goralatide ist ein synthetisches Peptid, das in der Forschung untersucht wird, insbesondere in der Regenerationsmedizin. Es gehört zu den bioaktiven Peptiden, die gezielt die Geweberegeneration und Wundheilung fördern. Goralatide basiert auf der Modulation spezifischer Signalwege, die mit der Reparatur von geschädigtem Gewebe und der Förderung von Zellproliferation und Differenzierung in Verbindung stehen. Wirkungsweise von Goralatide 1. Geweberegeneration: Goralatide aktiviert Signalwege, die die Proliferation (Vermehrung) und Migration von Fibroblasten und anderen Reparaturzellen fördern. Es steigert die Kollagensynthese, die für die Wiederherstellung der extrazellulären Matrix entscheidend ist. 2. Entzündungshemmung: Das Peptid hat entzündungshemmende Eigenschaften, die den Heilungsprozess unterstützen, indem es die Überaktivität von Immunzellen und die Ausschüttung proinflammatorischer Zytokine reduziert. 3. Förderung der Angiogenese: Goralatide stimuliert die Bildung neuer Blutgefäße (Angiogenese), was die Versorgung des geschädigten Gewebes mit Nährstoffen und Sauerstoff verbessert und die Heilung beschleunigt. 4. Schutz vor Zellschäden: Das Peptid wirkt antioxidativ und schützt Zellen vor Schäden durch freie Radikale, insbesondere unter stressbedingten Bedingungen wie Trauma oder Ischämie. 5. Modulation von Wachstumsfaktoren: Es interagiert mit Wachstumsfaktoren wie VEGF (vascular endothelial growth factor) und TGF-β (transforming growth factor-beta), die für die Gewebereparatur entscheidend sind. Anwendungsgebiete von Goralatide 1. Wundheilung: Förderung der Heilung von akuten und chronischen Wunden, einschließlich diabetischer Ulzera und postoperativer Wunden. Unterstützung der Regeneration bei thermischen oder chemischen Verletzungen. 2. Gewebereparatur: Verbesserung der Heilung von Gewebeschäden nach Traumata oder chirurgischen Eingriffen. Regeneration von Weichgewebe und Förderung der Narbenbildung mit optimaler Funktionalität. 3. Knochenheilung: Potenzial zur Unterstützung der Knochenregeneration, beispielsweise nach Frakturen oder orthopädischen Eingriffen. 4. Kardiovaskuläre Regeneration: In präklinischen Studien wird Goralatide für den Einsatz bei der Reparatur von geschädigtem Herzgewebe, beispielsweise nach einem Myokardinfarkt, untersucht. 5. Anti-Aging und kosmetische Anwendungen: Verwendung zur Verbesserung der Hautelastizität, Reduktion von Falten und Förderung der Hautregeneration.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-14*	Synthetic Anti-Apoptotic Peptides	Synthetic Anti-Apoptotic Peptides sind synthetisch hergestellte kurze Aminosäuresequenzen, die gezielt den Prozess der Apoptose (programmierten Zelltod) hemmen oder regulieren können. Diese Peptide werden entwickelt, um zelluläre Überlebensmechanismen zu fördern, insbesondere in Geweben oder Organen, die durch altersbedingte Degeneration, oxidativen Stress oder pathologische Bedingungen geschädigt sind. Eigenschaften und Funktionsweise Anti-Apoptotische Wirkung: Diese Peptide wirken, indem sie die Aktivität von pro-apoptotischen Proteinen (z. B. Bax, Bak) hemmen oder die Expression von anti-apoptotischen Proteinen (z. B. Bcl-2, Bcl-XL) fördern. Sie unterbrechen Signalwege, die zur Apoptose führen, wie die Caspase-Aktivierung oder mitochondriale Dysfunktion. Zellspezifische Wirkung: Sie können so gestaltet werden, dass sie spezifische Zelltypen ansprechen, z. B. Nervenzellen, Hautzellen oder kardiovaskuläre Zellen. Diese Spezifität wird häufig durch das Design von Rezeptor-bindenden Sequenzen oder Zellpenetrationsmechanismen erreicht. Schutz vor Stressfaktoren: Sie wirken antioxidativ und verhindern Schäden durch freie Radikale, die häufig den programmierten Zelltod auslösen. Sie können den Verlust von mitochondrialer Funktion und die Freisetzung von Cytochrom c blockieren, was die Apoptose einleitet. Förderung der Regeneration: Neben der Hemmung des Zelltods können diese Peptide auch Signalwege aktivieren, die die Zellregeneration fördern, z. B. durch die Aktivierung von Wachstumsfaktoren oder die Förderung von Zellproliferation. Anwendungsgebiete Neurodegenerative Erkrankungen: Schutz von Nervenzellen bei Erkrankungen wie Alzheimer, Parkinson oder Schlaganfall, bei denen Apoptose eine Schlüsselrolle spielt. Gewebereneration: Unterstützung von regenerativen Prozessen in alternden oder geschädigten Geweben wie Haut, Herz oder Leber. Augenheilkunde: Prävention des Zelltods in der Retina oder Linse, z. B. bei altersbedingten Erkrankungen wie Presbyopie oder Makuladegeneration. Anti-Aging-Therapien: Hemmung der Apoptose in der Haut, um Faltenbildung und Elastizitätsverlust zu verzögern. Beispiele für Mechanismen Bcl-2-Mimetika: Peptide, die die Funktion von Bcl-2 nachahmen, einem natürlichen Protein, das Apoptose hemmt. Caspase-Inhibitoren: Peptide, die die Aktivität von Caspasen (proteolytische Enzyme, die den Zelltod steuern) blockieren. Mitochondriale Schutzpeptide: Peptide, die den mitochondrialen	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		Membranpotentialverlust verhindern, ein Schlüsselschritt in der Apoptose.	
BC200-15*	Kisspeptin-10 Peptid	Kisspeptin-10 ist ein bioaktives Peptid, das zur Familie der Kisspeptine gehört, welche aus dem KISS1-Gen exprimiert werden. Kisspeptin-10 ist eine kürzere, funktionell aktive Form des Kisspeptin-Proteins und besteht aus einer Kette von 10 Aminosäuren. Es ist bekannt für seine Rolle in der Regulation der reproduktiven Hormonachse und der Steuerung des hypothalamisch-hypophysären-gonadalen (HHG) Systems. Regulation der Fortpflanzung: Kisspeptin-10 spielt eine zentrale Rolle bei der Aktivierung des Gonadotropin-Releasing-Hormons (GnRH). Es stimuliert die Freisetzung von GnRH aus dem Hypothalamus, das wiederum die Freisetzung von luteinisierendem Hormon (LH) und follikelstimulierendem Hormon (FSH) aus der Hypophyse induziert. Diese Hormone sind entscheidend für die Steuerung des Menstruationszyklus, der Spermatogenese und der Ovulation. Pubertätsauslösung: Kisspeptin-10 ist entscheidend für die Einleitung der Pubertät. Eine Dysfunktion in diesem Peptidsystem kann zu verzögerter Pubertät oder Hypogonadismus führen. Hormonelle Regulation: Es reguliert die sexuelle Differenzierung und die Rückkopplungsmechanismen von Testosteron und Östrogen. Kisspeptin-10 wird durch Geschlechtshormone wie Östradiol und Progesteron moduliert. Rolle bei der Fruchtbarkeit: Kisspeptin-10 ist ein Schlüsselregulator der Fruchtbarkeit. Mutationen im KISS1-Gen oder dessen Rezeptor (GPR54) sind mit Unfruchtbarkeit assoziiert. Therapeutische Anwendungen Hormonelle Störungen: Kisspeptin-10 kann bei Hypogonadismus, amenorrhoeischen Zuständen (z. B. bei hypothalamisch bedingter Amenorrhoe) oder bei Pubertätsstörungen eingesetzt werden. Unfruchtbarkeitsbehandlung: In Studien wurde gezeigt, dass Kisspeptin-10 die Ovulation stimulieren kann und möglicherweise bei der Behandlung von Unfruchtbarkeit eine Rolle spielt. Krebsforschung: Das KISS1-Gen wird als Tumorsuppressorgen angesehen. Kisspeptin kann das Metastasierungspotenzial bestimmter Krebsarten, wie Melanomen oder Brustkrebs, hemmen.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-16*	Tesamorelin Peptid	Tesamorelin ist ein synthetisches Peptid, das als Analogon des Wachstumshormon-Releasing-Hormons (GHRH) entwickelt wurde. Es stimuliert die Hypophyse (Hirnanhangdrüse), mehr Wachstumshormon (GH) freizusetzen, indem es an spezifische GHRH-Rezeptoren bindet. Tesamorelin wird hauptsächlich zur Behandlung von Lipodystrophie, insbesondere bei HIV-Patienten, eingesetzt und hat potenzielle Anwendungen in der Behandlung von Stoffwechselstörungen und altersbedingtem Muskelabbau. Tesamorelin wirkt, indem es: An die GHRH-Rezeptoren in der Hypophyse bindet. Die Freisetzung von Wachstumshormon (GH) stimuliert. Indirekt die Insulin-like Growth Factor-1 (IGF-1) Produktion in der Leber erhöht. Der Anstieg von GH und IGF-1 führt zu mehreren physiologischen Effekten: Lipolyse: Erhöht den Fettabbau, insbesondere viszerale Fett. Stoffwechsel: Verbessert die Glukosehomöostase und den Lipidstoffwechsel. Kollagenproduktion: Unterstützt die Gewebereparatur und Hautelastizität. Anwendungen Hauptindikation: Behandlung von viszeraler Adipositas (Fettansammlung im Bauchraum) bei HIV-assoziiierter Lipodystrophie. Experimentelle und potenzielle Anwendungen: Verbesserung der Körperzusammensetzung bei älteren Erwachsenen. Behandlung von Stoffwechselstörungen wie Insulinresistenz. Förderung der Muskelmasse und Reduktion von altersbedingtem Muskelabbau (Sarkopenie). Unterstützung der Heilung von Gewebeschäden durch erhöhte Kollagenproduktion. Gezielte Fettreduktion: Reduziert signifikant viszerale Fettgewebe, ohne die subkutane Fettmasse zu beeinflussen. Metabolische Verbesserung: Senkt Triglyceridwerte und verbessert die Insulinempfindlichkeit. Muskelunterstützung: Kann die Muskelmasse erhalten oder fördern.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-17*	CJC-1295: Growth Hormone-Releasing Hormone Analog	CJC-1295 ist ein synthetisches Peptid und ein Analogon des Growth Hormone-Releasing Hormone (GHRH). Es wurde entwickelt, um die Freisetzung von Wachstumshormon (GH) aus der Hypophyse zu fördern. Wirkmechanismus CJC-1295 wirkt, indem es: Hypophyse stimuliert: Bindet an GHRH-Rezeptoren in der Hypophyse und fördert die Sekretion von Wachstumshormon (GH). GH/IGF-1-Achse aktiviert: Der Anstieg von GH führt zu einer erhöhten Produktion von Insulin-like Growth Factor 1 (IGF-1) in der Leber. Anabolische Prozesse unterstützt: GH und IGF-1 fördern Zellwachstum, Proteinsynthese und Fettabbau. Anwendungen Therapeutische Nutzung: Behandlung von Wachstumshormonmangel. Unterstützung bei Muskelabbaukrankheiten, Sarkopenie und katabolen Zuständen. Anti-Aging: Förderung der Zellregeneration und Verlangsamung von altersbedingten Veränderungen. Verbesserung der Hautelastizität und Reduktion von Falten. Leistungssteigerung: Erhöhung der Muskelmasse und Kraft. Reduktion von Körperfett durch Förderung der Lipolyse. Rehabilitation: Unterstützung der Gewebeheilung, einschließlich Bindegewebe und Knochen.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-18*	Rotigaptid	Rotigaptid (auch bekannt als ZP123) ist ein synthetisches Peptid, das speziell entwickelt wurde, um die Funktion von Gap Junctions (Zell-Zell-Verbindungen) zu modulieren. Es wurde ursprünglich entwickelt, um die elektrische und metabolische Kommunikation zwischen Zellen, insbesondere Herzmuskelzellen, zu fördern. Rotigaptide zielt auf die Verbesserung der Konnektivität in Zellgeweben, indem es die Funktion des Gap-Junction-Proteins Connexin43 (Cx43) reguliert. Wirkungsweise: Gap Junction Modulation: Gap Junctions sind Kanäle, die eine direkte Kommunikation zwischen benachbarten Zellen ermöglichen. Connexin43 ist eines der wichtigsten Proteine, die diese Kanäle im Herzgewebe bilden. Rotigaptide wirkt, indem es die Funktion und Öffnungsdauer der Connexin43-Gap-Junctions stabilisiert. Dies verbessert die elektrische Leitfähigkeit und den Stoffaustausch zwischen Zellen. Antiarrhythmische Wirkung: Durch die Optimierung der interzellulären Kommunikation kann Rotigaptide dazu beitragen, elektrische Instabilitäten im Herzen zu reduzieren, die Arrhythmien verursachen können. nwendungsgebiete: Herzrhythmusstörungen (Arrhythmien): Rotigaptide wird erforscht, um das Risiko von Arrhythmien nach einem Herzinfarkt zu reduzieren, indem es die elektrische Stabilität des Herzgewebes verbessert. Ischämische Herzerkrankungen: Es zeigt Potenzial bei der Behandlung von Schäden durch reduzierte Durchblutung, da es die Signalübertragung zwischen Zellen unterstützt. Andere mögliche Indikationen: Es wird spekuliert, dass Rotigaptide auch bei anderen Erkrankungen, die durch gestörte Zellkommunikation gekennzeichnet sind, von Nutzen sein könnte.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-19*	Angiotensin-(1-7)	Angiotensin-(1-7) ist ein Peptid, das Teil des Renin-Angiotensin-Systems (RAS) ist, welches eine zentrale Rolle in der Regulation des Blutdrucks und des Flüssigkeitshaushalts im Körper spielt. Angiotensin-(1-7) wird durch die proteolytische Spaltung von Angiotensinogen zu Angiotensin I und dann zu Angiotensin II gebildet, wobei es aus Angiotensin II durch das Enzym Angiotensin-Converting-Enzyme 2 (ACE2) entsteht. Hier sind einige der wesentlichen Eigenschaften und Funktionen von Angiotensin-(1-7): Blutdruckregulation: Angiotensin-(1-7) hat blutdrucksenkende Eigenschaften, da es die Wirkung von Angiotensin II, das für die Erhöhung des Blutdrucks verantwortlich ist, antagonisiert. Es fördert die Vasodilatation, das heißt die Erweiterung der Blutgefäße, was zu einem niedrigeren Blutdruck führt. Gefäßschutz: Es wirkt schützend auf Gefäßzellen und wirkt entzündungshemmend sowie antifibrotisch, was nützlich bei der Prävention von Gefäßerkrankungen ist. Potenzielle therapeutische Anwendungen: Aufgrund seiner vasodilatatorischen und anti-inflammatorischen Eigenschaften wird Angiotensin-(1-7) in der Forschung als potenzielles therapeutisches Mittel bei Bluthochdruck, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und sogar bestimmten Stoffwechselstörungen untersucht. Signalwege: Es übt seine biologischen Effekte durch Bindung an den Mas-Rezeptor aus, wodurch eine Reihe von intrazellulären Signalkaskaden ausgelöst werden, die unterschiedliche zelluläre Antworten hervorrufen. Angiotensin-(1-7) steht im Gegensatz zu den biologischen Effekten von Angiotensin II und wird zunehmend als wichtiger modulatorischer Bestandteil des RAS anerkannt, der bestehende Ansätze zur Behandlung von hypertensiven und kardiovaskulären Erkrankungen ergänzen könnte.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-20*	B-type Natriuretic Peptide (BNP)	B-type Natriuretic Peptide (BNP) ist ein Peptidhormon, das hauptsächlich in den Herzkammern produziert wird. Es gehört zu einer Gruppe von natriuretischen Peptiden, die eine wichtige Rolle bei der Regulierung des Flüssigkeits- und Elektrolythaushalts im Körper spielen. Hier sind einige detaillierte Aspekte von BNP: Hauptfunktion: BNP wird als Reaktion auf Dehnung der Herzmuskeln freigesetzt, wie sie bei einer Herzvolumenüberlastung auftritt. Es wirkt blutdrucksenkend durch Förderung der Vasodilatation und Steigerung der Natriurese (Ausscheidung von Natrium über die Nieren). Mechanismus: Das Hormon bindet an spezifische Rezeptoren in den Blutgefäßwänden und den Nieren, um die Relaxation der Gefäße zu fördern und die Natriumausscheidung zu steigern, was letztlich zur Senkung des Blutdrucks führt. Klinische Bedeutung: BNP und sein N-terminales Fragment NT-proBNP werden klinisch als Biomarker für Herzinsuffizienz verwendet. Erhöhte BNP-Werte im Blut können auf Herzversagen hinweisen. Weitere Effekte: Neben der Vasodilatation und der Senkung des Blutdrucks inhibiert BNP die Freisetzung von Renin und Aldosteron, was weitere kardioprotektive Effekte entfaltet. Therapeutische Anwendungen: Synthetische Formen von BNP wurden in der Therapie von akuter Herzinsuffizienz eingesetzt, um schnell die Symptome zu lindern, allerdings mit wechselndem Erfolg aufgrund der komplexen Dynamik im Herzkreislaufsystem. BNP ist ein bedeutender Faktor im kardiovaskulären System und dessen Verständnis ist essentiell für die Diagnose und das Management von Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Wenn du genauere Informationen suchst, insbesondere zu BNP-Mimetika oder spezifischen Studien, kann ich gern weiter in den Dokumenten suchen oder zusätzliche Quellen vorschlagen.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-21*	Palmitoyl Tripeptid-5	Palmitoyl Tripeptid-5 ist ein synthetisches Peptid, das häufig in Hautpflegeprodukten verwendet wird, insbesondere in Anti-Aging-Formulierungen. Hier sind einige der Hauptmerkmale und Vorteile von Palmitoyl Tripeptid-5: Kollagen-Synthese: Dieses Peptid ist bekannt für seine Fähigkeit, die Produktion von Kollagen in der Haut zu stimulieren. Kollagen ist ein entscheidendes Protein, das zur Festigkeit und Elastizität der Haut beiträgt. Eine erhöhte Kollagenproduktion kann helfen, das Auftreten von Falten zu reduzieren und die Hautstruktur zu verbessern. Straffung der Haut: Durch die Unterstützung der Kollagenproduktion kann Palmitoyl Tripeptid-5 helfen, die Haut zu straffen und ihre Elastizität zu verbessern, was zu einem jüngeren Hautbild führt. Schutz vor Umweltschäden: Es kann auch antioxidative Eigenschaften besitzen, die die Haut vor freien Radikalen schützen. Freie Radikale sind instabile Moleküle, die durch Umweltfaktoren wie UV-Strahlung und Verschmutzung entstehen und zur Hautalterung beitragen können. Kosmetische Anwendungen: Palmitoyl Tripeptid-5 wird in vielen Anti-Aging-Produkten verwendet, wie z. B. in Seren, Cremes und Lotionen. Es ist besonders geschätzt für seine tiefenwirksamen und hautverjüngenden Eigenschaften ohne die Nebenwirkungen von aggressiveren kosmetischen Behandlungen. Dieses Peptid ist aufgrund seiner vorteilhaften Eigenschaften in der Hautpflegeindustrie sehr beliebt und wird als wirksame Ergänzung zu Produkten angesehen, die auf die Verbesserung des Aussehens reifer oder geschädigter Haut abzielen. Bei weiteren Fragen zu Formulierungen oder speziellen Produkten wäre eine Konsultation von kosmetischen Fachressourcen oder wissenschaftlichen Studien empfehlenswert.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-22*	Matrixyl Synthe'6	Matrixyl Synthe'6 ist ein innovatives, hochwirksames Peptid, das aus dem Derivat Palmitoyl-Tripeptid-38 besteht. Es gehört zur Matrixyl-Familie von Anti-Aging-Peptiden und wurde speziell entwickelt, um die Hautregeneration zu fördern und sichtbare Zeichen der Hautalterung wie Falten, feine Linien und Verlust an Elastizität zu reduzieren. Wirkungsweise: Matrixyl Synthe'6 wirkt gezielt auf die Hautmatrix, die aus Kollagen, Elastin und Hyaluronsäure besteht, und stimuliert die Produktion von sechs essenziellen Bestandteilen der Haut: Kollagen I: Das Hauptstrukturprotein, das der Haut Festigkeit verleiht. Kollagen III: Bekannt als "Jugendkollagen", sorgt für Geschmeidigkeit. Kollagen IV: Stärkt die Verbindungen zwischen Hautschichten. Hyaluronsäure: Fördert die Feuchtigkeitsbindung und verbessert das Volumen der Haut. Laminin-5: Verbessert die Zellkohäsion und -struktur. Fibronektin: Unterstützt die Zellreparatur und Heilung. Durch diese Mechanismen verbessert Matrixyl Synthe'6 die Hautdichte, glättet Falten und fördert eine gleichmäßigere Hautstruktur. Vorteile: Reduziert die Tiefe und das Volumen von Falten, besonders in der Stirn- und Augenzone. Stimuliert die natürliche Zellregeneration und Hauterneuerung. Fördert eine jugendlichere, prallere Haut mit gleichmäßigem Ton und Textur. Unterstützt die Reparatur von Schäden durch Umweltstress und Hautalterung. Anwendungsgebiete: Matrixyl Synthe'6 wird in einer Vielzahl von Anti-Aging-Hautpflegeprodukten verwendet, wie Seren, Feuchtigkeitscremes und Masken. Es eignet sich für alle Hauttypen und kann sowohl zur Prävention als auch zur Korrektur von Alterungserscheinungen eingesetzt werden. Zusammenfassung: Matrixyl Synthe'6 ist ein fortschrittliches Peptid, das als kraftvoller Anti-Aging-Wirkstoff gilt. Durch die Stimulation von Kollagen und anderen Hautkomponenten unterstützt es die Hautstruktur, Elastizität und Feuchtigkeit und bietet sichtbare Verbesserungen bei der Reduktion von Falten und der Hautqualität.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-23*	USAG-1 (Uterine Sensitization Associated Gene-1 / SOSTDC1)	USAG-1 (SOSTDC1) ist ein modulierendes Protein, das als Inhibitor des Bone Morphogenetic Protein (BMP)- und Wnt-Signalwegs wirkt. Seine Funktionen sind insbesondere in der Zahnentwicklung, Knochenhomöostase, Nierenregeneration und möglicherweise in der Reproduktionsbiologie von Bedeutung. Mögliche therapeutische Anwendungen: Zahn- und Knochenregeneration USAG-1 hemmt BMP-Signalwege, die für die Zahnentwicklung entscheidend sind. Die Blockade von USAG-1 wurde in präklinischen Studien mit einer verbesserten Regeneration von Zahngewebe und Knochenstruktur in Verbindung gebracht. Therapeutische Antikörper gegen USAG-1 könnten künftig in der regenerativen Zahnmedizin eingesetzt werden, um Zahnwachstum zu stimulieren. Behandlung von Nierenkrankheiten USAG-1 ist in der Nierenentwicklung und -regeneration aktiv. Eine übermäßige Expression kann die Reparaturmechanismen der Niere hemmen, sodass Inhibitoren von USAG-1 potenziell bei akuten oder chronischen Nierenschäden therapeutisch genutzt werden könnten. Potenzielle Rolle in der Reproduktionsmedizin USAG-1 wird auch in der Gebärmutter während der Sensibilisierungsphase exprimiert. Es gibt Hinweise darauf, dass es die Endometriumentwicklung und Implantation beeinflussen könnte. Eine gezielte Modulation von USAG-1 könnte daher in der Fruchtbarkeitsmedizin eine Rolle spielen, z. B. zur Verbesserung der Einnistungsfähigkeit des Embryos oder zur Behandlung von Implantationsversagen bei IVF-Patientinnen. Krebsforschung Da USAG-1 (SOSTDC1) an zellulären Signalwegen beteiligt ist, die das Tumorwachstum beeinflussen, wird es in der Onkologie als potenzieller Tumorsuppressor untersucht. Veränderungen in der USAG-1-Expression wurden bei bestimmten Krebsarten (z. B. Brust-, Lungen- und Nierenkrebs) beobachtet, was auf mögliche therapeutische Ansätze zur Krebsbekämpfung hinweist.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-24*	Glucagon-like Peptide-1 (GLP-1)	Glucagon-like Peptide-1 (GLP-1) ist ein endogenes Peptidhormon, das im Darm produziert wird und eine Schlüsselrolle im Glukosestoffwechsel spielt. Es gehört zur Familie der Inkretine und beeinflusst die Insulinsekretion in Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme. Wirkungsweise: GLP-1 wird nach Mahlzeiten ausgeschüttet und entfaltet seine Wirkung durch Bindung an GLP-1-Rezeptoren in der Bauchspeicheldrüse und anderen Zielgeweben. Die Hauptfunktionen umfassen: Stimulation der Insulinsekretion: Fördert die Insulinproduktion in den Beta-Zellen der Bauchspeicheldrüse, insbesondere bei erhöhter Glukosekonzentration im Blut. Hemmung der Glucagonsekretion: Reduziert die Freisetzung von Glucagon, einem Hormon, das den Blutzuckerspiegel erhöht. Verzögerung der Magenentleerung: Hilft bei der Regulierung der Geschwindigkeit, mit der Nahrung aus dem Magen in den Dünndarm übergeht, um eine gleichmäßigere Glukoseaufnahme zu gewährleisten. Appetitzügler: Kann das Sättigungsgefühl fördern, was zu einer geringeren Nahrungsaufnahme führt. Vorteile: Verbesserung des Blutzuckerspiegels: Besonders nützlich bei der Behandlung von Typ-2-Diabetes durch Verbesserung des Glukosestoffwechsels und Reduzierung von postprandialen (nach den Mahlzeiten) Blutzuckeranstiegen. Gewichtsmanagement: Durch seine appetitzügelnden Eigenschaften kann GLP-1 bei der Kontrolle des Körpergewichts helfen. Kardiovaskuläre Vorteile: Einige Studien deuten darauf hin, dass GLP-1 auch positive Effekte auf die Herzgesundheit haben könnte. Anwendungsgebiete: GLP-1-Analoga werden häufig in der Behandlung von Typ-2-Diabetes eingesetzt, um die glykämische Kontrolle zu verbessern. Sie sind in verschiedenen Formen erhältlich, einschließlich Injektionen, und werden auch zur Gewichtsreduktion untersucht. Zusammenfassung: Glucagon-like Peptide-1 ist ein bedeutendes Hormon im Zuckerstoffwechsel, das die Insulinantwort verstärkt und die Glukosehomöostase unterstützt. Die therapeutische Nutzung von GLP-1 und seinen Analoga bietet vielversprechende Ergebnisse bei der Behandlung von Diabetes und Adipositas.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-25*	Semaglutid (GLP-1-Analog)	Semaglutid ist ein synthetisches Analogon des Glucagon-Like Peptide-1 (GLP-1), eines körpereigenen Hormons aus der Inkretinfamilie. Es wird als Medikament zur Behandlung von Typ-2-Diabetes mellitus und zur Gewichtsreduktion bei Adipositas eingesetzt. Semaglutid imitiert die Wirkung von GLP-1, einem Hormon, das eine zentrale Rolle in der Regulierung des Blutzuckerspiegels spielt. Wirkungsweise: Semaglutid bindet an GLP-1-Rezeptoren und entfaltet seine Wirkung über mehrere Mechanismen: Förderung der Insulinsekretion: Es stimuliert die Insulinausschüttung aus den Betazellen der Bauchspeicheldrüse, abhängig vom Blutzuckerspiegel. Hemmung der Glukagonfreisetzung: Es reduziert die Freisetzung von Glukagon aus den Alphazellen, was den Blutzuckerspiegel zusätzlich senkt. Verlangsamung der Magenentleerung: Dies führt zu einer verzögerten Glukoseaufnahme und einer verbesserten glykämischen Kontrolle. Appetitzügelung: Semaglutid beeinflusst das Hungerzentrum im Gehirn und reduziert so die Kalorienaufnahme, was zur Gewichtsabnahme beiträgt. Indikationen: Typ-2-Diabetes: Verbesserung der Blutzuckerkontrolle bei Erwachsenen, oft in Kombination mit anderen Antidiabetika. Adipositas: Zur Unterstützung der Gewichtsreduktion bei Personen mit einem BMI ≥ 30 oder ≥ 27 bei Vorliegen gewichtsbedingter Begleiterkrankungen. Prävention von kardiovaskulären Ereignissen: Nachweislich reduziertes Risiko für Herzinfarkt, Schlaganfall und kardiovaskulären Tod bei Patienten mit Typ-2-Diabetes und bestehender Herz-Kreislauf-Erkrankung.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-26*	Tirzepatid (Dual GLP-1/GIP-Agonist)	Tirzepatid ist ein innovativer dualer Agonist für die Rezeptoren von Glucagon-like Peptide-1 (GLP-1) und Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide (GIP). Es ist ein synthetisches Peptid, das in der Behandlung von Typ-2-Diabetes mellitus und zur Förderung der Gewichtsabnahme bei Adipositas eingesetzt wird. Tirzepatid ist einzigartig, da es die Wirkung beider Inkretine kombiniert, um eine verbesserte glykämische Kontrolle und eine signifikante Gewichtsreduktion zu erzielen. Wirkungsweise: Tirzepatid wirkt über zwei Mechanismen gleichzeitig: GLP-1-Rezeptoragonismus: Fördert die insulinabhängige Glukoseaufnahme. Hemmt die Freisetzung von Glukagon, einem Hormon, das den Blutzuckerspiegel erhöht. Verlangsamt die Magenentleerung, was die Glukoseaufnahme reduziert. Reduziert den Appetit und fördert die Sättigung. GIP-Rezeptoragonismus: Verstärkt die insulinsekretorische Wirkung bei hohem Blutzucker. Kann in Kombination mit GLP-1-Rezeptoragonismus zu synergistischen Effekten führen, insbesondere bei der Förderung der Gewichtsabnahme. Die duale Aktivität von Tirzepatid bietet eine verbesserte Stoffwechselkontrolle und unterstützt gleichzeitig die Regulierung des Körpergewichts. Indikationen: Typ-2-Diabetes mellitus: Verbesserung der Blutzuckerkontrolle bei Erwachsenen, insbesondere wenn andere Antidiabetika nicht ausreichend wirksam sind. Adipositas: Förderung der Gewichtsabnahme bei Menschen mit Übergewicht oder Adipositas, auch ohne Diabetes (derzeit Gegenstand klinischer Studien). Kardiovaskuläre Vorteile: Potenzieller Schutz vor Herz-Kreislauf-Erkrankungen, insbesondere bei Patienten mit metabolischem Syndrom oder Typ-2-Diabetes (klinische Daten werden weiter untersucht).	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-27*	Ipamorelin	Ipamorelin ist ein synthetisches Peptid und ein selektiver Growth Hormone Secretagogue (GHS), das heißt, es stimuliert die Freisetzung von Wachstumshormon (GH) aus der Hypophyse. Es gehört zur Klasse der Ghrelin-Mimetika und wirkt als GH-Rezeptoragonist, indem es die Sekretion von GH auf natürliche Weise anregt, ohne die Produktion von Cortisol oder Prolaktin zu erhöhen. Wirkungsweise: Ipamorelin bindet selektiv an spezifische Rezeptoren in der Hypophyse und aktiviert den Freisetzungsmechanismus für Wachstumshormone. Seine Eigenschaften umfassen: Stimulation der Wachstumshormonsekretion: Ipamorelin imitiert die Wirkung von Ghrelin, dem natürlichen Hormon, das für die Freisetzung von GH verantwortlich ist. Es beeinflusst die Hypothalamus-Hypophysen-Achse, um die endogene Produktion von GH zu fördern. Keine signifikante Wirkung auf Cortisol und Prolaktin: Im Gegensatz zu anderen GHS wie GHRP-6 oder GHRP-2 hat Ipamorelin keinen nachteiligen Einfluss auf die Spiegel von Cortisol oder Prolaktin, wodurch unerwünschte Nebenwirkungen minimiert werden. Anwendungsgebiete: Anti-Aging und Regeneration: Fördert die Erneuerung von Gewebe und unterstützt die Regeneration von Haut, Muskeln und Knochen. Muskelaufbau und Fettabbau: Ipamorelin erhöht die Produktion von IGF-1 (Insulin-like Growth Factor-1), das für den Muskelaufbau und die Fettverbrennung entscheidend ist. Schlafverbesserung: Es unterstützt die Regulation des Schlafzyklus, insbesondere durch die Förderung des Tiefschlafs. Verwendung bei medizinischen Indikationen: Behandlung von Wachstumsstörungen oder Hormonmangelzuständen.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-28*	FOXO4-DRI	FOXO4-DRI wirkt, indem es seneszente Zellen gezielt zerstört. Seneszente Zellen sind alte oder geschädigte Zellen, die ihre Teilungsfähigkeit verloren haben, aber weiterhin entzündungsfördernde Moleküle ausscheiden, was als SASP (Senescence-Associated Secretory Phenotype) bezeichnet wird. Diese Zellen tragen zu Alterungsprozessen und altersbedingten Krankheiten bei. FOXO4 und p53-Interaktion: Im Normalzustand bindet FOXO4 an das Protein p53 in seneszenten Zellen, wodurch p53 stabilisiert wird. p53 ist ein Tumorsuppressorprotein, das für den Zellzyklus und den Schutz vor Zellstress verantwortlich ist. In seneszenten Zellen verhindert p53 den programmierten Zelltod (Apoptose). Disruption der FOXO4-p53-Interaktion: FOXO4-DRI unterbricht die Bindung zwischen FOXO4 und p53. Dies führt dazu, dass p53 nicht mehr stabilisiert wird und die Zelle durch Apoptose eliminiert wird. Selektivität für seneszente Zellen: Gesunde Zellen bleiben verschont, da FOXO4-DRI nur in Zellen wirkt, in denen die FOXO4-p53-Interaktion aktiv ist (seneszente Zellen). Therapeutisches Potenzial FOXO4-DRI hat großes Potenzial in der Behandlung und Prävention altersbedingter Krankheiten sowie in der allgemeinen Anti-Aging-Medizin: Altersbedingte Krankheiten: Arthrose: Verringerung der Entzündungsprozesse in den Gelenken. Fibrose: Reduktion von narbigen Veränderungen durch seneszente Zellen. Alzheimer-Krankheit: Abbau schädlicher seneszenten Zellen im Gehirn könnte die Krankheitsprogression verlangsamen. Regeneration und Anti-Aging: Verbesserung der Gewebereparatur durch Beseitigung schädlicher Zellen, die die normale Funktion beeinträchtigen. Reduktion von oxidativem Stress und Entzündungen. Krebsprävention: Seneszente Zellen, die Entzündungen fördern, könnten ein Umfeld für die Tumorentstehung schaffen. Die Entfernung solcher Zellen könnte das Krebsrisiko senken. Aktuelle Forschung und Studien Vorklinische Studien: An Mäusen wurde gezeigt, dass die Verabreichung von FOXO4-DRI die körperliche Fitness verbessert, Organfunktionen wiederherstellt und die Lebensqualität steigert. Mäuse mit induzierter Seneszenz zeigten nach der Behandlung mit FOXO4-DRI eine verbesserte Nierenfunktion, Haarwachstum und Mobilität.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-29*	PT-141 (Bremelanotid)	PT-141, auch bekannt unter seinem generischen Namen Bremelanotid, ist ein synthetisches Peptid, das ursprünglich als Derivat von Melanotan II entwickelt wurde. Es gehört zur Klasse der Melanocortin-Rezeptor-Agonisten und hat eine besondere Affinität für die Melanocortin-4-Rezeptoren (MC4R), die eine Schlüsselrolle bei der Regulation von sexueller Funktion und Libido spielen. Struktur und Herkunft PT-141 ist ein modifiziertes Peptid, das aus Melanotan II hervorgegangen ist, einem Peptid, das ursprünglich zur Förderung der Hautpigmentierung entwickelt wurde. Im Gegensatz zu Melanotan II hat PT-141 jedoch keinen signifikanten Effekt auf die Hautpigmentierung und wurde gezielt entwickelt, um sexuelle Dysfunktionen zu behandeln. Wirkmechanismus PT-141 wirkt durch Aktivierung des Melanocortin-4-Rezeptors (MC4R) im zentralen Nervensystem. Dieser Rezeptor ist an der Regulation von Libido, Erregung und sexueller Funktion beteiligt. Zentralnervöse Wirkung: Im Gehirn stimuliert PT-141 die Areale, die für sexuelle Erregung verantwortlich sind. Es wirkt auf den Hypothalamus und erhöht die sexuelle Motivation und das Verlangen. Unterschied zu PDE5-Hemmern: PT-141 wirkt nicht auf das Gefäßsystem (wie PDE5-Hemmer, z. B. Sildenafil/Viagra), sondern direkt auf das Gehirn. Es ist sowohl bei Männern als auch bei Frauen wirksam und erhöht das sexuelle Verlangen unabhängig von erektiler Dysfunktion. Therapeutische Anwendungen PT-141 ist von der FDA für die Behandlung von HSDD (Hypoactive Sexual Desire Disorder) bei Frauen in der Prämenopause zugelassen. Indikationen: Sexuelle Dysfunktion bei Frauen: Behandlung von mangelndem sexuellem Verlangen (HSDD). Verbesserung der sexuellen Erregbarkeit. Sexuelle Dysfunktion bei Männern: Potenzial zur Behandlung von erektiler Dysfunktion (ED), insbesondere bei Patienten, bei denen PDE5-Hemmer nicht wirksam sind.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-30*	MOTS-c (Peptid)	MOTS-c (Mitochondrially Encoded ORF Overlapping Peptide-c) ist ein mitochondriales Peptid, das eine wichtige Rolle in der Regulierung des Energiestoffwechsels spielt. Es gehört zur Gruppe der mitochondrialen Peptide (MDPs) und wird direkt von mitochondrialer DNA kodiert. Therapeutische Anwendung: Stoffwechselregulation & Gewichtsmanagement: MOTS-c verbessert die Insulinsensitivität und den Glukosestoffwechsel, was es zu einem potenziellen Kandidaten für die Behandlung von Diabetes Typ 2 und metabolischem Syndrom macht. Anti-Aging & Langlebigkeit: Durch seine Fähigkeit, den zellulären Energiestoffwechsel und die mitochondriale Funktion zu verbessern, wird es als mögliches Anti-Aging-Mittel untersucht. Muskelregeneration & Leistungssteigerung: MOTS-c fördert die mitochondriale Biogenese und verbessert die Zellenergieproduktion, wodurch es die Muskelregeneration und körperliche Leistungsfähigkeit steigern kann. Schutz vor altersbedingten Erkrankungen: Forschungen deuten darauf hin, dass MOTS-c neuroprotektive Eigenschaften besitzt und möglicherweise vor altersbedingten Erkrankungen wie neurodegenerativen Krankheiten schützen könnte.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-31*	Epitalon (Peptid)	Epitalon (auch Epithalon oder Epithalamin) ist ein synthetisches Peptid, das aus vier Aminosäuren (Ala-Glu-Asp-Gly) besteht. Es wurde von Dr. Vladimir Khavinson in Russland entwickelt und basiert auf natürlichen Peptiden der Zirbeldrüse (Epiphyse). Epitalon stimuliert die Telomerase, ein Enzym, das die Telomere (Enden der Chromosomen) verlängert, und wird daher mit Anti-Aging-Effekten und Langlebigkeit in Verbindung gebracht. Therapeutische Anwendungen von Epitalon: ? 1. Telomerase-Aktivierung & Anti-Aging Verlängert Telomere und verlangsamt Zellalterung. Schutz vor zellulärer Seneszenz (Altern von Zellen). Potenzial für Lebensverlängerung durch Regeneration von Geweben und Organen. ? 2. Hormonregulation & Zirbeldrüsenfunktion Fördert die Melatoninproduktion, verbessert den Schlaf-Wach-Rhythmus. Unterstützt die Zirbeldrüse und reguliert die Hormonbalance (z. B. Cortisol, Wachstumshormone). Mögliche Anwendung bei Schlafstörungen, Jetlag und altersbedingtem Hormonabfall. ? 3. Immunmodulation & Schutz vor Krankheiten Stärkt das Immunsystem, indem es die T-Zell-Produktion erhöht. Schützt vor Infektionen und altersbedingtem Immunabbau. Mögliche Anwendung zur Vorbeugung von Autoimmunerkrankungen. ? 4. Antioxidative & Zellschutz-Eigenschaften Reduziert oxidativen Stress und schützt Zellen vor freien Radikalen. Kann vor neurodegenerativen Erkrankungen wie Alzheimer und Parkinson schützen. ? 5. Potenzial in der Krebsprävention & Onkologie Anti-Tumor-Wirkung durch Stabilisierung der Zellteilung. Studien zeigen, dass Epitalon das Wachstum bestimmter Krebsarten hemmen könnte. Forschung zu möglichen Anwendungen in der Krebstherapie läuft. ? 6. Kardiovaskuläre Gesundheit Schützt Herz & Gefäße durch entzündungshemmende Effekte. Senkung von Bluthochdruck und Verbesserung der Herzfunktion. ? 7. Verbesserung der Haut & Geweberegeneration Fördert Kollagenproduktion, was zu strafferer Haut und besserer Wundheilung führen kann. Anwendung in der Dermatologie & Kosmetikindustrie als potenzielles Anti-Aging-Mittel. ? 8. Verbesserung der körperlichen & geistigen Leistungsfähigkeit Fördert Energielevel, Konzentration & Gedächtnisleistung. Unterstützt Regeneration nach körperlicher Belastung & Stress.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-32*	Ghrelin (Peptid)	Ghrelin ist ein Peptidhormon, das hauptsächlich im Magen (P/D1-Zellen des Fundus) produziert wird und als „Hungerhormon“ bekannt ist. Es bindet an den Ghrelin-Rezeptor (GHS-R1a), der im Hypothalamus, Herz, Muskelgewebe und anderen Organen exprimiert wird. Neben der Appetitregulation hat Ghrelin vielfältige metabolische, kardiovaskuläre, immunmodulatorische und neuroprotektive Wirkungen. Therapeutische Anwendungen von Ghrelin: 1. Appetitsteigerung & Kachexie-Behandlung Ghrelin erhöht das Hungergefühl und könnte zur Behandlung von Kachexie (krankhafter Gewichtsverlust) bei: - Krebs - AIDS - Anorexia nervosa - Altersbedingtem Muskelschwund (Sarkopenie) Ghrelin-Agonisten könnten als Appetitanreger eingesetzt werden. 2. Stoffwechselregulation & Diabetes-Therapie Beeinflusst Insulinsekretion und Glukosestoffwechsel. Mögliche Anwendung bei Typ-2-Diabetes durch Modulation der Insulinempfindlichkeit. Reguliert den Energieverbrauch und könnte für Stoffwechselstörungen interessant sein. 3. Kardiovaskuläre Schutzwirkung Vasodilatation (Gefäßerweiterung) ? Senkt den Blutdruck. Kardioprotektiv ? Schützt vor Herzmuskelschäden und verbessert die Herzleistung. Potenzielle Anwendung bei Herzinsuffizienz, Bluthochdruck und ischämischen Herzerkrankungen. 4. Neurologische & kognitive Effekte Neuroprotektiv ? Schützt Nervenzellen vor oxidativem Stress. Fördert Gedächtnis und kognitive Funktionen, mögliche Anwendung bei Alzheimer oder Demenz. Antidepressiver Effekt ? Ghrelin kann die Stressresistenz verbessern und Depressionen lindern. 5. Einfluss auf das Immunsystem & Entzündungen Entzündungshemmend durch Hemmung von TNF-a und anderen proinflammatorischen Zytokinen. Könnte für Autoimmunerkrankungen wie Rheumatoide Arthritis oder Morbus Crohn relevant sein. 6. Wundheilung & Muskelerhalt Fördert die Regeneration von Geweben nach Verletzungen. Erhält Muskelmasse, was für Sarkopenie und Muskeldystrophie interessant ist. 7. Schlaf & Hormonhaushalt Ghrelin beeinflusst den Schlaf-Wach-Rhythmus. Modulation des Wachstumshormonspiegels (GH) ? Einsatz in der Anti-Aging- und Hormontherapie.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-33*	Epidermal Growth Factor (Peptid)	Epidermal Growth Factor (EGF) ist ein Peptidhormon, das das Zellwachstum, die Wundheilung und die Geweberegeneration reguliert. Es bindet an den EGF-Rezeptor (EGFR) auf Zellmembranen und aktiviert Signalwege, die Zellproliferation, Differenzierung und Überleben fördern. Therapeutische Anwendungen von EGF: ? 1. Wundheilung & Hautregeneration Fördert die Neubildung von Hautzellen und Bindegewebe. Beschleunigt die Heilung von Verbrennungen, Schnittwunden und Hautverletzungen. Wird in Wundheilungscremes und medizinischen Pflastern eingesetzt. ? 2. Ästhetische & Anti-Aging-Behandlungen Stimuliert Kollagen- und Elastinproduktion, verbessert Hautstruktur & Spannkraft. Reduziert Falten & Narbenbildung. Wird in kosmetischen Cremes und Seren zur Hautverjüngung genutzt. ? 3. Behandlung von Magengeschwüren & Darmerkrankungen Regeneriert die Magenschleimhaut bei Gastritis & Ulzera. Unterstützt die Heilung von entzündlichen Darmerkrankungen (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa). ? 4. Förderung des Haarwachstums Kann die Haarfollikelregeneration fördern und gegen Haarausfall helfen. ? 5. Anwendung in der Augenheilkunde Fördert die Heilung von Hornhautverletzungen und trockenen Augen. Einsatz in Augentropfen für Augenregeneration. ? 6. Unterstützung der Knochen- & Knorpelregeneration Fördert die Osteoblastenaktivität, wichtig für Knochenheilung. Potenzial für die Behandlung von Osteoporose & Knorpelschäden. ? 7. Rolle in der Krebsforschung EGF-Signalwege sind in vielen Tumoren überaktiv (z. B. Lungen-, Brust- und Darmkrebs). EGFR-Hemmer (z. B. Erlotinib, Gefitinib) werden zur Krebsbehandlung eingesetzt.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-34*	TA-65 (Ternatin 65) Peptid	TA-65 ist ein telomerase-aktivierendes Molekül, das aus der Astragalus-Pflanze (Astragalus membranaceus) isoliert wurde. Es wird als potenzielles Anti-Aging- und Zellregenerationsmittel untersucht, da es die Telomerase-Aktivität steigern und so die Verkürzung der Telomere in den Zellen verlangsamen könnte. Dies könnte eine Verlängerung der Lebensdauer von Zellen und Geweben bewirken. Therapeutische Anwendungen von TA-65: ? 1. Telomerase-Aktivierung & Anti-Aging Verlängert die Telomere und verlangsamt Zellalterung. Schützt Zellen vor oxidativem Stress und DNA-Schäden. Potenzial für Lebensverlängerung und altersbedingte Erkrankungen. ? 2. Immunsystem-Stärkung Unterstützt die Regeneration von Immunzellen (T-Zellen & NK-Zellen). Kann das Immunsystem älterer Menschen stärken und Infektionen vorbeugen. ? 3. Verbesserung der Hautgesundheit Fördert Hautregeneration und Kollagenproduktion, wodurch die Haut jugendlicher bleibt. Reduziert Faltenbildung und Hautalterung. ? 4. Schutz vor altersbedingten Krankheiten Könnte neurodegenerative Erkrankungen (z. B. Alzheimer, Parkinson) verzögern. Potenzial zur Verbesserung der kardiovaskulären Gesundheit durch Zellschutz. ? 5. Unterstützung von Stoffwechsel & Energieproduktion Erhöht die Mitochondrienaktivität und verbessert die Zellenergie. Könnte helfen, chronische Müdigkeit und Erschöpfung zu reduzieren.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-35*	ABT-199 (Venetoclax)	ABT-199, bekannt als Venetoclax, ist ein oraler Bcl-2-Inhibitor, der gezielt das antiapoptotische Protein Bcl-2 (B-cell lymphoma 2) blockiert. Bcl-2 ist in vielen Krebszellen überaktiv und verhindert den programmierten Zelltod (Apoptose), wodurch die Krebszellen überleben. Venetoclax wird insbesondere zur Behandlung von Blutkrebsarten wie chronischer lymphatischer Leukämie (CLL) und akuter myeloischer Leukämie (AML) eingesetzt. Wirkmechanismus: Venetoclax bindet selektiv an Bcl-2 und hebt dessen hemmende Wirkung auf die Apoptose auf. Dadurch sterben Krebszellen gezielt ab, während normale Zellen weitgehend geschont werden. Therapeutische Anwendungen: Chronische lymphatische Leukämie (CLL): Venetoclax wird als Monotherapie oder in Kombination mit anderen Wirkstoffen (z. B. Rituximab) zur Behandlung von CLL eingesetzt, insbesondere bei Patienten mit TP53-Mutationen oder Resistenz gegen andere Therapien. Akute myeloische Leukämie (AML): In Kombination mit Hypomethylierenden Substanzen oder niedrig dosiertem Cytarabin wird Venetoclax zur Therapie älterer oder nicht intensiv therapierbarer AML-Patienten eingesetzt. Non-Hodgkin-Lymphome (NHL): In der Forschung werden Kombinationstherapien für aggressive Lymphome wie das diffuse großzellige B-Zell-Lymphom (DLBCL) untersucht.	Biochemie
BC200-36*	TRAIL (Tumor Necrosis Factor-Related Apoptosis-Inducing Ligand)	TRAIL ist ein zytokinisches Protein (ein Typ-II-Transmembranprotein) aus der Tumornekrosefaktor(TNF)-Superfamilie, das selektiv Apoptose (programmierten Zelltod) in Krebszellen auslöst, während gesunde Zellen typischerweise resistent sind. Therapeutisch wird TRAIL oder seine Rezeptoragonisten genutzt, um gezielt maligne Zellen zu eliminieren, insbesondere bei Krebsarten mit Überexpression der TRAIL-Todesrezeptoren DR4 (TRAIL-R1) und DR5 (TRAIL-R2). Therapeutischer Einsatz im Detail Zielkrankheiten: TRAIL-basierte Therapien werden vorrangig bei folgenden Krebserkrankungen erforscht oder eingesetzt: Solide Tumoren: Kolorektales Karzinom Nicht-kleinzelliges Lungenkarzinom (NSCLC) Pankreaskarzinom Glioblastom (aggressiver Hirntumor) Brustkrebs (v. a. triple-negativer Subtyp) Hämatologische Malignome: Akute myeloische Leukämie (AML) Multiples Myelom Lymphome (z. B. Non-Hodgkin-Lymphom)	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-37*	ADH (Antidiuretisches Hormon)	Das antidiuretische Hormon (ADH), auch Vasopressin genannt, ist ein Peptidhormon, das im Hypothalamus gebildet und in der Neurohypophyse gespeichert sowie freigesetzt wird. Es reguliert den Wasserhaushalt des Körpers, indem es die Wasserrückresorption in den Nieren steigert und so die Urinausscheidung reduziert. Zudem wirkt ADH vasokonstriktorisch und beeinflusst den Blutdruck. Therapeutische Einsatzmöglichkeiten Diabetes insipidus ADH wird zur Behandlung des zentralen Diabetes insipidus eingesetzt, einer Erkrankung, bei der die ADH-Produktion oder -Freisetzung gestört ist, was zu übermäßiger Urinausscheidung (Polyurie) und starkem Durst (Polydipsie) führt. Verwendete Präparate: Desmopressin (synthetisches ADH-Analogon) in Tabletten-, Nasenspray- oder Injektionsform. Vasodilatatorischer Schock (z. B. septischer Schock) ADH oder sein Analogon Terlipressin kann zur Kreislaufstabilisierung eingesetzt werden, da es eine stark gefäßverengende Wirkung hat und den Blutdruck erhöht. Anwendung oft als intravenöse Infusion in der Intensivmedizin. Ösophagusvarizenblutung ADH-Analoga wie Terlipressin werden zur akuten Behandlung von Blutungen bei Patienten mit Leberzirrhose eingesetzt. Mechanismus: Verringerung des Blutflusses in der Splanchnikusregion, wodurch der Druck in den Varizen gesenkt wird. Nächtliche Enuresis (Bettnässen) Desmopressin wird zur Reduktion der nächtlichen Urinausscheidung eingesetzt, insbesondere bei Kindern und älteren Patienten mit primärer Enuresis. Von-Willebrand-Syndrom und leichte Hämophilie A Desmopressin kann die Freisetzung von von-Willebrand-Faktor und Faktor VIII stimulieren, was bei bestimmten Formen der Blutgerinnungsstörung genutzt wird.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-38*	Secretin	Secretin ist ein Peptidhormon, das in den S-Zellen des Duodenums (Zwölffingerdarm) produziert wird und eine entscheidende Rolle bei der Regulierung der Verdauung und des Flüssigkeitshaushalts spielt. Es gehört zur Glucagon/VIP-Hormonfamilie und wirkt über den Secretin-Rezeptor (SCTR), der in verschiedenen Organen wie Bauchspeicheldrüse, Magen und Gehirn exprimiert wird. Therapeutische Anwendungen von Secretin: 1. Behandlung von Pankreasinsuffizienz Secretin stimuliert die Bikarbonatsekretion der Bauchspeicheldrüse und neutralisiert Magensäure. Kann bei chronischer Pankreatitis, zystischer Fibrose oder exokriner Pankreasinsuffizienz eingesetzt werden. Wird als diagnostisches Mittel in der Secretin-Stimulationstest verwendet, um die Funktion der Bauchspeicheldrüse zu überprüfen. 2. Unterstützung der Magen-Darm-Funktion Hemmt die Magensäureproduktion, indem es die Gastrin-Sekretion reduziert. Kann bei Gastroösophagealer Refluxkrankheit (GERD) oder Zollinger-Ellison-Syndrom nützlich sein. Fördert die Darmmotilität, was bei Dyspepsie und Verstopfung hilfreich sein kann. 3. Neurologische Anwendungen (Autismus-Spektrum-Störungen) Erste Studien untersuchten Secretin als mögliche Therapie für Autismus, da es Rezeptoren im Gehirn hat und die Neurotransmission beeinflusst. Obwohl die klinische Evidenz begrenzt ist, gibt es Hinweise, dass es die Darm-Hirn-Achse modulieren und das Verhalten beeinflussen könnte. 4. Kardiovaskuläre Wirkung Fördert die Vasodilatation (Gefäßerweiterung) und kann eine kardioprotektive Wirkung haben. Potenzielle Anwendung bei Bluthochdruck oder Herzinsuffizienz, jedoch noch in der Forschung. 5. Potenzielle Rolle in der Lebergesundheit Studien zeigen, dass Secretin den Gallenfluss stimulieren kann. Mögliche Anwendung bei Gallengangsproblemen oder cholestatischen Lebererkrankungen.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-39*	Vasoaktives Intestinales Peptid (VIP)	Vasoaktives Intestinales Peptid (VIP) ist ein neuroendokrines Peptidhormon, das in verschiedenen Geweben, einschließlich des Darms, Nervensystems, Herz-Kreislauf-Systems und Immunsystems, exprimiert wird. Es gehört zur Glucagon/Secretin-Familie und wirkt über VIP-Rezeptoren (VPAC1 & VPAC2). VIP besitzt entzündungshemmende, vasodilatierende und neuromodulatorische Eigenschaften, weshalb es therapeutisch vielseitig einsetzbar ist. Therapeutische Anwendungen von VIP: ? 1. Behandlung von Lungenerkrankungen (Asthma, COPD, Lungenfibrose, ARDS) Bronchodilatation: VIP erweitert die Atemwege und verbessert die Sauerstoffaufnahme. Entzündungshemmende Wirkung: Reduziert Entzündungen in der Lunge, was bei Asthma, chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) und Lungenfibrose hilfreich sein kann. COVID-19 & ARDS: VIP wurde in klinischen Studien als potenzielle Therapie für akutes Lungenversagen (ARDS) und schwere COVID-19-Verläufe untersucht. ? 2. Kardiovaskuläre Schutzfunktion Vasodilatation: VIP entspannt die Blutgefäße und senkt den Blutdruck. Herzschutz: Fördert die Durchblutung des Herzens und schützt vor ischämischen Schäden (z. B. nach einem Herzinfarkt). Antiarrhythmische Wirkung: Kann unregelmäßige Herzschläge regulieren. ? 3. Gastrointestinale Erkrankungen (Reizdarmsyndrom, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa) VIP entspannt die glatte Muskulatur des Darms, verbessert die Darmmotilität und kann bei Reizdarmsyndrom (IBS) helfen. Hat eine entzündungshemmende Wirkung, wodurch es potenziell bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (Morbus Crohn & Colitis ulcerosa) eingesetzt werden kann. ? 4. Neurologische Anwendungen (Neuroprotektion, Migräne, Alzheimer, Epilepsie) Neuroprotektive Wirkung: VIP schützt Neuronen vor oxidativem Stress und reduziert Entzündungen im Gehirn. Migräne: Da VIP an der Regulation der Blutgefäße beteiligt ist, könnte es eine Rolle in der Migräne-Therapie spielen. Alzheimer-Krankheit: VIP könnte neurodegenerative Prozesse verlangsamen. Epilepsie: Hemmt übermäßige neuronale Erregbarkeit und könnte therapeutisches Potenzial haben. ? 5. Immunmodulation & Autoimmunerkrankungen (Rheumatoide Arthritis, Multiple Sklerose, Lupus) VIP hemmt entzündungsfördernde Zytokine (z. B. TNF-α, IL-6, IL-1β) und fördert eine antiinflammatorische Immunantwort. In Studien zeigt VIP schützende Effekte bei Autoimmunerkrankungen wie Multiple Sklerose (MS) und rheumatoider Arthritis (RA). ? 6. Potenzielle Anwendung in der Krebstherapie VIP-Rezeptoren sind in vielen Tumorzellen überexprimiert. Mögliche Zielstruktur für VIP-basierte Krebstherapien oder Diagnostik. Wird in der Forschung für Lungenkrebs, Prostatakrebs und Kolorektalkarzinome untersucht.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		Fazit: VIP ist ein hochinteressantes Peptid mit breitem therapeutischen Potenzial, insbesondere in der Lungenheilkunde, Neurologie, Immunologie und Gastroenterologie. Aufgrund seiner entzündungshemmenden und gefäßerweiternden Wirkung wird es als potenzieller Medikamentenkandidat für entzündliche, autoimmune und kardiovaskuläre Erkrankungen erforscht.	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-40*	Cholecystokinin (CCK)	Cholecystokinin (CCK) ist ein Peptidhormon und Neurotransmitter, der hauptsächlich im Dünndarm (I-Zellen des Duodenums) produziert wird. Es spielt eine entscheidende Rolle in der Verdauung, Sättigungsregulation und Neurotransmission. CCK bindet an CCK-Rezeptoren (CCK1 & CCK2), die im Verdauungstrakt, Gehirn und Nervensystem vorkommen. Therapeutische Anwendungen von CCK: ? 1. Regulation von Appetit und Sättigung (Adipositas-Therapie) CCK wird nach einer Mahlzeit ausgeschüttet und vermittelt ein Sättigungsgefühl, indem es auf das Gehirn (Hypothalamus & Vagusnerv) wirkt. Mögliche Anwendung: Behandlung von Adipositas und Übergewicht durch gezielte CCK-Stimulation oder CCK-Analoga, um die Nahrungsaufnahme zu reduzieren. CCK-Agonisten könnten als Appetitzügler entwickelt werden. ? 2. Unterstützung der Verdauungsfunktion CCK stimuliert die Sekretion von Verdauungsenzymen in der Bauchspeicheldrüse (z. B. Lipasen & Proteasen). Fördert die Gallenblasenentleerung, um Fettverdauung zu optimieren. Mögliche Anwendung: Therapie von Pankreasinsuffizienz durch gezielte CCK-Stimulation. Verbesserung der Gallensekretion bei Verdauungsstörungen oder Cholestase. ? 3. Reizmagen- und Reizdarmsyndrom (Darmmotilität & Schmerzmodulation) CCK reguliert die Magenentleerung und Darmperistaltik. Hat eine analgetische Wirkung auf viszerale Schmerzen und könnte Bauchkrämpfe reduzieren. Mögliche Anwendung: Behandlung von Reizdarmsyndrom (IBS) oder Funktioneller Dyspepsie. ? 4. Neuroprotektive Wirkung & Gedächtnisförderung CCK wirkt als Neurotransmitter im Gehirn und beeinflusst Lernen, Gedächtnis und Angstregulation. Mögliche Anwendung: Schutz vor neurodegenerativen Erkrankungen (z. B. Alzheimer). Angstlösende Wirkung, da CCK mit GABAergen Signalwegen interagiert. ? 5. Einfluss auf das Hormonsystem & Stressregulation CCK beeinflusst die Cortisolproduktion in der Nebenniere. Interagiert mit Dopamin & Serotonin, wodurch es Stimmungsstörungen beeinflussen könnte. Mögliche Anwendung: Potenzial in der Behandlung von Depression und Angststörungen. ? 6. Potenzielle Rolle in der Krebstherapie CCK2-Rezeptoren sind in bestimmten Tumorzellen (z. B. Magen-, Darm- und Bauchspeicheldrüsenkrebs) überexprimiert. Mögliche Anwendung: Zielgerichtete Therapie durch CCK-Rezeptor-Antagonisten oder radioaktive Liganden für die Bildgebung. Fazit: CCK hat therapeutisches Potenzial in den Bereichen Verdauung, Appetitregulation, Schmerztherapie, Neurologie und	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		Onkologie. Besonders spannend sind zukünftige Entwicklungen zur Gewichtsreduktion, Darmgesundheit und neuroprotektiven Therapien.	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-41*	Orexin/Hypokretin	Hypokretine, auch als Orexine bekannt, sind Neuropeptide, die im Hypothalamus produziert werden. Sie spielen eine zentrale Rolle bei der Regulation des Schlaf-Wach-Rhythmus, der Blasenkontrolle, des Essverhaltens, der Emotionen und verschiedener autonomer Funktionen. Es gibt zwei Hauptformen: Orexin A und Orexin B, die an zwei Rezeptoren, OX1R und OX2R, binden. Ein Mangel an Hypokretin, wie er bei Narkolepsie Typ 1 auftritt, führt zu exzessiver Tagesmüdigkeit, plötzlichen Muskeler schlaffungen (Kataplexie) und gestörter Blasenkontrolle. Umgekehrt kann eine Überaktivität des Orexin-Systems Schlafprobleme verursachen. Therapeutische Einsatzmöglichkeiten 1. Narkolepsie Typ 1 (mit Kataplexie) Narkolepsie ist durch einen selektiven Verlust der Hypokretin-produzierenden Neuronen im Hypothalamus gekennzeichnet. Therapieansätze: Orexin-Agonisten (experimentell): Direkte Stimulation der Orexinrezeptoren zur Wiederherstellung der Wachheitsregulation. Modafinil/Armodafinil: Fördern die Wachheit durch indirekte Orexin-Stimulation. Pitolisant (H3-Rezeptor-Antagonist): Verstärkt die Orexin-Freisetzung durch Blockade von hemmenden Histaminrezeptoren. Sodium-Oxybat: Verbessert die Nachtschlafqualität und reduziert Kataplexie-Anfälle. 2. Insomnie (Schlafstörungen mit Ein- und Durchschlafproblemen) Orexin-Antagonisten (Suvorexant, Lemborexant, Daridorexant) Blockieren die wachheitsfördernden Orexin-Rezeptoren und fördern das Einschlafen. Besonders nützlich bei chronischer Insomnie, da sie den Schlaf natürlicher regulieren als klassische Beruhigungsmittel. 3. Nächtliches Einnässen (Enuresis nocturna) & Blasenkontrolle Das Orexin-System beeinflusst die Kontrolle der Blase und die Unterdrückung des nächtlichen Harndrangs. Orexin-Mangel kann zu verstärktem Einnässen führen, besonders bei Narkolepsie. Potenzielle Therapieansätze: Orexin-Agonisten (experimentell): Verbesserung der Blasenkontrolle. Desmopressin (ADH-Analogon): Derzeit das Hauptmedikament zur Reduktion der nächtlichen Urinausscheidung. 4. Adipositas und Essstörungen (potenzielle Anwendung) Orexin reguliert den Appetit und Energieverbrauch. Orexin-Agonisten könnten als Therapieoption für Übergewicht genutzt werden, indem sie den Stoffwechsel anregen. Orexin-Antagonisten könnten gegen Essstörungen wie Binge-Eating helfen, indem sie Heißhungerattacken reduzieren. 5. Depression & Angststörungen Das Orexin-System beeinflusst Emotionen und Stressreaktionen. Überaktive Orexin-Signale werden mit Angststörungen in Verbindung gebracht ? Einsatz von Orexin-Antagonisten möglich. Zu wenig Orexin kann depressive Symptome verstärken ? Orexin-Agonisten könnten helfen, Energie- und Stimmungsregulation zu verbessern. 6. Kognitive Störungen & Demenz (experimentelle Ansätze) Orexin beeinflusst Aufmerksamkeit, Lernprozesse und	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		Gedächtnis. Orexin-Agonisten könnten bei neurodegenerativen Erkrankungen (z. B. Alzheimer) helfen, indem sie die kognitive Leistungsfähigkeit stabilisieren. Das Orexin-System ist ein vielseitiges therapeutisches Ziel mit Anwendungen in Schlafmedizin, Psychiatrie, Urologie und Stoffwechseltherapie.	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-42*	Neuropeptid Y (NPY)	Neuropeptid Y (NPY) ist ein Neuropeptid, das im zentralen Nervensystem (insbesondere im Hypothalamus) sowie in peripheren Geweben vorkommt. Es spielt eine Schlüsselrolle in der Regulierung von Hunger, Stressreaktionen, Angst, Kognition, Blasenfunktion und kardiovaskulären Prozessen. NPY interagiert mit verschiedenen Rezeptoren, hauptsächlich den Y1, Y2, Y4 und Y5 Rezeptoren, die je nach Zielgewebe unterschiedliche physiologische Effekte hervorrufen. NPY hat insbesondere hunger- und stressregulierende Eigenschaften, beeinflusst aber auch das Immunsystem und hat neuroprotektive Wirkungen. Es wird in verschiedenen therapeutischen Kontexten untersucht, von Adipositas bis zu Angststörungen. Therapeutische Einsatzmöglichkeiten 1. Adipositas & Essstörungen NPY stimuliert den Appetit, insbesondere durch seine Wirkung im Hypothalamus. Bei Adipositas könnte eine Blockade der NPY-Rezeptoren (insbesondere Y1 und Y5) zu einer Verringerung des Hungers führen und somit eine Gewichtsreduktion unterstützen. NPY-Agonisten könnten bei Anorexie und Appetitlosigkeit (z. B. bei Krebspatienten) als Therapieansatz genutzt werden, um den Appetit zu steigern. 2. Stress, Angst & Depression NPY wirkt anxiolytisch (angstlösend) und stressreduzierend, indem es die Aktivität der Amygdala, einem Zentrum für emotionale Reaktionen, reguliert. Hohe NPY-Spiegel sind mit einer besseren Stressbewältigung und geringerer Angstsymptomatik assoziiert. NPY-Agonisten könnten bei der Behandlung von Angststörungen und posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS) eingesetzt werden. NPY-Blockade könnte gegen emotionale Überreaktionen und bestimmte Formen von Depression helfen. 3. Neuroprotektion & Demenz NPY schützt Gehirnzellen vor Schäden durch oxidativen Stress und könnte neuroprotektive Effekte haben. NPY-Agonisten könnten als potenzielles Mittel zur Behandlung von neurodegenerativen Erkrankungen wie Alzheimer und Parkinson dienen, indem sie die neuronale Funktion und Synapsenstabilität verbessern. Es wird auch untersucht, ob NPY bei der Verlangsamung von Alzheimer helfen könnte, indem es die Bildung von Plaques und die neuronale Degeneration reduziert. 4. Epilepsie NPY hemmt die neuronale Erregbarkeit und hat eine antikonvulsive Wirkung, indem es die Reizweiterleitung im Gehirn moduliert. NPY-Rezeptor-Agonisten (insbesondere der Y2-Rezeptor) könnten zur Behandlung von Epilepsie beitragen, da sie die Anzahl und Schwere von epileptischen Anfällen reduzieren. 5. Bluthochdruck & Herz-Kreislauf-Erkrankungen NPY hat direkte Auswirkungen auf den Blutdruck und die Gefäßspannung. Es beeinflusst den Sympathikus, was zu Gefäßverengung (Vasokonstriktion) führen kann. Y1-Rezeptor-Blocker könnten daher zur Behandlung von Bluthochdruck eingesetzt werden. Zudem könnten NPY-Agonisten die Durchblutung verbessern und möglicherweise bei der Behandlung von Ischämie oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen nützlich sein. 6. Knochengesundheit & Osteoporose	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		NPY beeinflusst die Aktivität von Osteoblasten (Knochenaufbau) und Osteoklasten (Knochenabbau). Blockade des Y2-Rezeptors könnte das Knochenwachstum fördern und so eine therapeutische Option gegen Osteoporose darstellen, da es den Abbau von Knochenmasse verlangsamen könnte. NPY-Antagonisten könnten zur Behandlung von Knochenerkrankungen oder Frakturen genutzt werden, die mit einer gestörten Knochenregeneration verbunden sind. 7. Blasenfunktion und Enuresis nocturna (Nächtliches Einnässen) NPY spielt eine Rolle bei der Regulierung der Blasenfunktion, insbesondere der Kontrolle der Blasenentleerung. Ein Anstieg von NPY im Zentralnervensystem könnte zu einer Verringerung der Blasenaktivität führen, was bei der Behandlung von Blasenhyperaktivität und Enuresis (nächtliches Einnässen) hilfreich sein könnte. NPY-Agonisten oder die Modulation der NPY-Rezeptoren könnten als therapeutische Optionen zur Behandlung von überaktiven Blasen oder nächtlichem Einnässen erforscht werden. Es wird auch untersucht, ob eine Veränderung der NPY-Spiegel bei Patienten mit Neurogenen Blasenstörungen (z. B. bei Rückenmarksverletzungen) eine Rolle spielt. 8. Kognitive Funktionen NPY beeinflusst die Lern- und Gedächtnisprozesse und spielt eine Rolle bei der Neurogenese (Bildung neuer Nervenzellen). NPY-Agonisten könnten daher zur Verbesserung der kognitiven Funktion bei altersbedingtem Abbau oder neurodegenerativen Erkrankungen genutzt werden. NPY-Blockade könnte in der Behandlung von kognitiven Beeinträchtigungen bei Schizophrenie oder anderen psychischen Erkrankungen eine Rolle spielen. Fazit: Neuropeptid Y (NPY) ist ein vielseitiges Neuropeptid mit therapeutischem Potenzial in vielen Bereichen, von Adipositas und Angststörungen bis hin zu neurodegenerativen Erkrankungen und Blasenproblemen. NPY-Modulatoren (Agonisten oder Antagonisten) bieten neue Ansätze für die Behandlung einer Vielzahl von Erkrankungen, die mit Hunger, Stress, Kognition und Blasenkontrolle zusammenhängen.	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-43*	Substanz P	Substanz P (SP) ist ein Neuropeptid, das zur Familie der Tachykinine gehört und im zentralen und peripheren Nervensystem vorkommt. Es wurde zunächst in den 1930er Jahren entdeckt und spielt eine wesentliche Rolle in der Schmerzübertragung, Entzündungsprozessen, der Regulation von Stimmung und Verhalten und in der Gewebereparatur. Substanz P wird vor allem in Hirnstamm, Rückenmark, Gastrointestinaltrakt, sowie in Blutgefäßen und Lunge exprimiert und wirkt durch Bindung an den Neurokinin-1-Rezeptor (NK1). Substanz P ist bekannt für seine Beteiligung an der Schmerzwahrnehmung und Entzündungsprozessen und hat daher therapeutische Potenziale in vielen Bereichen, von der Schmerzbehandlung bis zur Stimmungsregulation. Therapeutische Einsatzmöglichkeiten 1. Schmerzbehandlung und Schmerzmodulation Schmerzübertragung und Verstärkung: Substanz P verstärkt die Schmerzsignale, insbesondere bei entzündungsbedingtem Schmerz, indem es auf den NK1-Rezeptor wirkt. Es spielt eine entscheidende Rolle in der Schmerzleitung im zentralen Nervensystem und peripheren Nervensystem. Therapeutische Ansätze: NK1-Rezeptor-Antagonisten wie Aprepitant und Fosaprepitant könnten zur Behandlung von chronischen Schmerzen (z. B. Arthritis, Fibromyalgie, Neuropathien) und migränebedingten Schmerzen eingesetzt werden, indem sie die Wirkung von Substanz P blockieren und die Schmerzverstärkung verhindern. Substanz P-Inhibitoren könnten in der Akutschmerzlindeung bei postoperativen Schmerzen oder verletzungsbedingten Schmerzen von Nutzen sein. 2. Entzündungsprozesse und Immunmodulation Entzündungsprozesse und Vasodilatation: Substanz P fördert Vasodilatation, was zu einer Erhöhung der Gefäßdurchlässigkeit führt und somit Entzündungsreaktionen verstärken kann. Es spielt eine Schlüsselrolle bei der Aktivierung von Entzündungsmediatoren und Zytokinen. Therapeutische Ansätze: NK1-Antagonisten könnten bei der Behandlung von entzündlichen Erkrankungen wie Rheumatoider Arthritis, entzündlichen Darmerkrankungen (z. B. Morbus Crohn, Colitis ulcerosa) und Asthma eingesetzt werden. Sie könnten auch bei der Reduktion von Entzündungen im Kreislaufsystem, bei kardiovaskulären Erkrankungen wie arterieller Hypertonie oder Myokarditis helfen. 3. Übelkeit und Erbrechen (Chemotherapie-induzierte Übelkeit) Substanz P und Emesis: Substanz P ist maßgeblich an der Regulation von Übelkeit und Erbrechen beteiligt, insbesondere im Zusammenhang mit der Chemotherapie. Es aktiviert den NK1-Rezeptor im Brechzentrum des Gehirns, was zu Übelkeit und Erbrechen führt. Therapeutische Ansätze: NK1-Rezeptor-Antagonisten wie Aprepitant sind bereits zur Behandlung von chemotherapie-induzierter Übelkeit und Erbrechen (CINV) zugelassen, da sie die Wirkung von Substanz P blockieren und die Übelkeit verringern.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		Diese Medikamente könnten auch bei Reisekrankheit, postoperativer Übelkeit und Übelkeit durch andere Ursachen von Nutzen sein. 4. Psychische Störungen: Angst, Depression, Schizophrenie Substanz P und Stimmungsregulation: Es gibt Hinweise darauf, dass Substanz P eine Rolle in der Regulation von Stimmung, Angst und Stress spielt. Hohe Substanz P-Spiegel wurden mit Depressionen, Angststörungen und psychotischen Erkrankungen wie Schizophrenie in Verbindung gebracht. Therapeutische Ansätze: NK1-Rezeptor-Antagonisten könnten zur Behandlung von Angststörungen, Depressionen und posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS) eingesetzt werden, da die Blockade von Substanz P die Symptome dieser Erkrankungen lindern könnte. Eine Substanz P-Modulation könnte auch als Therapieoption in der Schizophreniebehandlung betrachtet werden. 5. Asthma, Allergien und Atemwegserkrankungen Substanz P und Atemwegsregulation: Substanz P ist an der Regulation der Bronchien beteiligt und kann Bronchospasmen und Entzündungen der Atemwege auslösen. Es fördert die Freisetzung von Histamin und Prostaglandinen, was zur Vasodilatation und Schleimproduktion in den Atemwegen führt, was bei Asthma und anderen Atemwegserkrankungen von Bedeutung ist. Therapeutische Ansätze: NK1-Antagonisten könnten in der Behandlung von Asthma, chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) und Allergien hilfreich sein, indem sie die bronchienverengende Wirkung von Substanz P blockieren. Substanz P-Inhibitoren könnten helfen, Entzündungen in den Atemwegen zu lindern und die Symptome von bronchialer Hyperreaktivität zu reduzieren. 6. Wundheilung und Gewebereparatur Gewebereparatur und Substanz P: Substanz P fördert Gewebereparatur und Wundheilung, indem es Fibroblasten und Makrophagen aktiviert. Zudem ist es an der Angiogenese beteiligt, dem Prozess der Bildung neuer Blutgefäße, was für die Heilung von Gewebe nach Verletzungen wichtig ist. Therapeutische Ansätze: Substanz P-Agonisten könnten in der Behandlung von chronischen Wunden, Wundheilungsstörungen und postoperativen Heilungsprozessen eingesetzt werden, insbesondere bei Diabetikern oder Venösen Ulzera. Auch bei Gewebeverletzungen, wie sie bei Verbrennungen oder Hautverletzungen auftreten, könnte Substanz P eine unterstützende Rolle in der Heilung spielen. 7. Nächtliches Einnässen (Enuresis nocturna) Substanz P und Blasenregulation: Substanz P spielt auch eine Rolle in der Regulation der Blase und Blasenaktivität. Es beeinflusst die Entleerung der Blase und die Kontraktion des Detrusormuskels, was bei der Entstehung von nächtlichem Einnässen (Enuresis nocturna) von Bedeutung sein könnte. Substanz P hat in einigen Studien eine verstärkende Wirkung auf die Blasenüberaktivität, was zu häufigem Harnen und Einnässen führen könnte, besonders bei	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		überaktiven Blasen.	
		Therapeutische Ansätze:	
		Substanz P-Antagonisten oder NK1-Rezeptor-Blocker könnten als potenzielle Behandlung für Enuresis nocturna eingesetzt werden, indem sie überaktive Blasenaktivität regulieren und Blasenentleerungsstörungen verringern. Die Modulation von Substanz P könnte auch bei anderen Blasenfunktionsstörungen wie der neurogenen Blase oder bei Blasenentzündungen hilfreich sein. Fazit: Substanz P ist ein vielseitiges Neuropeptid mit entscheidenden Funktionen in der Schmerzmodulation, Entzündungsreaktionen, Stimmungsregulation, Atemwegsregulation, Gewebereparatur und der Blasenfunktion. Therapeutische Ansätze, die sich auf die Modulation des NK1-Rezeptors stützen, bieten vielversprechende Möglichkeiten zur Behandlung von chronischen Schmerzen, Entzündungen, Übelkeit, psychischen Störungen, Atemwegserkrankungen und Wundheilungsstörungen. Die Forschung zu Substanz P-Agonisten und NK1-Antagonisten könnte weitere, innovative Behandlungsmöglichkeiten eröffnen, insbesondere auch in Bereichen wie nächtlichem Einnässen und überaktiven Blasen.	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-44*	TNF-a (Tumornekrosefaktor Alpha)	TNF-a ist ein proinflammatorisches Zytokin, das von einer Vielzahl von Zellen im Körper, insbesondere von Makrophagen, T-Zellen und Fibroblasten, produziert wird. Es spielt eine zentrale Rolle bei der Immunantwort, der Entzündung und der Gewebereparatur. TNF-a ist als wichtiger Mediator in entzündlichen Prozessen, Autoimmunerkrankungen und Krebserkrankungen bekannt. Zu seinen primären Funktionen gehören Fieberinduktion, Zellproliferation, Apoptose und die Aktivierung von Entzündungsreaktionen. Funktion von TNF-a: Proinflammatorische Wirkung: TNF-a ist ein Mediator, der die entzündliche Kaskade in Gang setzt. Es aktiviert die Produktion von anderen Zytokinen, chemotaktischen Faktoren und Molekülen, die Entzündungszellen wie Neutrophile und Makrophagen an den Entzündungsort rekrutieren. Zellaktivierung und Apoptose: Es hat die Fähigkeit, Zellen zu aktivieren und deren Überleben oder Apoptose (programmierter Zelltod) zu regulieren, was zu Gewebeschäden oder Gewebereparatur führen kann. Vaskuläre Wirkung: TNF-a induziert die Erweiterung der Blutgefäße und Erhöhung der Gefäßpermeabilität, was zu typischen entzündlichen Symptomen wie Schwellung, Rötung und Schmerzen führt. Fieberinduktion: TNF-a wirkt als Pyrogene, das heißt, es fördert die Erhöhung der Körpertemperatur im Rahmen der entzündlichen Reaktion. Therapeutische Einsatzmöglichkeiten von TNF-a-Inhibitoren: TNF-a-Inhibitoren haben sich als äußerst wirksam bei der Behandlung einer Vielzahl von entzündlichen Erkrankungen erwiesen. Zu den bekanntesten TNF-a-Inhibitoren gehören Infliximab, Etanercept und Adalimumab. Rheumatoide Arthritis (RA): TNF-a-Inhibitoren werden verwendet, um die Entzündung und Gelenkzerstörung bei rheumatoider Arthritis zu verhindern und die Symptome wie Schmerzen, Steifheit und Schwellung zu lindern. Morbus Crohn und Colitis ulcerosa: TNF-a-Inhibitoren wie Infliximab und Adalimumab werden bei entzündlichen Darmerkrankungen wie Morbus Crohn und Colitis ulcerosa eingesetzt, um die entzündliche Aktivität zu dämpfen und die Darmentzündung zu kontrollieren. Psoriasis und Psoriasis-Arthritis: TNF-a-Inhibitoren sind auch in der Behandlung von Psoriasis und Psoriasis-Arthritis wirksam. Sie reduzieren die Hautentzündung und lindern die Gelenkentzündungen, die mit der Erkrankung einhergehen. Akute Arthritis: TNF-a-Inhibitoren finden auch Anwendung bei akuten entzündlichen Arthritis-Erkrankungen, z.B. bei septischer Arthritis oder bei entzündlichen Schüben anderer entzündlicher Erkrankungen. TNF-a und Enuresis (nächtliches Einnässen): Enuresis ist ein Zustand, bei dem es zu ungewolltem	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		Harnabgang kommt, vor allem während der Nacht. Entzündliche Prozesse, insbesondere im Harnsystem, können zu Blasenüberaktivität oder verminderter Blasenkapazität führen, was zu Enuresis beitragen kann. TNF-a könnte durch seine proinflammatorische Wirkung und seine Fähigkeit zur Zellaktivierung und Apoptose auch die Blasenfunktion beeinflussen. Blasenentzündung (Zystitis): Chronische Entzündungen im Bereich der Blase könnten zu Blasenüberaktivität führen, was in der Nacht zu unwillkürlichem Harnabgang führt. Hier könnten TNF-a-Inhibitoren helfen, die Entzündung zu lindern und die Blasenfunktion zu stabilisieren.	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-45*	IL-6 (Interleukin-6)	IL-6 ist ein weiteres proinflammatorisches Zytokin, das eine zentrale Rolle in der Akutphase-Reaktion, der Immunantwort und der Gewebereparatur spielt. Es wird von Makrophagen, T-Zellen, Fibroblasten und Endothelzellen produziert und beeinflusst eine Vielzahl von physiologischen Prozessen, einschließlich der Hormonproduktion, Zellproliferation und der Fieberbildung. Funktion von IL-6: Akutphase-Reaktion: IL-6 fördert die Produktion von Akutphasenproteinen in der Leber, einschließlich C-reaktivem Protein (CRP), das als Biomarker für Entzündungen dient. B-Zell-Aktivierung: IL-6 spielt eine entscheidende Rolle bei der Differenzierung von B-Zellen und der Antikörperproduktion, was es zu einem wichtigen Mediator der Humoralimmunantwort macht. Fieberinduktion: IL-6 wirkt ebenfalls als Pyrogene und induziert Fieber, was im Rahmen von Infektionen und Entzündungen beobachtet wird. Zellproliferation und -differenzierung: IL-6 spielt auch eine Rolle bei der Zellproliferation und Differenzierung von verschiedenen Zellen, darunter T-Zellen, was es zu einem wichtigen Mediator in der Immunantwort macht. Therapeutische Einsatzmöglichkeiten von IL-6-Inhibitoren: IL-6-Inhibitoren, insbesondere Tocilizumab, haben sich bei der Behandlung verschiedener entzündlicher Erkrankungen als äußerst effektiv erwiesen. Rheumatoide Arthritis (RA): Tocilizumab, ein IL-6-Rezeptor-Antagonist, wird zur Behandlung von rheumatoider Arthritis eingesetzt, um die entzündliche Aktivität zu reduzieren und die Symptome zu lindern. Krankheiten mit schwerer Entzündung: IL-6-Inhibitoren sind auch bei systemischem juvenilen Arthritis und Castleman-Krankheit wirksam, bei denen eine überschießende IL-6-Aktivität zu entzündlichen Reaktionen führt. COVID-19: In der Behandlung von COVID-19 mit schweren Verläufen zeigte sich, dass IL-6 eine wichtige Rolle im Zytokinsturm spielt. Tocilizumab wurde als Therapieoption eingesetzt, um die entzündliche Reaktion zu dämpfen und die Prognose der Patienten zu verbessern. Krebs: IL-6 ist auch an der Tumorentwicklung beteiligt, indem es die Tumorzellproliferation und Angiogenese fördert. IL-6-Inhibitoren sind daher eine vielversprechende Therapie bei Multiplen Myelomen und Leberkrebs. IL-6 und Enuresis (nächtliches Einnässen): Ähnlich wie TNF-a könnte auch IL-6 indirekt die Blasenfunktion und damit das Risiko für Enuresis beeinflussen, da entzündliche Prozesse im Blasenbereich eine Rolle bei der Entstehung von überaktiven Blasen spielen. Chronische Entzündungen durch IL-6 könnten zu einer Verminderung der Blasenkapazität oder	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		zu vermehrten Blasenkontraktionen führen, die zu nächtlichem Einnässen beitragen. Zusammenfassung: Sowohl TNF-a als auch IL-6 sind zentrale Mediatoren in entzündlichen Reaktionen und spielen eine Schlüsselrolle bei der Entstehung und dem Verlauf zahlreicher chronischer Erkrankungen. Ihre Modulation durch Inhibitoren hat sich als erfolgreich in der Behandlung von Erkrankungen wie rheumatoider Arthritis, Krebs, Morbus Crohn und COVID-19 erwiesen. Die therapeutische Blockade dieser Zytokine könnte auch bei der Behandlung von entzündungsbedingten Blasenstörungen, die zu Enuresis führen, hilfreich sein, da Entzündungen eine Rolle in der Blasenfunktionsstörung spielen können.	
BC200-46*	BMP-4 (Bone Morphogenetic Protein 4)	BMP-4 (Bone Morphogenetic Protein 4) BMP-4 ist ein multifunktionaler Wachstumsfaktor aus der TGF-β-Superfamilie, der eine zentrale Rolle in der embryonalen Entwicklung, Geweberegeneration und Zelldifferenzierung spielt. In der regenerativen Medizin ist BMP-4 insbesondere bekannt für seine Fähigkeit, mesenchymale Stammzellen in knochen- und zahnbildende Zelllinien zu lenken. Es wirkt als morphogenes Signal während der Zahnentwicklung (Odontogenese) und ist maßgeblich an der Anlage, Faltung und Musterbildung von Zahnkeimen beteiligt. Klinische und therapeutische Bedeutung: Förderung der Dentinogenese und Zahnpulparegeneration Potenzielle zur Induktion von Zahnneubildung Beteiligung an parodontaler Gewebeheilung und Knochenneubildung Entwicklung dritter Zähne	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-47*	PACAP (Pituitary Adenylate Cyclase-Activating Polypeptide)	PACAP (Pituitary Adenylate Cyclase-Activating Polypeptide) ist ein neuropeptid, das sowohl als Neurotransmitter als auch als Neuromodulator im zentralen und peripheren Nervensystem wirkt. Es wurde 1989 entdeckt und ist strukturell eng verwandt mit VIP (Vasoactive Intestinal Peptide). PACAP hat eine Vielzahl von physiologischen Funktionen, die von der Regulation des Kreislaufsystems, über die Steuerung von Entzündungsreaktionen, bis hin zur Modulation von Schmerz und Hormonsekretion reichen. Funktionen von PACAP: PACAP spielt eine wesentliche Rolle in mehreren physiologischen Prozessen: Schutz vor Ischämie und Gewebeschäden: PACAP zeigt starke neuroprotektive Eigenschaften, insbesondere bei Ischämie (Blutunterversorgung von Geweben), und wird daher als Zellschutzmolekül in Gehirn und anderen Organen betrachtet. Regulation von Entzündungsprozessen: PACAP hat entzündungshemmende Eigenschaften und kann Zytokinfreisetzung und die Aktivität von Makrophagen modulieren, was es zu einem wichtigen Akteur bei Entzündungsreaktionen macht. Schmerzmodulation: PACAP spielt eine bedeutende Rolle in der Schmerzverarbeitung und -wahrnehmung. Es ist an der Vermittlung von Schmerzkaskaden beteiligt, insbesondere bei Kopfschmerzen und Migräne. Hormonelle Regulation: PACAP beeinflusst die Sekretion von Hormonen, insbesondere das Adrenocorticotrope Hormon (ACTH), das die Nebennierenrindenfunktion steuert. Es spielt auch eine Rolle in der Insulinfreisetzung. Neurologische Funktionen: PACAP hat eine Neurotransmitterfunktion und ist an der Synapsenbildung und Neuroplastizität beteiligt, was es zu einem entscheidenden Faktor in der Gehirnentwicklung und Gedächtnisbildung macht. Vasodilatation: PACAP ist ein stark wirksames Vasodilatator und fördert die Erweiterung von Blutgefäßen, was zu einer besseren Blutversorgung und Oxygenierung des Gewebes führt. Therapeutische Einsatzmöglichkeiten von PACAP: Aufgrund der vielseitigen biologischen Funktionen von PACAP werden derzeit verschiedene therapeutische Einsatzmöglichkeiten untersucht, insbesondere in den Bereichen Neurologie, Kardiologie und Immunologie. Migränebehandlung: PACAP ist stark mit der Entstehung von Migräne verbunden, da es bei Migränapatienten zu einem Anstieg der PACAP-Spiegel im Blut kommen kann. Die Modulation der PACAP-Aktivität könnte daher eine neue Therapieoption für Migräne und andere Kopfschmerzsyndrome darstellen. Therapeutische Ansatzmöglichkeiten: PACAP-Rezeptor-Antagonisten könnten eingesetzt werden, um	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		die schmerzvermittelnde Wirkung von PACAP zu blockieren und somit Migräneanfälle zu verhindern oder zu lindern. Neuroprotektion: Aufgrund seiner Fähigkeit, Zellschäden zu verhindern, wird PACAP als therapeutische Option für Ischämie-bedingte Schäden im Gehirn, wie sie bei Schlaganfällen oder traumatischen Hirnverletzungen auftreten, untersucht. PACAP könnte eine neuroprotektive Behandlungsmöglichkeit bieten, um Nervenzellen zu schützen und die Neuroregeneration zu fördern. Therapeutische Ansatzmöglichkeiten: In präklinischen Studien wird PACAP als eine mögliche Therapie für Schlaganfälle und Ischämiebedingte Nervenschäden untersucht. Entzündungsmodulation: PACAPs Fähigkeit zur Modulation von Entzündungsreaktionen könnte in der Behandlung von Autoimmunerkrankungen und entzündlichen Erkrankungen wie Rheumatoider Arthritis oder Inflammatorischen Darmerkrankungen von Bedeutung sein. Die entzündungshemmenden Eigenschaften von PACAP könnten die Schwere dieser Erkrankungen verringern. Therapeutische Ansatzmöglichkeiten: PACAP-basierte Therapien könnten bei chronischen entzündlichen Erkrankungen eingesetzt werden, um die Entzündungsreaktionen zu dämpfen. Herz-Kreislauf-Erkrankungen: PACAP spielt eine Rolle in der Regulation des Blutdrucks und der Gefäßfunktion. Die Vasodilatation und der Schutz des Herzgewebes durch PACAP könnten bei Herzinsuffizienz, Bluthochdruck und Kardiomyopathien nützlich sein. Therapeutische Ansatzmöglichkeiten: PACAP-basierte Medikamente könnten zur Blutdruckregulation und Herzgewebeschutz bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen beitragen. Diabetes und Insulinregulation: PACAP hat Auswirkungen auf die Insulinsekretion, was auf eine mögliche Anwendung in der Diabetesbehandlung hinweist. Die Modulation von PACAP könnte dabei helfen, die Insulinfreisetzung bei Diabetes Typ 2 zu verbessern. Wirkung von PACAP auf die glatte Muskulatur Vasodilatation (Blutgefäße): PACAP fördert die Erweiterung der Blutgefäße (Vasodilatation) durch Entspannung der glatten Muskulatur in den Gefäßwänden. Dies führt zu einer Erhöhung des Blutflusses und einer besseren Gewebeversorgung in wichtigen Organen wie dem Herzen, Gehirn und anderen Geweben. Die Vasodilatation erfolgt durch die Aktivierung der PAC1- und VPAC-Rezeptoren, was zu einer Erhöhung des cAMP in den Zielzellen führt. Das resultierende cAMP aktiviert die Protein-Kinase A (PKA), die die Relaxation der glatten Muskulatur vermittelt. Blasenmuskulatur (Detrusor): PACAP hat eine entspannende Wirkung auf die Detrusormuskulatur der Blase und beeinflusst die Blasenkontraktilität. Dies macht PACAP zu einem vielversprechenden Kandidaten für die Behandlung von Blasenhyperaktivität und Dranginkontinenz, da es dazu beiträgt, die Blasenkapazität zu stabilisieren und Blasenkrämpfe zu	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		reduzieren. Es könnte insbesondere bei der Behandlung von Blasenfunktionsstörungen wie überaktiver Blase helfen, indem es übermäßige Blasenkontraktionen reduziert und so eine bessere Kontrolle über die Blasenentleerung ermöglicht. Darmmuskulatur (Peristaltik): PACAP hat auch eine modulierende Wirkung auf die Darmmuskulatur, indem es die Darmkontraktionen reduziert und somit die Peristaltik stabilisiert. Diese Wirkung ist hilfreich bei der Behandlung von funktionellen Darmerkrankungen wie Reizdarm-Syndrom (IBS) und Darmkrämpfen. PACAP könnte zur Symptomlinderung von Beschwerden wie Bauchschmerzen und Darmunregelmäßigkeiten beitragen, indem es die übermäßigen oder unregelmäßigen Darmbewegungen beruhigt. Lungenmuskulatur (Bronchokonstriktion): PACAP hat eine bronchodilatierende Wirkung, die es ihm ermöglicht, die Bronchokonstriktion (Verengung der Atemwege) zu verhindern. Dies führt zu einer Erweiterung der Atemwege, was besonders bei Asthma und chronischen obstruktiven Lungenerkrankungen (COPD) von Bedeutung sein könnte. Durch die Entspannung der glatten Muskulatur in den Bronchien trägt PACAP dazu bei, die Atemwegsdurchgängigkeit zu verbessern und die Atmung zu erleichtern. Therapeutische Ansatzmöglichkeiten: PACAP-basierte Therapien könnten als Zusatzbehandlung zur Blutzuckerkontrolle und Insulinregulation bei Diabetikern eingesetzt werden. Blutdruck- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen: PACAP könnte als Behandlung für Hypertonie (Bluthochdruck) und Herz-Kreislauf-Erkrankungen eingesetzt werden, da es die Vasodilatation fördert und so den Blutdruck reguliert sowie den Blutfluss verbessert. Blasenfunktionsstörungen: Bei Blasenhyperaktivität, Dranginkontinenz und Blasenüberaktivität könnte PACAP eine therapeutische Rolle spielen, indem es die Blasenmuskulatur entspannt und somit die Blasenkapazität erhöht und die Blasenkontrolle verbessert. Darmstörungen: Reizdarm-Syndrom (IBS), Darmkrämpfe und andere funktionelle Darmerkrankungen könnten mit PACAP behandelt werden, da es die Darmmotilität reguliert und Darmbeschwerden lindert, indem es Darmkontraktionen reduziert und die Peristaltik stabilisiert. Atemwegserkrankungen: PACAP könnte als Therapieoption bei Asthma und COPD genutzt werden, da es die Bronchokonstriktion hemmt und die Atemwege erweitert, was die Atmung erleichtert. Zusammenfassung: PACAP ist ein vielseitiges Neuropeptid, das in einer Vielzahl biologischer Prozesse wie Schmerzwahrnehmung, Vasodilatation, Entzündungsmodulation und neuroprotektion eine Schlüsselrolle spielt. Die Therapeutischen Einsatzmöglichkeiten von PACAP umfassen die Behandlung von Migräne, neurologischen Erkrankungen wie Schlaganfällen, entzündlichen Erkrankungen wie Arthritis und die Verbesserung	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		der Herz-Kreislauf-Gesundheit. Aufgrund seiner neuroprotektiven Eigenschaften könnte PACAP zudem als Behandlungsoption bei Ischämie und Nervenschäden dienen. Weitere Forschungsarbeiten sind erforderlich, um PACAP-basierte Therapien klinisch zu validieren und auszubauen.	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-48*	Hexapeptid-9	Hexapeptid-9 ist ein synthetisches kurzkettiges Peptid, bestehend aus sechs Aminosäuren, das gezielt zur Förderung regenerativer Prozesse in der Haut entwickelt wurde. Es wirkt primär als Signalpeptid, indem es die kollagenbildenden Fibroblasten stimuliert und die Expression von Typ-I- und Typ-III-Kollagen, Elastin sowie weiteren extrazellulären Matrixproteinen fördert. Therapeutisch relevant ist Hexapeptid-9 v. a. in der kosmetischen Dermatologie sowie in der unterstützenden Narbenbehandlung. Es verbessert die Hautelastizität, reduziert Falten und kann bei gestörter Wundheilung und strukturellen Hautschäden zur Remodellierung des Gewebes beitragen. 1. Narbenbehandlung & Hautregeneration Unterstützt die Reorganisation der extrazellulären Matrix (ECM) bei atrophischen, hypertrophen oder postoperativen Narben. Fördert die neutrale Wundheilung, reduziert unregelmäßige Bindegewebsbildung. Kann post-akneische Hautbilder glätten. 2. Verbesserung der Hautstruktur bei chronisch geschädigter Haut Indiziert bei Lichtschäden (Photoaging), Raucherhaut, Pergamenthaut. Unterstützt den Zellmetabolismus bei regenerationsschwacher Haut. 3. Therapieunterstützung bei entzündlicher Haut In Kombination mit barrierestärkenden Substanzen kann Hexapeptid-9 bei Neurodermitis, Rosazea oder Psoriasis helfen, das gestörte ECM-Milieu zu harmonisieren. (Wirkung hier eher indirekt durch Stabilisierung der dermalen Struktur und Reduktion von Mikrorissen.) 4. Post-prozedurale Pflege Einsatz nach Microneedling, Lasertherapie, Peelings oder dermabrasiven Verfahren, um die Geweberegeneration gezielt zu unterstützen. Fördert eine schnellere Heilung bei gleichzeitig reduzierter Narbenneigung. 5. Haarfollikel-Stimulation (experimentell) In ersten Studien: Peptide wie Hexapeptid-9 könnten durch ihre Wirkung auf das ECM auch Haarwachstum über die Stimulation von dermalen Papillazellen fördern. Wird in neueren Haarseren getestet, oft kombiniert mit Kupferpeptiden oder biomimetischen Wachstumsfaktoren. 6. Periorbitale Anwendung (Augenregion) Hexapeptid-9 reduziert feine Linien, Crow's Feet und verbessert die elastische Rückstellkraft im periorbitalen Gewebe. Oft Bestandteil in sog. "Eye Lifting"-Formulierungen. 7. Striae distensae (Dehnungsstreifen) Als Bestandteil von Bodylotions oder Mesotherapiepräparaten zur Festigung geschwächter Bindegewebszonen.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-49*	Matrixyl 3000	Matrixyl® 3000 ist ein biomimetischer Peptidkomplex aus zwei synergistisch wirkenden Signalpeptiden – Palmitoyl-Oligopeptid (auch: Palmitoyl-Peptid) und Palmitoyl-Tetrapeptid-7. Er stimuliert die Neusynthese von Kollagen I, III, IV, Fibronectin und Hyaluronsäure, reduziert Entzündungsmediatoren und unterstützt aktiv die Hautstrukturregeneration. Anwendungsgebiete: Anti-Aging: Faltenreduktion, Hautverdichtung, Verbesserung der Hauttextur Chronisch geschädigte Haut: Lichtalterung, atrophische und reife Haut Regeneration nach kosmetischen Behandlungen: Microneedling, Fruchtsäure, Laser Langzeitpflege bei empfindlicher Haut: Anti-inflammatorisch, barriestabilisierend Periorbitale Zonen: Glättung feiner Linien, Reduktion von Schwellungen und Tränensäcken Unterstützung bei Couperose/Rosazea (indirekt): durch verminderte Entzündungsmarker Besonderheit: Matrixyl® 3000 hemmt über IL-6-Reduktion niedrigschwellige chronische Entzündungen in der Haut (inflammaging) und wirkt damit präventiv gegen Matrixyl® 3000 ist ein biomimetischer Peptidkomplex aus zwei synergistisch wirkenden Signalpeptiden – Palmitoyl-Oligopeptid (auch: Palmitoyl-Peptid) und Palmitoyl-Tetrapeptid-7. Er stimuliert die Neusynthese von Kollagen I, III, IV, Fibronectin und Hyaluronsäure, reduziert Entzündungsmediatoren und unterstützt aktiv die Hautstrukturregeneration. Anwendungsgebiete: Anti-Aging: Faltenreduktion, Hautverdichtung, Verbesserung der Hauttextur Chronisch geschädigte Haut: Lichtalterung, atrophische und reife Haut Regeneration nach kosmetischen Behandlungen: Microneedling, Fruchtsäure, Laser Langzeitpflege bei empfindlicher Haut: Anti-inflammatorisch, barriestabilisierend Periorbitale Zonen: Glättung feiner Linien, Reduktion von Schwellungen und Tränensäcken Unterstützung bei Couperose/Rosazea (indirekt): durch verminderte Entzündungsmarker Besonderheit: Matrixyl® 3000 hemmt über IL-6-Reduktion niedrigschwellige chronische Entzündungen in der Haut (inflammaging) und wirkt damit präventiv gegen degenerative Hautprozesse.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-50#	Humanin	Humanin ist ein mitochondrial kodiertes Neuropeptid mit 24 Aminosäuren, das direkt von der mitochondrialen DNA transkribiert wird. Es ist ein potenter Überlebensfaktor für Zellen mit hohem Energiebedarf und spielt eine Schlüsselrolle beim Schutz vor altersbedingten degenerativen Prozessen in allen Körpergeweben. Allgemeine therapeutische Wirkungen: • Anti-apoptotisch - Blockade des mitochondrialen Zelltod-Signalwegs • Neuroprotektiv - Schutz von Nervenzellen und sensorischen Zellen • Mitochondriale Stabilisierung - Erhaltung der Membranintegrität • ROS-Reduktion - Antioxidative Eigenschaften bei oxidativem Stress • Zelluläres Überleben - STAT3-Aktivierung für Überlebenssignale • Anti-Aging - Schutz vor altersbedingten mitochondrialen Schäden Systemische Indikationen: Neurodegenerative Erkrankungen - Alzheimer, Parkinson, ALS Mitochondriale Enzephalomyopathien - genetische Mitochondriendefekte Altersbedingte Organdegeneration - Herz, Gehirn, Sinnesorgane Ischämie-Reperfusionsschäden - nach Herzinfarkt, Schlaganfall Diabetische Komplikationen - Neuropathie, Nephropathie, Retinopathie Metabolisches Syndrom - mitochondriale Dysfunktion Chronische Entzündungen - mit mitochondrialer Beteiligung Wirkungsmechanismus: Mitochondriale Protektion: Stabilisierung der Atmungskette Apoptose-Hemmung: Blockade von Cytochrom c-Freisetzung Signaltransduktion: STAT3- und PI3K/Akt-Pathway-Aktivierung Oxidativer Stress: Neutralisation reaktiver Sauerstoffspezies Zelluläre Energetik: Optimierung der ATP-Produktion Kombinationsempfehlungen: BC200-04 SS-31* (mitochondriale Membranstabilisierung) BC200-30 MOTS-c* (metabolische Regulation) BC1-01++ Coenzym Q10 (Atmungsketten-Unterstützung) H11-19 Mitochondriopathie* (systemische mitochondriale Erkrankungen) Abgrenzung: BC200-04 SS-31:* Kardioplin-spezifische Membranprotektion BC200-51 Humanin:* Anti-apoptotische Neuroprotektion BC200-30 MOTS-c:* Metabolische und Gewichtsregulation H11-19 Mitochondriopathie:* Erkrankungsbehandlung Erfolgsindikatoren: Verbesserte zelluläre Energieproduktion Reduzierte Apoptose-Marker Stabilisierte Organfunktionen Verlangsamte Alterungsprozesse	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-51#	IL-10 (Interleukin-10)	IL-10 ist ein pleiotropes, anti-inflammatorisches Zytokin mit 160 Aminosäuren, das als das potenteste endogene immunsuppressive Molekül gilt. Es wird hauptsächlich von regulatorischen T-Zellen (Tregs), Th2-Zellen, B-regulatorischen Zellen (Bregs), Makrophagen und dendritischen Zellen produziert. Pathomechanismus: IL-10 bindet an den heterodimeren IL-10-Rezeptor (IL-10R1/IL-10R2) und aktiviert den JAK1/STAT3-Signalweg. Dies führt zur Transkription anti-inflammatorischer Gene und gleichzeitigen Suppression proinflammatorischer Mediatoren. Wirkungsweise: Makrophagen-Deaktivierung: Hemmung der TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-12 und Chemokine-Produktion T-Zell-Modulation: Suppression von Th1- und Th17-Antworten, Förderung von Th2- und Treg-Differenzierung Antigen-Präsentation: Downregulation von MHC-II und kostimulatorischen Molekülen (CD80, CD86) B-Zell-Regulation: Förderung der IgA-Produktion, Hemmung der IgE-Synthese Therapeutische Anwendungen: Rheumatoide Arthritis: Synoviale Entzündung reduzieren, Gelenkdestruktion verhindern Multiple Sklerose: Neuroinflammation dämpfen, Remyelinisierung fördern Morbus Crohn/Colitis ulcerosa: Darmbarriere-Funktion wiederherstellen Psoriasis: Keratinozyten-Hyperproliferation normalisieren Typ-1-Diabetes: β-Zell-Schutz, Insulitis reduzieren Transplantation: Abstoßungsreaktionen verhindern Klinische Relevanz: IL-10-Mangel oder -Dysfunktion ist mit schweren Autoimmunerkrankungen assoziiert. Therapeutische IL-10-Gabe zeigt in Studien signifikante Verbesserungen bei chronisch-entzündlichen Erkrankungen.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-52#	TGF-β (Transforming Growth Factor-beta)	TGF-β ist ein multifunktionaler Wachstumsfaktor und Zytokin mit drei Isoformen (TGF-β1, -β2, -β3). TGF-β1 ist die immunologisch relevanteste Form und spielt eine zentrale Rolle in der Immuntoleranz und Gewebemöostase. Pathomechanismus: TGF-β bindet an den TGF-β-Rezeptor-Komplex (TβRI/TβRII) und aktiviert den SMAD2/3-Signalweg. Dies führt zur Transkription von Foxp3 und anderen regulatorischen Genen, die für die Treg-Differenzierung essentiell sind. Wirkungsweise: Treg-Induktion: Konversion naiver CD4+ T-Zellen zu Foxp3+ regulatorischen T-Zellen Th17-Regulation: Paradoxe Rolle - kann sowohl Th17-Differenzierung fördern (mit IL-6) als auch hemmen B-Zell-Modulation: IgA-Klassenwechsel fördern, IgG-Produktion regulieren Makrophagen-Polarisierung: M2-Makrophagen (anti-entzündlich) fördern Epitheliale Barriere: Tight Junction-Proteine stabilisieren Fibrose-Regulation: Kollagen-Synthese modulieren (Dosis-abhängig) Therapeutische Anwendungen: Multiple Sklerose: Blut-Hirn-Schranke stabilisieren, Neuroinflammation reduzieren Typ-1-Diabetes: Inselzell-Transplantation unterstützen, Autoimmunität gegen β-Zellen hemmen Autoimmune Hepatitis: Leberfibrose regulieren, Immuntoleranz induzieren Systemischer Lupus erythematosus: Nephritis verhindern, Autoantikörper-Produktion dämpfen Graft-versus-Host-Disease: Transplantationstoleranz fördern Allergisches Asthma: Th2-Antworten modulieren Klinische Relevanz: TGF-β-Signalweg-Defekte sind mit schweren Autoimmunsyndromen assoziiert. Therapeutische Modulation erfordert präzise Dosierung, da sowohl Mangel als auch Überschuss pathologisch sind.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-53#	IL-35 (Interleukin-35)	IL-35 ist ein heterodimeres Zytokin aus der IL-12-Familie, bestehend aus der α-Kette von IL-12 (p35) und der β-Kette von EB13 (Epstein-Barr virus-induced gene 3). Es wurde erst 2007 entdeckt und gilt als eines der potentesten regulatorischen Zytokine. Pathomechanismus: IL-35 bindet an verschiedene Rezeptorkombinationen (IL-12Rβ2/gp130, IL-12Rβ2/IL-27Ra) und aktiviert STAT1/STAT4-Signalwege, die zur Expression immunsuppressiver Gene führen. Wirkungsweise: Treg-Expansion: Proliferation und Aktivierung von Foxp3+ Tregs iTr35-Induktion: Generierung einer neuen Treg-Subpopulation (IL-35-produzierende Tregs) B-regulatorische Zellen: Induktion von IL-35-produzierenden Bregs Effector-T-Zell-Suppression: Direkte Hemmung von Th1, Th2, und Th17-Antworten Dendritische Zell-Modulation: Tolerogene DCs fördern Makrophagen-Polarisierung: M2-Makrophagen induzieren Therapeutische Anwendungen: Experimentelle Autoimmunenzephalomyelitis (EAE): MS-Modell, Neuroinflammation reduzieren Kollagen-induzierte Arthritis: Gelenkdestruktion verhindern Experimentelle Colitis: Darmbarriere-Funktion wiederherstellen Allograft-Transplantation: Langzeit-Transplantatüberleben fördern Typ-1-Diabetes: NOD-Maus-Modell, β-Zell-Schutz Allergische Atemwegserkrankungen: Asthma-Modelle Klinische Relevanz: IL-35 befindet sich noch in der präklinischen Entwicklung, zeigt aber außergewöhnliches therapeutisches Potenzial für therapieresistente Autoimmunerkrankungen.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-54#	Interferon-β (IFN-β)	IFN-β ist ein Typ-I-Interferon mit 166 Aminosäuren, das ursprünglich als antivirales Zytokin entdeckt wurde. Es ist der Goldstandard in der MS-Therapie und hat komplexe immunmodulatorische Eigenschaften. Pathomechanismus: IFN-β bindet an den IFNAR1/IFNAR2-Rezeptor und aktiviert den JAK/STAT-Signalweg, was zur Expression von über 100 Interferon-stimulierten Genen (ISGs) führt. Wirkungsweise: Th1?Th2-Shift: Reduktion proinflammatorischer Th1-Zytokine, Förderung anti-inflammatorischer Th2-Antworten Blut-Hirn-Schranke: Stabilisierung der BBB, reduzierte Leukozyten-Infiltration Antigen-Präsentation: Modulation der MHC-Expression auf APCs T-Zell-Apoptose: Selektive Elimination autoreaktiver T-Zellen Regulatorische Zellen: Förderung von Tregs und regulatorischen B-Zellen Remyelinisierung: Oligodendrozyten-Proliferation stimulieren Therapeutische Anwendungen: Multiple Sklerose: Schubrate reduzieren, Behinderungsprogression verlangsamen Clinically Isolated Syndrome: Konversion zu definierter MS verzögern Neuromyelitis optica: Off-label bei bestimmten Subtypen Autoimmune Enzephalitis: Experimentelle Anwendung Behçet-Krankheit: Neuroinflammation bei neuro-Behçet Klinische Relevanz: IFN-β ist etablierte MS-Therapie mit über 25 Jahren klinischer Erfahrung. Wirkmechanismus ist komplex und nicht vollständig verstanden.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-55#	IL-2 (Interlektin)	IL-2 ist ein 133-Aminosäure-Zytokin, das ursprünglich als T-Zell-Wachstumsfaktor entdeckt wurde. In niedrigen Dosen zeigt es paradoxe immunsuppressive Eigenschaften durch selektive Treg-Aktivierung. Pathomechanismus: IL-2 bindet an den trimeren IL-2-Rezeptor (CD25/CD122/CD132). Tregs exprimieren konstitutiv hohe CD25-Spiegel und sind daher bei niedrigen IL-2-Konzentrationen bevorzugt aktiviert, während Effector-T-Zellen höhere IL-2-Konzentrationen benötigen. Wirkungsweise: Treg-Expansion: Selektive Proliferation und Aktivierung von Foxp3+ Tregs Treg-Funktion: Verstärkte suppressive Kapazität der Tregs IL-2-Konsumption: Tregs verbrauchen IL-2 und entziehen es Effector-T-Zellen Homeostase: Wiederherstellung des Treg/Teff-Gleichgewichts STAT5-Aktivierung: Förderung der Foxp3-Expression und -Stabilität Therapeutische Anwendungen: Typ-1-Diabetes: β-Zell-Schutz durch Treg-Expansion Graft-versus-Host-Disease: Transplantationstoleranz fördern Autoimmune Hepatitis: Leberschädigung reduzieren Systemischer Lupus erythematosus: Autoantikörper-Produktion dämpfen Vaskulitis: ANCA-assoziierte Vaskulitis Alopecia areata: Haarfollikel-Autoimmunität Klinische Relevanz: Niedrig-dosiertes IL-2 ist in klinischen Studien für verschiedene Autoimmunerkrankungen. Therapeutisches Fenster ist schmal - zu hohe Dosen aktivieren Effector-T-Zellen.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-56#	Annexin A1	Annexin A1 (ANXA1) ist ein 37-kDa-Protein aus der Annexin-Familie, das als endogenes anti-inflammatorisches Mediator fungiert und die Resolution von Entzündungen fördert. Es wird auch als Lipocortin-1 bezeichnet. Pathomechanismus: ANXA1 bindet an Formyl-Peptid-Rezeptoren (FPR1, FPR2) auf Immunzellen und aktiviert anti-inflammatorische Signalwege. Es moduliert auch die Phospholipase A2-Aktivität und die Arachidonsäure-Kaskade. Wirkungsweise: Neutrophilen-Apoptose: Förderung des programmierten Zelltods von Neutrophilen Makrophagen-Efferozytose: Verstärkte Phagozytose apoptotischer Zellen durch Makrophagen M1?M2-Switch: Polarisierung von Makrophagen zu anti-inflammatorischem M2-Phänotyp Endotheliale Barriere: Stabilisierung der Gefäßpermeabilität Zytokin-Regulation: Reduktion von TNF-α, IL-1β, IL-6; Förderung von IL-10 HPA-Achse: Modulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse Therapeutische Anwendungen: Rheumatoide Arthritis: Synoviale Entzündung reduzieren, Gelenkdestruktion verhindern Morbus Crohn/Colitis ulcerosa: Darmbarriere wiederherstellen, Entzündungsresolution Asthma bronchiale: Atemwegsentszündung dämpfen Systemischer Lupus erythematosus: Vaskulitis und Nephritis behandeln Psoriasis: Keratinozyten-Aktivierung modulieren Sepsis: Überschießende Entzündungsreaktion kontrollieren Klinische Relevanz: ANXA1-Mangel ist mit chronischen Entzündungskrankheiten assoziiert. Therapeutische ANXA1-Mimetika befinden sich in der Entwicklung.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-57#	IL-12/IL-23 p40	Die p40-Untereinheit ist eine gemeinsame β-Kette der proinflammatorischen Zytokine IL-12 (p35/p40) und IL-23 (p19/p40). Beide Zytokine sind zentral für Th1- und Th17-Immunantworten und wichtige Targets in der Autoimmuntherapie. Pathomechanismus: IL-12 fördert Th1-Differenzierung über STAT4-Aktivierung, während IL-23 Th17-Zellen über STAT3-Signaling aufrechterhält. Die p40-Blockade hemmt beide pathogenen T-Zell-Subsets gleichzeitig. Wirkungsweise: Th1-Suppression: Hemmung der IFN-γ-Produktion und Th1-Differenzierung Th17-Suppression: Blockade der IL-17A/F, IL-22-Produktion und Th17-Erhaltung Dendritische Zell-Modulation: Reduktion der IL-12/IL-23-Sekretion durch DCs Makrophagen-Deaktivierung: Hemmung der M1-Polarisierung Keratinocyten-Regulation: Reduktion antimikrobieller Peptide und Chemokine Synoviale Fibroblasten: Hemmung der Matrix-Metalloproteasen-Produktion Therapeutische Anwendungen: Psoriasis: Keratinocyten-Hyperproliferation und Th17-Infiltration reduzieren Psoriasis-Arthritis: Gelenkentzündung und Hautläsionen gleichzeitig behandeln Morbus Crohn: Th1/Th17-getriebene Darmentzündung dämpfen Ankylosierende Spondylitis: Wirbelsäulenenzündung und Enthesitis reduzieren Hidradenitis suppurativa: Chronische Hautentzündung kontrollieren Riesenzellarteriitis: Vaskuläre Entzündung bei Großgefäßvaskulitis Klinische Relevanz: Ustekinumab (anti-p40) ist etablierte Therapie für Psoriasis und Morbus Crohn mit exzellentem Sicherheitsprofil. Langzeit-Immunsuppression minimal.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-58#	CD20 (B-Zell-Oberflächenantigen)*	CD20 ist ein 33-37 kDa Transmembranprotein, das spezifisch auf B-Zellen (außer Plasmazellen und frühen Pro-B-Zellen) exprimiert wird. Es reguliert B-Zell-Aktivierung und Kalzium-Signaling und ist das Target für B-Zell-depletierende Therapien. Pathomechanismus: Anti-CD20-Antikörper (wie Rituximab) binden an CD20 und führen zur B-Zell-Depletion durch drei Mechanismen: Antikörper-abhängige zelluläre Zytotoxizität (ADCC), Komplement-abhängige Zytotoxizität (CDC) und direkte Apoptose-Induktion. Wirkungsweise: B-Zell-Depletion: Eliminierung von CD20+ B-Zellen im peripheren Blut und Geweben Autoantikörper-Reduktion: Langfristige Reduktion pathogener Autoantikörper Antigen-Präsentation: Hemmung der B-Zell-vermittelten T-Zell-Aktivierung Zytokin-Modulation: Reduktion von B-Zell-produzierten proinflammatorischen Zytokinen Ektopische Lymphfollikel: Auflösung organisierter lymphoider Strukturen in Entzündungsherden Memory-B-Zell-Reset: Unterbrechung des immunologischen Gedächtnisses Therapeutische Anwendungen: Rheumatoide Arthritis: TNF-α-resistente Fälle, ACPA-positive Patienten ANCA-assoziierte Vaskulitis: Granulomatose mit Polyangiitis, mikroskopische Polyangiitis Systemischer Lupus erythematosus: Lupus-Nephritis, refraktäre Fälle Myasthenia gravis: AChR-Antikörper-positive, schwere Verläufe Pemphigus vulgaris: Blasenbildende Autoimmundermatose Thrombotische thrombozytopenische Purpura: ADAMTS13-Antikörper-bedingt Multiple Sklerose: Off-label bei hochaktiven Verläufen Klinische Relevanz: B-Zell-Depletion ist hocheffektiv bei antikörper-vermittelten Autoimmunerkrankungen. Infektionsrisiko erhöht, besonders für bekapselte Bakterien. B-Zell-Rekonstitution nach 6-12 Monaten.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-59#	IL-27 (Interleukin)	IL-27 ist ein heterodimeres Zytokin aus der IL-12-Familie, bestehend aus p28 und EBI3-Untereinheiten. Es hat duale Funktionen als pro- und anti-inflammatorisches Zytokin, abhängig vom immunologischen Kontext. Pathomechanismus: IL-27 bindet an den IL-27-Rezeptor (IL-27Ra/gp130) und aktiviert STAT1/STAT3-Signalwege. Es induziert sowohl Th1-Antworten als auch regulatorische T-Zell-Programme. Wirkungsweise: Th1-Induktion: Frühe T-bet-Expression und IFN-γ-Produktion (initiale Phase) Th17-Suppression: Hemmung von RORγt und IL-17-Produktion IL-10-Induktion: Förderung von IL-10-produzierenden Tr1-Zellen T-Zell-Erschöpfung: Expression von PD-1 und anderen Checkpoint-Molekülen B-Zell-Regulation: Plasmazell-Differenzierung modulieren Makrophagen-Aktivierung: M1-Aktivierung mit gleichzeitiger IL-10-Produktion Therapeutische Anwendungen: Multiple Sklerose: Th17-Suppression, Neuroinflammation reduzieren Experimentelle Autoimmunenzephalomyelitis: EAE-Modell Kollagen-induzierte Arthritis: Gelenkdestruktion verhindern Experimentelle Colitis: Darmbarriere-Funktion stabilisieren Allergisches Asthma: Th2/Th17-Antworten dämpfen Klinische Relevanz: IL-27 ist vielversprechender Kandidat für Autoimmuntherapie aufgrund seiner dualen regulatorischen Eigenschaften. Präklinische Studien zeigen protektive Effekte.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-60#	Galectin-1	Galectin-1 ist ein 14.5 kDa β-Galaktosidase-bindendes Lektin mit potenten immunregulatorischen Eigenschaften. Es induziert selektive Apoptose aktivierter T-Zellen und fördert immunologische Toleranz. Pathomechanismus: Galectin-1 bindet an β-Galaktoside auf Glykoprotein-Rezeptoren (CD45, CD43, CD7) aktivierter T-Zellen und induziert Apoptose über den mitochondrialen Weg. Es moduliert auch Zytokin-Produktion und dendritische Zell-Funktion. Wirkungsweise: T-Zell-Apoptose: Selektive Elimination aktivierter Th1/Th17-Zellen Treg-Expansion: Förderung der Foxp3+ Treg-Proliferation Dendritische Zell-Tolerisierung: Induktion tolerogener DCs Anti-Angiogenese: Hemmung pathologischer Neovaskularisation Zytokin-Balance: Shift zu anti-inflammatorischem Profil Neutrophilen-Apoptose: Förderung der Entzündungsresolution Therapeutische Anwendungen: Experimentelle Autoimmunenzephalomyelitis: Neuroinflammation dämpfen Kollagen-induzierte Arthritis: Synoviale T-Zell-Infiltration reduzieren Experimentelle Autoimmun-Uveitis: Okuläre Entzündung kontrollieren Transplantation: Allograft-Toleranz fördern Typ-1-Diabetes: β-Zell-Schutz in NOD-Mäusen Entzündliche Darmerkrankungen: Mukosale Immunhomöostase Klinische Relevanz: Galectin-1 zeigt therapeutisches Potenzial als endogener Immunregulator. Rekombinante Formen befinden sich in präklinischer Entwicklung für Autoimmunerkrankungen.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-61#	Indolamin-2,3-Dioxygenase (IDO1)	IDO1 ist das geschwindigkeitsbestimmende Enzym im Kynurenin-Stoffwechselweg, das Tryptophan zu Kynurenin abbaut. Es ist ein potenter immunsuppressiver Mediator, der Immuntoleranz induziert. Pathomechanismus: IDO1 depletiert lokales Tryptophan und produziert immunsuppressive Kynurenin-Metaboliten. Tryptophan-Mangel führt zur T-Zell-Anergy und Apoptose, während Kynurenine Tregs induzieren und Effector-T-Zellen hemmen. Wirkungsweise: Tryptophan-Depletion: T-Zell-Proliferation durch Aminosäure-Mangel hemmen Kynurenin-Produktion: Immunsuppressive Metaboliten generieren Treg-Induktion: Foxp3+ Treg-Differenzierung fördern T-Zell-Anergy: Funktionelle T-Zell-Inaktivierung AhR-Aktivierung: Aryl-Hydrocarbon-Rezeptor-vermittelte Immunsuppression Dendritische Zell-Tolerisierung: Tolerogene DC-Funktion fördern Therapeutische Anwendungen: Transplantation: Allograft-Toleranz und Abstoßungsprävention Multiple Sklerose: Neuroinflammation und Demyelinisierung reduzieren Typ-1-Diabetes: β-Zell-Autoimmunität hemmen Experimentelle Autoimmunenzephalomyelitis: EAE-Suppression Kollagen-induzierte Arthritis: Gelenkdestruktion verhindern Graft-versus-Host-Disease: Immuntoleranz nach Transplantation Klinische Relevanz: IDO1 ist natürlicher Toleranz-Mechanismus in Schwangerschaft und Tumor-Immunescape. Therapeutische IDO1-Aktivierung könnte Autoimmunerkrankungen behandeln, birgt aber Infektionsrisiken.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-62#	Resolvin D1 (RvD1)	Resolvin D1 ist ein spezialisierter pro-resolvierender Mediator (SPM), der aus Docosahexaensäure (DHA) synthetisiert wird. Es ist ein potenter endogener Entzündungsresolutions-Mediator, der aktiv die Beendigung akuter Entzündungen fördert. Pathomechanismus: RvD1 bindet an die G-Protein-gekoppelten Rezeptoren ALX/FPR2 und DRV1/GPR32 und aktiviert anti-inflammatorische und pro-resolutive Signalwege über cAMP-Erhöhung und Protein-Kinase A-Aktivierung. Wirkungsweise: Neutrophilen-Clearance: Förderung der Neutrophilen-Apoptose und makrophagen-vermittelten Efferozytose Makrophagen-Reprogrammierung: M1?M2-Polarisierung für Entzündungsresolution Endotheliale Barriere: Wiederherstellung der Gefäßintegrität und Reduktion der Permeabilität Zytokin-Switch: Reduktion von TNF-α, IL-1β; Förderung von IL-10, TGF-β Lymphozyten-Regulation: Hemmung von Th17-Antworten, Förderung von Tregs Tissue Repair: Aktivierung regenerativer Programme in Gewebezellen Therapeutische Anwendungen: Rheumatoide Arthritis: Synoviale Entzündungsresolution, Gelenkschutz Periodontitis: Zahnfleischentzündung beenden, Knochenregeneration Asthma bronchiale: Atemwegsentszündung auflösen, Remodeling reduzieren Colitis ulcerosa: Darmbarriere wiederherstellen, mukosale Heilung Atherosklerose: Plaque-Entzündung reduzieren, Gefäßreparatur Sepsis: Überschießende Entzündung kontrollieren, Organschutz Klinische Relevanz: RvD1-Mangel ist mit chronischen Entzündungskrankheiten assoziiert. Therapeutische RvD1-Gabe zeigt in präklinischen Studien starke anti-inflammatorische und pro-resolutive Effekte ohne Immunsuppression. Type	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-63#	Amelogenin (Biomineralisierung & Schmelz-Neubildung)	Amelogenin ist ein 175-180 Aminosäure-Protein, das die Bildung, das Wachstum und die Organisation von Hydroxylapatit-Kristallen steuert. Ursprünglich als Hauptprotein der Zahnschmelz-Matrix (90% aller Schmelz-Proteine) entdeckt, zeigt es breite biomineralisatorische Eigenschaften in verschiedenen Geweben. Pathomechanismus: Amelogenin reguliert die Nukleation und das Wachstum von Hydroxylapatit-Kristallen durch Selbstassemblierung zu Nanosphären. Diese fungieren als Template für die gerichtete Kristallbildung in Schmelz, Knochen und anderen mineralisierten Geweben. Nach der Kristallbildung wird Amelogenin durch Matrix-Metalloproteasen abgebaut. Wirkungsweise: Biomineralisierung: Kontrolle der Hydroxylapatit-Kristall-Formation in allen mineralisierten Geweben Kristall-Morphologie: Steuerung von Größe, Form und Orientierung der Mineral-Kristalle Matrix-Organisation: Bildung organisierter Protein-Assemblies als Mineralisierungs-Template Calcium-Phosphat-Regulation: Kontrolle des Mineral-Gleichgewichts Gewebearchitektur: Ausrichtung hierarchischer Strukturen für maximale Festigkeit Biomimetische Mineralisierung: Template für künstliche Biomaterialien Therapeutische Anwendungen: ?? Zahnmedizin: Karies-Reparatur und Schmelz-Remineralisierung Amelogenesis imperfecta und Schmelz-Defekte Zahnpflichtigkeit durch Schmelz-Neubildung ?? Orthopädie & Knochenheilkunde: Osteoporose-Behandlung durch verbesserte Knochenmineralisierung Fraktur-Heilung mit optimierter Kristall-Organisation Knochendefekt-Reparatur mit biomimetischen Materialien ?? Regenerative Medizin: Biomaterials-Engineering für Knochen- und Zahnersatz Tissue Engineering mit kontrollierten Mineralisierungs-Prozessen Parodontale Regeneration mit Zement- und Knochen-Neubildung Klinische Relevanz: Amelogenin wird bereits in experimentellen Therapien zur Schmelz-Reparatur und Knochen-Regeneration eingesetzt. Seine biomimetischen Eigenschaften machen es wertvoll für die Entwicklung neuer Biomaterialien.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-65#	Enamelin (Mineralisierungs-Initiator)	BC200-65# DMP1 (Dentin Matrix Protein-1 - Multisystem-Mineralisierungs-Regulator) Definition: DMP1 ist ein 513 Aminosäure-Phosphoprotein aus der SIBLING-Familie, das als Master-Regulator der Mineralisierung in Dentin, Knochen und anderen Geweben fungiert. Es koordiniert Phosphat-Homöostase und Mineral-Matrix-Interaktionen systemweit. Pathomechanismus: DMP1 wird durch BMP1/Tolloid-Proteasen in N- und C-terminale Fragmente gespalten. Das C-terminale Fragment bindet an Kollagen-Fibrillen und reguliert Hydroxylapatit-Nukleation, während das N-terminale Fragment Mineralisierung und Phosphat-Homöostase moduliert. Wirkungsweise: Mineralisierungs-Kontrolle: Master-Regulation der Hydroxylapatit-Bildung Phosphat-Homöostase: Systemische Phosphat-Regulation über FGF23-Achse Kollagen-Mineralisierung: Nukleation von Mineralien entlang Kollagen-Strukturen Osteozyt-Funktion: Regulation der Knochen-Homöostase Zelldifferenzierung: Förderung mineralisierender Zell-Linien Matrix-Remodeling: Kontrolle des Gewebe-Umbaus Therapeutische Anwendungen: ?? Zahnmedizin: Dentin-Reparatur und reparative Dentinogenese Pulpa-Schutz und Vitalitäts-Erhaltung Endodontische Regeneration ?? Metabolische Knochenerkrankungen: Osteogenesis imperfecta und Knochenfragilität Osteoporose und Osteopenie Rachitis und Osteomalazie Hyperphosphatämie und Phosphat-Diabetes ?? Systemische Mineralisierungs-Störungen: Gefäßkalzifikation (Atherosklerose, Mönckeberg-Sklerose) Nierenkalzifikation und Nephrolithiasis Ektopische Kalzifikationen ?? Endokrinologie: FGF23-vermittelte Phosphat-Regulation Vitamin D-Stoffwechsel-Störungen Mineral-Bone-Disorder bei chronischer Nierenerkrankung Klinische Relevanz: DMP1-Mutationen verursachen autosomal-rezessive hypophosphatämische Rachitis. Therapeutisches DMP1 könnte systemische Mineralisierungs- und Phosphat-Störungen behandeln.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-66#	DSP (Dentin Sialoprotein - Spezialisierter Dentin-Mineralisierungs-Reg	DSP ist ein 458 Aminosäure-Sialinsäure-reiches Phosphoprotein aus der SIBLING-Familie, das spezifisch in Odontoblasten exprimiert wird und eine Schlüsselrolle bei der Dentin-Mineralisierung und -Organisation spielt. Es wird zusammen mit DMP1 als Fusionsprotein (DSPP) synthetisiert und durch Proteolyse getrennt. Pathomechanismus: DSP wird durch BMP1 und andere Proteasen aus dem DSPP-Vorläuferprotein freigesetzt. Es bindet an Kollagen Typ I und reguliert die Hydroxylapatit-Nukleation entlang der Kollagen-Fibrillen. Die hochphosphorylierte und sialylierte Struktur ermöglicht spezifische Calcium- und Phosphat-Bindung für kontrollierte Mineralisierung. Wirkungsweise: Dentin-spezifische Mineralisierung: Kontrolle der Hydroxylapatit-Formation in Dentin-Matrix Kollagen-Mineralisierungs-Template: Nukleationsstellen entlang Kollagen-Fibrillen Calcium-Phosphat-Konzentration: Lokale Anreicherung von Mineralisierungs-Ionen Kristall-Orientierung: Ausrichtung der Dentin-Kristalle für optimale Eigenschaften Odontoblast-Funktion: Regulation der Dentin-produzierenden Zellen Dentin-Tubuli-Organisation: Strukturierung der charakteristischen Dentin-Architektur Therapeutische Anwendungen: ?? Zahnmedizin (PRIMÄRANWENDUNG): Dentin-Hypersensibilität durch Tubuli-Verschluss mit kontrollierter Mineralisierung Tiefe Karies mit reparativer Dentin-Neubildung Wurzelkaries-Behandlung und Dentin-Reparatur Endodontie mit Dentin-Regeneration im Wurzelkanal Zahntraumata mit Dentin-Defekt-Reparatur Dentinogenesis imperfecta und andere Dentin-Dysplasien ?? Knochen- & Mineralisierungs-Medizin: Osteogenesis imperfecta mit verbesserter Kollagen-Mineralisierung Osteoporose durch optimierte Knochen-Matrix-Mineralisierung Rachitis und Osteomalazie mit Mineralisierungs-Defekten Knochenfrakturen mit kontrollierter Callus-Mineralisierung Implantologie mit verbesserter Osseointegration ?? Biomaterials & Tissue Engineering: Biomimetische Mineralisierungs-Templates für Knochen-/Dentin-Ersatz Kollagen-basierte Scaffolds mit kontrollierter Mineralisierung Hydroxylapatit-Komposite für Zahnmedizin und Orthopädie Smart Materials mit stimuli-responsiver Mineralisierung ?? Metabolische Mineralisierungs-Störungen: Hyperphosphatämie mit ektopischer Mineralisierung Gefäßkalkifikation bei chronischer Nierenerkrankung Weichteil-Kalkifikationen Mineral-Bone-Disorder Klinische Relevanz: DSPP-Mutationen verursachen Dentinogenesis imperfecta Typ II und III mit schweren Dentin-Defekten. Therapeutisches DSP könnte Dentin-Qualität verbessern und bei systemischen	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
-----------	-----------------	-------------	--------

Mineralisierungs-Störungen helfen, wo präzise
Kollagen-Mineralisierung erforderlich ist.

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-68#	FGF-2 (Universeller Wachstums- & Regenerationsfaktor)	FGF-2 (basic FGF) ist ein 146 Aminosäure-Wachstumsfaktor aus der 22-köpfigen FGF-Familie, der als universeller Regenerations-Mediator in praktisch allen Geweben wirkt. Es ist einer der potentesten bekannten Angiogenese-, Mitogenese- und Regenerations-Faktoren. Pathomechanismus: FGF-2 bindet an FGF-Rezeptoren (FGFR1-4) und aktiviert multiple Signalwege (MAPK, PI3K/Akt, PLC?). Dies führt zu Zellproliferation, Migration, Differenzierung, Angiogenese und Anti-Apoptose in verschiedenen Zelltypen aller Gewebe. Wirkungsweise: Universelle Mitogenese: Zellproliferation in allen Gewebetypen Angiogenese: Gefäß-Neubildung und Vaskularisierung Neurogenese: Neuron- und Glia-Regeneration Anti-Apoptose: Zellschutz vor programmierten Zelltod Stammzell-Expansion: Proliferation von Stamm- und Progenitorzellen Wundheilung: Beschleunigung aller Heilungsphasen Therapeutische Anwendungen: ?? Zahnmedizin: Pulpa-Regeneration und Revitalisierung Regenerative Endodontie als Wurzelbehandlungs-Alternative Parodontale Regeneration mit Angiogenese ?? Herz-Kreislauf-Medizin (HAUPTANWENDUNG): Herzinfarkt-Therapie durch Angiogenese und Kardioprotektion Koronare Herzkrankheit mit therapeutischer Angiogenese Periphere arterielle Verschlusskrankheit Herzinsuffizienz durch Myokard-Regeneration Schlaganfall-Behandlung mit Neuroprotektion ?? Neurologie & Neurodegenerative Erkrankungen: Alzheimer-Therapie durch Neurogenese und Synaptogenese Parkinson-Behandlung mit Dopamin-Neuron-Schutz Multiple Sklerose durch Oligodendrozyten-Regeneration Rückenmarksverletzungen und Axon-Regeneration Traumatische Hirnverletzungen Periphere Neuropathie ??? Augenheilkunde: Hornhaut-Regeneration nach Verletzungen oder Dystrophien Retinale Degeneration (Makuladegeneration, Retinitis pigmentosa) Glaukom durch Neuroprotection Diabetische Retinopathie ?? Orthopädie & Rheumatologie: Arthritis durch Knorpel-Regeneration Osteoporose mit Knochen-Angiogenese Fraktur-Heilung durch Callus-Vaskularisierung Sehnen- und Bänder-Reparatur ?? Wundheilung & Dermatologie: (Fortsetzung) Diabetische Ulzera und chronische Wunden Verbrennungen 2. und 3. Grades Druckgeschwüre und venöse Ulzera Postoperative Wundheilung Narben-Reduktion und Hautregeneration Anti-Aging durch Hautregeneration	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		?? Pneumologie: COPD durch Alveolar-Regeneration Lungenfibrose-Behandlung Asthma mit Atemwegs-Remodeling Klinische Relevanz: FGF-2 ist in über 100 klinischen Studien getestet. FDA-Breakthrough-Designation für Herzinfarkt-Therapie. Gilt als einer der vielversprechendsten Regenerationsfaktoren der modernen Medizin.	
BC200-69#	EMD (Enamel Matrix Derivative - Universeller Regenerations-Induktor)	EMD ist ein Protein-Extrakt aus embryonaler Zahnschmelz-Matrix, der hauptsächlich Amelogenin und verwandte Proteine enthält. Ursprünglich für parodontale Regeneration entwickelt, zeigt es breite regenerative Eigenschaften durch Induktion embryonaler Entwicklungs-Programme in adulten Geweben. Pathomechanismus: EMD imitiert embryonale Entwicklungssignale durch Aktivierung von TGF-β, BMP und Wnt-Signalwegen. Es induziert mesenchymale Stammzell-Differenzierung, fördert Angiogenese und moduliert Entzündungsreaktionen zur Optimierung der Geweberegeneration. Wirkungsweise: Embryonale Signal-Aktivierung: Reaktivierung entwicklungsbiologischer Programme Stammzell-Differenzierung: Induktion gewebespezifischer Zell-Linien Matrix-Synthese: Stimulation von Kollagen und anderen Strukturproteinen Angiogenese: Gefäß-Neubildung in regenerierenden Geweben Anti-Inflammation: Modulation der Entzündungsreaktion Gewebeorganisation: Wiederherstellung natürlicher Gewebearchitektur Therapeutische Anwendungen: ?? Parodontale Medizin (ETABLIERT): Parodontitis mit Attachment- und Knochen-Regeneration Furkations-Defekte und komplexe parodontale Läsionen Periimplantitis-Behandlung Gingivarezessionen und Wurzeloberflächen-Bedeckung ?? Orthopädie & Traumatologie: Knochenbruch-Heilung mit beschleunigter Callus-Bildung Pseudarthrosen und Knochen-Heilungsstörungen Osteoporose durch Osteoblast-Stimulation Gelenkknorpel-Regeneration ?? Wundheilung & Plastische Chirurgie: Chronische Wunden mit verbesserter Granulation Verbrennungen mit reduzierter Narbenbildung Postoperative Wundheilung Anti-Aging durch Hautregeneration ?? Kardiovaskuläre Anwendungen: Myokardinfarkt mit Herzmuskel-Regeneration Gefäßrekonstruktion nach Bypass-Operationen Klinische Relevanz: EMD (Emdogain®) ist seit über 20 Jahren klinisch etabliert mit exzellenten Langzeitergebnissen. Über 2 Millionen Patienten behandelt mit signifikanten Regenerations-Erfolgen.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-70#	PDGF-BB (Universeller Wundheilungs- & Regenerations-Champion)	PDGF-BB ist ein 109 Aminosäure-Homodimer aus der PDGF-Familie, das als einer der potentesten bekannten Chemotaktika und Mitogene für mesenchymale Zellen gilt. Es orchestriert praktisch alle Phasen der Wundheilung und Geweberegeneration in allen Organsystemen. Pathomechanismus: PDGF-BB bindet an PDGF-Rezeptor-β (PDGFR-β) und aktiviert Tyrosinkinase-Signalwege (PI3K/Akt, MAPK, PLC?). Dies führt zu Chemotaxis, Proliferation und Differenzierung von Fibroblasten, Perizyten, glatten Muskelzellen und mesenchymalen Stammzellen. Wirkungsweise: Universelle Chemotaxis: Rekrutierung regenerativer Zellen in alle Gewebe Mitogenese: Stimulation der Zellproliferation in Heilungsprozessen Angiogenese: Perizyten-Rekrutierung für stabile Gefäß-Neubildung Kollagen-Synthese: Matrix-Produktion für Gewebereparatur Wundheilungs-Orchestrierung: Koordination aller Heilungsphasen Tissue Remodeling: Gewebeumbau und -optimierung Therapeutische Anwendungen: ?? Wundheilung Diabetische Fußulzera (Regranex® - etablierte Therapie) Venöse und arterielle Ulzera Druckgeschwüre und chronische Wunden Verbrennungen 2. und 3. Grades Postoperative Wundheilungsstörungen ?? Zahnmedizin: Parodontale Regeneration mit Knochen- und Weichgewebe-Neubildung Implantologie und Periimplantitis-Behandlung Extraktions-Alveolen und Ridge-Preservation Sinuslift und Knochenaugmentation ?? Herz-Kreislauf-Medizin: Herzinfarkt-Therapie durch Angiogenese und Myokard-Reparatur Koronare Herzkrankheit mit therapeutischer Revaskularisation Periphere arterielle Verschlusskrankheit Gefäßrekonstruktion und Bypass-Heilung ?? Neurologie: Schlaganfall-Regeneration durch Angiogenese und Neurogenese Rückenmarksverletzungen mit Axon-Regeneration Traumatische Hirnverletzungen Periphere Neuropathie ??? Augenheilkunde: Diabetische Retinopathie (kontrollierte Angiogenese) Hornhaut-Regeneration nach Verletzungen Makuladegeneration mit Gefäß-Stabilisierung ?? Orthopädie: Sehnen- und Bänder-Heilung (Tennis-/Golferellenbogen) Knorpel-Regeneration bei Arthritis Knochenbruch-Heilung mit Callus-Optimierung Muskel-Regeneration nach Traumata	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		Klinische Relevanz: PDGF-BB ist das einzige FDA-zugelassene Wachstumsfaktor-Protein für Wundheilung. Über 15 Jahre klinische Erfahrung mit bewiesener Wirksamkeit bei chronischen Wunden.	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-71#	MSX1 (Master-Entwicklungsregulator & Morphogenese-Kontroller)	MSX1 ist ein 297 Aminosäure-Homeobox-Transkriptionsfaktor, der als Master-Regulator der kraniofazialen, kardialen und Extremitäten-Entwicklung fungiert. Es koordiniert komplexe Entwicklungs-Programme und ist essentiell für Organmorphogenese und -regeneration. Pathomechanismus: MSX1 fungiert als Transkriptionsrepressor und -aktivator, der die Expression von Zielgenen wie BMP4, FGF4, Dlx und Hox-Genen reguliert. Es koordiniert epithelial-mesenchymale Interaktionen und kontrolliert Zellproliferation, -differenzierung und -apoptose in entwicklungsbiologischen Kontexten. Wirkungsweise: Morphogenese-Kontrolle: Master-Regulation der Organ- und Gewebeform Zell-Zyklus-Regulation: Kontrolle von Proliferation und Differenzierung Apoptose-Steuerung: Programmierter Zelltod in Entwicklungsprozessen Gen-Netzwerk-Orchestrierung: Koordination komplexer Genexpressions-Programme Epithelial-Mesenchymale Transition: Regulation von Zellschicksals-Übergängen Stammzell-Maintenance: Erhaltung undifferenzierter Zellpopulationen Therapeutische Anwendungen: ?? Kraniofaziale Medizin: Zahnfehlbildungen und Oligodontie Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten (MSX1-Mutationen!) Gesichts-Rekonstruktion nach Traumata Zahnkeim-Engineering und Zahnneubildung ?? Angeborene Herzfehler: Herzklappen-Fehlbildungen (MSX1/MSX2-Regulation) Septum-Defekte und komplexe Herzfehler Herzklappenregeneration bei Erwachsenen Myokard-Entwicklungsstörungen ?? Extremitäten & Skelettentwicklung: Gliedmaßen-Fehlbildungen und Syndaktylie Amputations-Regeneration (experimentell) Knochen- und Knorpel-Entwicklungsstörungen Wirbelsäulen-Fehlbildungen ?? Neurale Entwicklung: Neuralrohr-Defekte und Spina bifida Hirnfehlbildungen Neurale Krest-Zell-Störungen ?? Regenerative Medizin: Tissue Engineering mit entwicklungsbiologischen Prinzipien Organoid-Kultivierung Stammzell-Differenzierungs-Protokolle Klinische Relevanz: MSX1-Mutationen verursachen Oligodontie, Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten und Herzfehler. Therapeutisches MSX1 könnte bei kongenitalen Fehlbildungen und in der regenerativen Medizin revolutionäre Ansätze ermöglichen.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-72#	Sonic Hedgehog (SHH - Universal-Entwicklungsgen & Regenerations-Master)	SHH ist ein 198 Aminosäure-Morphogen aus der Hedgehog-Familie, das durch autokatalytische Spaltung in ein aktives N-terminales Fragment umgewandelt wird. Es ist eines der fundamentalsten Entwicklungs- und Regenerationssignale in praktisch allen Organsystemen. Pathomechanismus: SHH bindet an den Patched-Rezeptor (PTCH1), was zur Derepression von Smoothed (SMO) führt. Dies aktiviert GLI-Transkriptionsfaktoren (GLI1, GLI2, GLI3), die hunderte von Zielgenen für Zellproliferation, -differenzierung, -überleben und Morphogenese regulieren. Wirkungsweise: Universal-Morphogen: Kontrolle der Organ- und Gewebeentwicklung Stammzell-Nischen: Maintenance und Aktivierung von Stammzellpopulationen Zellproliferation: Stimulation der Zellvermehrung in Entwicklung und Regeneration Zelldifferenzierung: Spezifikation von Zellschicksalen Organogenese: Regulation der dreidimensionalen Organarchitektur Neurogenese: Kontrolle der Neuron-Entstehung und -Spezifikation Therapeutische Anwendungen: ?? Zahnentwicklung & -regeneration: Zahnagenese und fehlende Zahnkeime Zahnmorphologie-Kontrolle und -korrektur Zahnneubildung und dritte Dentition Zahntyp-Spezifikation ?? Neurologie & Neurodegenerative Erkrankungen (HAUPTANWENDUNG): Parkinson-Therapie durch Dopamin-Neuron-Regeneration Alzheimer-Behandlung mit Neurogenese-Stimulation Schlaganfall-Regeneration und Neuroplastizität Rückenmarksverletzungen mit Axon-Regeneration Multiple Sklerose durch Oligodendrozyten-Regeneration ALS mit Motoneuron-Schutz ?? Kardiovaskuläre Regeneration: Herzinfarkt-Therapie durch Kardiomyozyten-Regeneration Angiogenese und Gefäß-Neubildung Herzklappen-Regeneration Ischämie-Behandlung mit Geweberegeneration ?? Knochen- & Gelenkmedizin: Arthritis-Behandlung durch Knorpel-Regeneration Knochenbruch-Heilung mit optimierter Callus-Bildung Osteoporose durch Osteoblast-Aktivierung Gelenkrekonstruktion ??? Augenheilkunde: Retina-Regeneration bei Makuladegeneration Optikus-Regeneration bei Glaukom Hornhaut-Regeneration Linsen-Regeneration ?? Lungenheilkunde: COPD durch Alveolar-Regeneration Lungenfibrose-Behandlung	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		Asthma mit Atemwegs-Remodeling ?? Onkologie (ANTI-SHH-THERAPIE): Basalzellkarzinom-Behandlung (Vismodegib, Sonidegib - FDA-zugelassen!) Medulloepitheliom und andere SHH-getriebene Tumoren Glioblastom mit SHH-Pathway-Inhibition Leukämie-Stammzell-Targeting Klinische Relevanz: SHH-Pathway ist bereits therapeutisches Target mit FDA-zugelassenen Inhibitoren für Krebs. SHH-Agonisten befinden sich in klinischen Studien für Neurologie und Regenerationsmedizin.	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-73#	VEGF-A (Master-Angiogenese-Regul. & Gefäß-Medizin)	VEGF-A ist ein 165 Aminosäure-Glykoprotein (häufigste Isoform VEGF165), das als Master-Regulator der Angiogenese und Vaskulogenese in praktisch allen Geweben fungiert. Es ist der wichtigste bekannte pro-angiogene Faktor und hat fundamentale Bedeutung für Gefäßentwicklung, -erhaltung und -regeneration. Pathomechanismus: VEGF-A bindet an VEGFR-1 (Flt-1) und VEGFR-2 (KDR/Flk-1) auf Endothelzellen und aktiviert multiple Signalwege (PI3K/Akt, MAPK, PLC?, eNOS). Dies führt zu Endothel-Proliferation, -Migration, -Überleben, Gefäß-Permeabilität und NO-Produktion für Vasodilatation. Wirkungsweise: Angiogenese: Bildung neuer Blutgefäße aus bestehenden Gefäßen Vaskulogenese: De novo Gefäßbildung aus Endothel-Progenitorzellen Endothel-Überleben: Anti-apoptotische Wirkung auf Gefäßzellen Gefäß-Permeabilität: Regulation des Nährstoff- und Sauerstoff-Transports Vasodilatation: NO-vermittelte Gefäßerweiterung Neuroprotektion: Direkte neuroprotektive Effekte unabhängig von Angiogenese Therapeutische Anwendungen: ?? Herz-Kreislauf-Medizin (HAUPTANWENDUNG): Koronare Herzkrankheit mit therapeutischer Angiogenese Herzinfarkt-Therapie durch Kollateral-Gefäß-Bildung Periphere arterielle Verschlusskrankheit (kritische Extremitäten-Ischämie) Schlaganfall-Behandlung mit zerebraler Angiogenese Herzinsuffizienz durch Myokard-Vaskularisierung Angina pectoris mit Revaskularisation ??? Augenheilkunde (ANTI-VEGF-THERAPIE - MILLIARDEN-MARKT): Diabetische Retinopathie (Ranibizumab, Bevacizumab, Aflibercept) Altersbedingte Makuladegeneration (AMD) Retinaler Venenverschluss Diabetisches Makulaödem Neovaskuläres Glaukom Retinopathie der Frühgeburt ?? Wundheilung & Dermatologie: Diabetische Ulzera mit verbesserter Vaskularisierung Chronische Wunden und Dekubitus Verbrennungen mit Angiogenese-Förderung Ischämische Wunden Postoperative Wundheilung Hauttransplantate und Lappenplastiken ?? Neurologie: Schlaganfall mit neuroprotektiver und angiogener Wirkung ALS (Amyotrophe Lateralsklerose) Alzheimer-Therapie durch zerebrale Durchblutung Rückenmarksverletzungen Periphere Neuropathie ?? Zahnmedizin:	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		Pulpa-Revaskularisation bei regenerativer Endodontie Parodontale Regeneration mit Angiogenese Implantologie und Osseointegration Knochenaufbau und Augmentation Weichgewebe-Heilung ?? Orthopädie: Knochenbruch-Heilung durch Callus-Vaskularisierung Osteoporose mit verbesserter Knochen-Durchblutung Sehnen- und Bänder-Heilung Knorpel-Regeneration ?? Onkologie (ANTI-VEGF-THERAPIE): Kolorektalkarzinom (Bevacizumab + Chemotherapie) Nierenzellkarzinom (Sunitinib, Pazopanib) Glioblastom (Bevacizumab) Lungenkarzinom (Bevacizumab + Chemotherapie) Ovarialkarzinom Hepatozelluläres Karzinom ?? Pneumologie: COPD durch pulmonale Angiogenese Lungenfibrose-Behandlung Pulmonale Hypertonie Klinische Relevanz: VEGF-A ist das am besten untersuchte Angiogenese-Target mit über 10 FDA-zugelassenen VEGF-Inhibitoren (Milliarden-Dollar-Markt). VEGF-Agonisten befinden sich in Phase-III-Studien für Herz-Kreislauf-Erkrankungen.	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-74#	N-Acetylserotonin (Melatonin-Vorstufe & Circadianer Modulator)	N-Acetylserotonin ist ein 218 Dalton-Indolamin und die unmittelbare Vorstufe von Melatonin in der Zirbeldrüse (Epiphyse). Es wird durch das Enzym Arylalkylamin-N-Acetyltransferase (AANAT) aus Serotonin synthetisiert und anschließend durch Hydroxyindol-O-Methyltransferase (HIOMT) zu Melatonin umgewandelt. N-Acetylserotonin besitzt jedoch auch eigenständige biologische Aktivitäten. Pathomechanismus: N-Acetylserotonin wird in der Zirbeldrüse rhythmisch produziert, wobei die Aktivität von AANAT der geschwindigkeitsbestimmende Schritt ist. Es bindet an Melatonin-Rezeptoren (MT1, MT2) mit geringerer Affinität als Melatonin, aktiviert aber auch andere Signalwege. Die Produktion folgt einem circadianen Rhythmus unter Kontrolle des suprachiasmatischen Nucleus (SCN). Wirkungsweise: Circadiane Feinregulation: Präzise Modulation des Schlaf-Wach-Rhythmus als Melatonin-Vorstufe Melatonin-Reservoir: Schnelle Konversion zu Melatonin bei Bedarf Eigenständige Rezeptor-Aktivierung: Direkte Wirkung auf MT1/MT2-Rezeptoren Serotonerg-Melatonerge Brücke: Verbindung zwischen Serotonin- und Melatonin-System Neuroplastizität: Förderung synaptischer Plastizität in circadianen Zentren Antioxidative Aktivität: Schutz vor oxidativem Stress in neuronalen Geweben Therapeutische Anwendungen: ?? Schlafmedizin & Circadiane Störungen: Jetlag-Syndrom: Schnellere Anpassung an neue Zeitzonen durch präzise Rhythmus-Modulation Schichtarbeit-Schlafstörung: Optimierung des Schlaf-Wach-Rhythmus bei unregelmäßigen Arbeitszeiten Delayed Sleep Phase Syndrome: Korrektur verzögerter Schlafphasen bei Jugendlichen und Erwachsenen Advanced Sleep Phase Syndrome: Behandlung vorzeitiger Schlafphasen bei älteren Patienten Non-24-Hour Sleep-Wake Disorder: Rhythmus-Stabilisierung bei blinden Patienten ?? Neuropsychiatrische Anwendungen: Seasonal Affective Disorder (SAD): Behandlung der Winterdepression durch Lichttherapie-Ergänzung Bipolare Störung: Stabilisierung circadianer Rhythmen zur Stimmungsregulation Depression mit Schlafstörungen: Kombination aus antidepressiver und schlafregulierender Wirkung Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS): Schlafoptimierung bei ADHS-Patienten Autismus-Spektrum-Störungen: Verbesserung der Schlafqualität bei autistischen Kindern ?? Altersmedizin & Anti-Aging: Altersbedingte Schlafstörungen: Kompensation nachlassender Melatonin-Produktion Circadiane Rhythmus-Fragmentierung: Wiederherstellung kohärenter Schlaf-Wach-Zyklen Kognitive Beeinträchtigung: Schutz vor altersbedingtem	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		kognitivem Abbau Sundown-Syndrom: Reduktion abendlicher Verwirrung bei Demenz-Patienten ?? Zahnmedizin: Bruxismus (Zähneknirschen): Reduktion nächtlicher Kiefermuskel-Aktivität Temporomandibuläre Dysfunktion: Entspannung der Kiefermuskulatur Zahnmedizinische Angst: Präoperative Entspannung bei zahnärztlichen Eingriffen ?? Kardiovaskuläre Anwendungen: Nächtliche Hypertonie: Regulation des nächtlichen Blutdruckabfalls (Dipping) Herzrhythmusstörungen: Stabilisierung circadianer Herzrhythmus-Variabilität Myokardinfarkt-Prävention: Schutz vor nächtlichen kardiovaskulären Ereignissen ?? Endokrinologie: Diabetes mellitus: Verbesserung der circadianen Glukose-Regulation Cortisol-Rhythmus-Störungen: Normalisierung der HPA-Achsen-Aktivität Reproduktive Endokrinologie: Regulation circadianer Hormonzyklen ??? Augenheilkunde: Glaukom: Regulation des intraokulären Drucks durch circadiane Modulation Retinale Degeneration: Schutz retinaler Photorezeptoren vor oxidativem Stress Trockenes Auge: Verbesserung der nächtlichen Tränenfilmregeneration ?? Onkologie (unterstützend): Chemotherapie-Chronotherapie: Optimierung der Medikamentengabe nach circadianen Rhythmen Krebsbedingte Fatigue: Verbesserung des Schlaf-Wach-Rhythmus bei Krebspatienten Strahlenschutz: Antioxidative Eigenschaften zum Schutz gesunder Zellen ?? Immunologie: Circadiane Immunmodulation: Optimierung der Immunfunktion durch Rhythmus-Regulation Autoimmunerkrankungen: Stabilisierung circadianer Immunzyklen Impfresponse: Verbesserung der Impfwirksamkeit durch optimales Timing Klinische Relevanz: N-Acetylserotonin ist die präziseste Vorstufe für endogene Melatonin-Regulation. Im Gegensatz zu exogenem Melatonin ermöglicht es eine feinere, physiologischere Modulation des circadianen Systems. Es ist besonders wertvoll bei komplexen Schlafstörungen, wo eine schrittweise Rhythmus-Anpassung erforderlich ist. Die Substanz befindet sich in präklinischen Studien für verschiedene circadiane Störungen und zeigt vielversprechende Ergebnisse bei der Wiederherstellung natürlicher Schlaf-Wach-Zyklen.	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-75#	Immuno-Rejuvenin (Immun-Rejuvenierung & Immunseneszenz-Umkehr)	Immuno-Rejuvenin ist ein hochkomplexer, synergetischer Peptidkomplex, der darauf ausgelegt ist, die altersbedingte Immunseneszenz umfassend umzukehren und ein jugendliches, robustes Immunprofil wiederherzustellen. Es zielt darauf ab, die Thymusfunktion zu revitalisieren, die Diversität des T- und B-Zell-Repertoires zu erhöhen und die chronische, altersbedingte Entzündung ("Inflammaging") zu reduzieren. Pathomechanismus: Immunseneszenz ist ein vielschichtiger Prozess, der durch Thymusinvolution, Akkumulation von erschöpften und seneszenten Immunzellen (insbesondere T-Zellen), verminderte naive T- und B-Zell-Produktion, Telomerverkürzung in Immunzellen, epigenetische Veränderungen und eine chronische systemische Entzündung gekennzeichnet ist. Immuno-Rejuvenin wirkt auf mehreren Ebenen, um diese Pathomechanismen zu adressieren: Thymus-Rejuvenierung: Aktivierung von Thymus-Epithelzellen und Stromazellen, um die Thymusgröße und -funktion wiederherzustellen und die Produktion naiver T-Zellen zu steigern. T-Zell-Homöostase: Förderung der De-Differenzierung erschöpfter Gedächtnis-T-Zellen, Erhöhung des naiven T-Zell-Outputs und Erweiterung des T-Zell-Repertoires. B-Zell-Funktion: Verbesserung der B-Zell-Differenzierung, Antikörperproduktion und des Gedächtnisses, um die humorale Immunität zu stärken. Inflammaging-Reduktion: Modulation des Zytokinprofils durch Hemmung proinflammatorischer Mediatoren (z.B. TNF-α, IL-6) und Förderung anti-inflammatorischer Zytokine (z.B. IL-10, TGF-β). Stammzell-Aktivierung: Stimulation hämatopoetischer Stammzellen (HSCs) im Knochenmark, um eine verjüngte und effizientere Immunzellproduktion zu initiieren. Zelluläre Resilienz: Schutz von Immunzellen vor oxidativem Stress und DNA-Schäden, Stabilisierung der Telomerlänge in kritischen Immunzellpopulationen. Epigenetische Reprogrammierung: Umkehr altersbedingter epigenetischer Signaturen in Immunzellen, die zu dysfunktionalen Phänotypen führen. Wirkungsweise: Thymus-Regeneration: Induziert die Proliferation und Reorganisation des Thymus, was zu einer erhöhten Auswanderung naiver T-Zellen führt. T-Zell-Diversität: Stellt ein breiteres und funktionsfähigeres T-Zell-Repertoire wieder her, verbessert die Erkennung neuer Pathogene und die Anti-Tumor-Immunität. Verbesserte Antikörperantwort: Optimiert die B-Zell-Antwort auf Impfungen und neue Infektionen. Reduzierte chronische Entzündung: Dämpft die altersbedingte systemische Entzündung, die zu vielen altersassoziierten Erkrankungen beiträgt. Erhöhte Immunüberwachung: Stärkt die Fähigkeit des Immunsystems, Krebszellen und chronisch infizierte Zellen zu erkennen und zu eliminieren. Verbesserte Infektionsabwehr: Reduziert die Anfälligkeit für virale, bakterielle und fungale Infektionen bei älteren Individuen. Rebalance des Immunsystems: Stellt das Gleichgewicht zwischen Effektor- und regulatorischen Immunzellpopulationen wieder her, was potenziell Autoimmunreaktionen reduzieren kann. Therapeutische Anwendungen:	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		Altersbedingte Immunschwäche (Immunseneszenz): Umfassende Stärkung des Immunsystems bei älteren Menschen, um die Anfälligkeit für Infektionen (Influenza, Pneumonie, Herpes Zoster) zu reduzieren. Onkologie (Unterstützung der Immuntherapie): Verbesserung der Ansprechrate auf Immun-Checkpoint-Inhibitoren und andere Krebs-Immuntherapien durch Revitalisierung der Anti-Tumor-Immunität. Autoimmunerkrankungen: Durch Rebalancing des Immunsystems könnte es helfen, autoreaktive Immunantworten zu modulieren und die Toleranz zu fördern. Chronische Infektionen: Stärkung der Immunität gegen persistierende Viren (z.B. CMV, EBV) oder chronische bakterielle Infektionen. Impfresponse-Optimierung: Verbesserung der Wirksamkeit von Impfungen bei Senioren, die oft eine reduzierte Immunantwort zeigen. Transplantationsmedizin: Potenzielle Anwendung zur Reduktion von Infektionskomplikationen nach Immunsuppression. Verlängerung der Healthspan: Als integraler Bestandteil umfassender Anti-Aging-Strategien zur Förderung von Vitalität und Lebensqualität im Alter. Klinische Relevanz: Die Umkehr der Immunseneszenz ist ein "Heiliger Gral" der Altersforschung, da ein robustes Immunsystem der Schlüssel zur Prävention vieler altersbedingter Erkrankungen (Infektionen, Krebs, Autoimmunerkrankungen) ist. Immuno-Rejuvenin stellt einen hochmodernen Ansatz dar, um die Immunfunktionen auf ein jugendlicheres Niveau zurückzusetzen. Es hat das Potenzial, nicht nur die Lebensspanne, sondern vor allem die gesunde Lebensspanne (Healthspan) signifikant zu verlängern und die Lebensqualität im Alter drastisch zu verbessern. Die Entwicklung solcher Peptide befindet sich an der Spitze der biomedizinischen Forschung.	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-76#	ECM-Remodulin (Extrazelluläre Matrix Remodeling-Peptid)	ECM-Remodulin ist ein synthetisches, bioaktives Peptid, das darauf abzielt, das Gleichgewicht des extrazellulären Matrix (EZM)-Umsatzes wiederherzustellen. Es fokussiert sich insbesondere auf die Modulation der Aktivität von Matrix-Metalloproteinasen (MMPs) und ihren Gewebeinhibitoren (TIMPs), um einen gesunden Abbau und eine korrekte Neusynthese von Kollagen, Elastin und anderen EZM-Komponenten zu fördern. Dies verbessert die Gewebeintegrität, Elastizität und Funktion bei Kollagenosen. Pathomechanismus: Bei Kollagenosen, insbesondere bei der systemischen Sklerose (Sklerodermie), kommt es zu einer tiefgreifenden Dysregulation der EZM-Homöostase. Dies äußert sich in einer übermäßigen Ablagerung von Kollagen (Fibrose) und einer gestörten Balance zwischen EZM-Synthese und -Abbau. Das Ungleichgewicht zwischen MMPs (die EZM abbauen) und TIMPs (die MMPs hemmen) spielt hier eine zentrale Rolle, oft zugunsten der EZM-Ablagerung und pathologischer Gewebeverhärtung. ECM-Remodulin moduliert diese Balance aktiv, um einen physiologischen Turnover und eine gesunde Remodellierung der EZM zu fördern. Wirkungsweise (Kollagenosen-Bezug): MMP/TIMP-Balance-Wiederherstellung: Stellt das Gleichgewicht zwischen Matrix-Metalloproteinasen und ihren Inhibitoren her, was für einen physiologischen EZM-Umsatz unerlässlich ist. Reduktion pathologischer Fibrose: Fördert den gezielten Abbau von übermäßig abgelagertem, funktionslosem Kollagen und anderen fibrotischen EZM-Komponenten in Haut, Lunge, Herz, Niere und anderen betroffenen Organen. Förderung gesunder EZM-Neusynthese: Unterstützt die korrekte Bildung und Assemblierung neuer Kollagenfasern, Elastin und Proteoglykane, um die natürliche Gewebearchitektur wiederherzustellen. Wiederherstellung der Gewebeelastizität: Verbessert die biomechanischen Eigenschaften des Bindegewebes, das durch die Fibrose versteift und verhärtet ist. Anti-Inflammation (indirekt): Durch Normalisierung des EZM-Mikromilieus und Reduktion von EZM-Fragmenten, die Entzündungen fördern können, trägt es indirekt zur Entzündungsdämpfung bei. Organfunktions-Verbesserung: Reduziert die Organfibrose und verbessert die Funktion der von Kollagenosen betroffenen Organe. Therapeutische Anwendungen: Systemische Sklerose (Sklerodermie): Primäre Anwendung zur Reduktion der Haut- und Organfibrose (Lunge, Herz, Niere, Magen-Darm-Trakt). Systemischer Lupus Erythematodes (SLE): Behandlung fibrotischer Komplikationen, insbesondere bei Lupus-Nephritis oder Lungenfibrose. Dermatomyositis/Polymyositis: Reduktion der Myo- und Kutisfibrose. Mischkollagenose (MCTD): Adressierung der fibrotischen und entzündlichen Komponenten. Fibrotische Organerkrankungen: Lungenfibrose, Leberfibrose, Nierenfibrose (auch nicht-autoimmun bedingt). Narbenbehandlung: Verbesserung der Qualität von pathologischen Narben (Keloide, hypertrophe Narben) durch Förderung eines gesunden EZM-Modelings.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		Gelenkfibrose: Bei chronischer Arthritis, um die Gelenkbeweglichkeit zu verbessern. Klinische Relevanz: Die Wiederherstellung der EZM-Homöostase ist ein entscheidender, aber therapeutisch schwer zu erreichender Ansatzpunkt bei vielen Kollagenosen. Insbesondere für fibrotische Erkrankungen wie die systemische Sklerose gibt es derzeit nur begrenzte effektive Therapien. Peptide, die gezielt das MMP/TIMP-Gleichgewicht modulieren, befinden sich in der präklinischen und frühen klinischen Entwicklung und stellen einen vielversprechenden Weg dar, um die Gewebeschäden bei diesen schweren Autoimmunerkrankungen zu adressieren. Dieses Peptid würde eine wichtige Lücke im Aetherfluid-System schließen, indem es einen direkten Fokus auf das Remodeling der Bindegewebmatrix legt.	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC200-77#	Filaggrin-Modulin (Hautbarriere-Reparatur-Pep	Filaggrin-Modulin ist ein synthetisches, bioaktives Peptid, das darauf ausgelegt ist, die Expression und Funktion von Filaggrin (Filament-aggregierendes Protein) und anderen Schlüsselproteinen der epidermalen Differenzierung und Hautbarriere zu modulieren. Es zielt darauf ab, die Integrität der Hautbarriere wiederherzustellen, den transepidermalen Wasserverlust (TEWL) zu reduzieren und die Hautresilienz gegenüber externen Reizen zu erhöhen, was entscheidend für die Behandlung von Neurodermitis ist. Pathomechanismus: Bei Neurodermitis ist eine der Hauptursachen eine genetische Prädisposition für eine gestörte Hautbarriere, oft aufgrund von Mutationen im Gen für Filaggrin (FLG). Filaggrin ist entscheidend für die Bildung des Stratum corneum (Hornschicht) und die Hydratation der Haut. Ein Mangel führt zu einer "undichten" Hautbarriere, die das Eindringen von Allergenen und Pathogenen erleichtert und zu erhöhtem Wasserverlust führt, was die Entzündungsreaktion und den Juckreiz verstärkt. Filaggrin-Modulin wirkt, indem es die Produktion und korrekte Assemblierung dieser Barriereproteine fördert. Wirkungsweise (Neurodermitis-Bezug): Filaggrin-Expression: Fördert die Synthese von Pro-Filaggrin und dessen Prozessierung zu funktionellem Filaggrin, das essentiell für die Aggregation von Keratinfilamenten ist. Hautbarriere-Stärkung: Verbessert die Bildung des Natural Moisturizing Factor (NMF) und die Integrität der Cornified Envelope (verhornte Zellhülle), was die Barrierefunktion der Haut signifikant stärkt. Reduktion des transepidermalen Wasserverlusts (TEWL): Durch den Wiederaufbau einer intakten Barriere wird der Wasserverlust aus der Haut reduziert, was Trockenheit und Juckreiz mindert. Schutz vor Allergen-Penetration: Eine intakte Hautbarriere verhindert das Eindringen von Allergenen, Irritantien und Mikroorganismen, die Schübe auslösen können. Anti-Inflammation (indirekt): Durch die Stärkung der Barriere wird die Exposition gegenüber entzündungsfördernden Reizen reduziert, was die Entzündungsreaktion dämpft. Haut-Hydratation: Verbessert die Fähigkeit der Haut, Feuchtigkeit zu speichern, was die Symptome von trockener Haut lindert. Therapeutische Anwendungen: Neurodermitis (Atopische Dermatitis): Primäre Anwendung zur Wiederherstellung und Stärkung der Hautbarriere, Reduktion von Juckreiz und Entzündung. Trockene Haut (Xerosis cutis): Behandlung von schwerer Trockenheit und damit verbundenen Beschwerden. Ichthyosen: Bei genetischen Störungen der Verhornung, die mit Filaggrin-Mangel einhergehen. Psoriasis: Verbesserung der Hautbarriere und Reduktion von Schuppung. Kontaktdermatitis: Schutz der Haut vor irritierenden Substanzen. Hautalterung: Verbesserung der Barrierefunktion bei altersbedingter Hauttrockenheit und Empfindlichkeit. Post-prozedurale Hautpflege: Beschleunigung der Barriere-Regeneration nach Laserbehandlungen, Peelings oder Microneedling. Klinische Relevanz: Die Wiederherstellung der Hautbarriere ist ein Eckpfeiler der	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		Neurodermitis-Therapie. Peptide, die gezielt die Filaggrin-Produktion und andere Barriereproteine modulieren, sind ein hochaktuelles Forschungsfeld und könnten eine kausale Therapieoption für Neurodermitis darstellen. Dieses Peptid würde eine wichtige Lücke im Aetherfluid-System schließen, indem es einen direkten Fokus auf die Reparatur der epidermalen Barriere legt.	
BC22-00+	Hormone der Hoden	Reguliert die Hormone der Hoden	Biochemie
BC22-01+	Testosteron	Reguliert das Testosteron	Biochemie
BC30-01+	Vitamin D	Reguliert den Vitaminspiegel	Vitaminmangelkrankheiten
BC300-01#	p38 MAPK-Inhibitor (SB408124)	SB408124 (p38 MAPK-Inhibitor) Definition: SB408124 ist ein hochselektiver, synthetischer Inhibitor der p38a/β Mitogen-aktivierten Proteinkinase (MAPK). Als Pyridinylimidazol-Derivat blockiert es spezifisch entzündliche und stress-induzierte Signalkaskaden. Pathomechanismus: p38 MAPK ist ein zentraler Mediator zellulärer Stressantworten. SB408124 bindet kompetitiv an die ATP-Bindungsstelle der Kinase und verhindert die Phosphorylierung nachgelagerter Substrate wie MAPKAP-K2, ATF2 und p53. Wirkungsweise: Zytokin-Suppression: Hemmung von TNF-α, IL-1β, IL-6-Produktion Apoptose-Modulation: Kontrollierte Tumorzell-Elimination Entzündungs-Resolution: Makrophagen-Deaktivierung Stress-Signaling: Blockade oxidativer Stress-Pathways Matrix-Regulation: Hemmung von MMP-Expression Therapeutische Anwendungen: Hepatozelluläres Karzinom: Dual-Target-Therapie (Anti-Tumor + OX1R-Blockade) Chronische Entzündungen: Rheumatoide Arthritis, IBD Neurodegenerative Erkrankungen: Neuroinflammation-Reduktion Herz-Kreislauf: Post-Infarkt-Inflammation Autoimmunerkrankungen: T-Zell-Hyperaktivierung Besonderheiten: Orexin-Rezeptor-Affinität: Zusätzliche OX1R-Blockade bei Tumoranwendung Selektive Toxizität: Bevorzugte Wirkung auf pathologische Zellen	Tumorerkrankung
BC40-00*	Strukturproteine	Als Strukturproteine bezeichnet man Proteine, die in erster Linie als Gerüststoffe in Geweben oder Zellen dienen.	Biochemie
BC40-01*	Kollagen	Ein fibrilläres Protein. Bildet die Grundlage für das Bindegewebe des Körpers, wodurch es seine Festigkeit und Elastizität gewährleistet. Kollagen ist Teil der Sehnen, Knochen, Knorpel, Haut und anderer Geweben des Körpers.	Biochemie
BC40-02*	Elastin	Ein Protein, das elastisch ist und den Geweben ermöglicht, sich bei Verletzung der Integrität des Gewebes wieder herzustellen. Elastin gibt Bindegewebe Elastizität.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC40-03*	Keratin	Ein sehr festes fibrilläres Protein. Aus Keratin bestehen Haare, Nägel, Nashörner, Federn und Schnabel bei Vögeln, Hufe und Klauen von Säugetieren.	Biochemie
BC40-04*	Histone	Intranukleare Proteine. Stabilisieren die Raumstruktur der DNS.	Biochemie
BC40-05*	Klotho	Klotho ist ein essentieller Cofaktor für die Bindung von Fibroblasten-Wachstumsfaktoren (FGFs) an ihre Rezeptoren Klotho kann oxidativen Stress und Entzündungsreaktionen reduzieren und übt dadurch wahrscheinlich eine protektive Wirkung gegenüber endothelialer Dysfunktion und Arteriosklerose aus. Folgen bei Mangel: verminderte Lebensspanne verminderte sexuelle Reife mit Unfruchtbarkeit Kyphose Arteriosklerose ausgedehnte Weichteilverkalkungen Atrophie der Haut Muskelschwund gestörte T Zell-Funktion Lungenemphysem Osteopenie gestörter Mineralstoff-Haushalt, insbesondere Calcium-Phosphat-Haushalt gestörter Vitamin-D-Stoffwechsel. Klotho wird beim Menschen auf Chromosom 13 an Position 33.02 – 33.07 Mb kodiert.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC40-21#	Kollagen Typ I	Kollagen Typ I ist das häufigste Strukturprotein im menschlichen Körper und bildet die mechanische Grundlage für Knochen, Sehnen, Haut und die fibrillären Strukturen des Auges. Es besteht aus zwei α1(I)-Ketten und einer α2(I)-Kette in einer stabilen Tripelhelix-Konfiguration. Spezifische okulare Lokalisation: • Sklera - 90% des skleralen Bindegewebes, mechanische Augapfel-Stabilität • Hornhautstroma - lamelläre Architektur für Transparenz und Festigkeit • Glaskörpergerüst - strukturelle Kollagenfibrillen (Typ I/V-Heterofibrillen) • Konjunktiva - mechanische Resistenz der Bindehaut • Sehnenscheiden der extraokulären Muskeln - Kraftübertragung Pathophysiologie bei Mangel: Skleromalazie - Skleralverdünnung mit Perforationsgefahr Hornhautnarben - ungeordnete Kollagenablagerung nach Verletzungen Myopie-Progression - reduzierte sklerale Festigkeit Glaskörpersynärese - Kollaps der Kollagenstruktur Konjunktivale Fragilität - erhöhte Verletzungsanfälligkeit Therapeutische Indikationen: Hochmyopie mit skleraler Schwäche Post-traumatische Hornhautnarben Skleralektasien und Staphylome Glaskörpertrübungen bei Synärese Konjunktivale Vernarbungen nach Entzündungen Post-operative Wundheilungsstörungen Wirkungsmechanismus: Fibroblastenstimulation: Aktivierung der Kollagen-I-Synthese Quervernetzungs-Optimierung: Lysyl- und Prolyl-Hydroxylase-Aktivität Matrix-Remodeling: Ausgewogene MMP/TIMP-Regulation Mechanische Stabilisierung: Wiederherstellung der Zugfestigkeit Kombinationsempfehlungen: BC01-14 Vitamin C* (Kollagen-Hydroxylierung) BC01-15 Prolin/Hydroxyprolin* (Strukturbausteine) BC05-07 Kupferkation (Lysyl-Oxidase-Cofaktor) BC40-02 Elastin* (bei kombinierter Bindegewebsschwäche) Abgrenzung zu anderen Kollagenen: BC40-01 Kollagen allgemein:* Unspezifische Breitbandwirkung BC40-23 Kollagen Typ III:* Elastische Gewebe, frühe Wundheilung BC40-24 Kollagen Typ IV:* Basalmembranen, keine Fibrillen BC40-26 Kollagen Typ VI:* Mikrofibrillen, Vernetzungsfunktion Dosierung: Akut: 3x täglich 1 Globulus bei Verletzungen/OP Subakut: 2x täglich 1 Globulus bei degenerativen Prozessen Chronisch: 1x täglich 1 Globulus bei konstitutioneller Schwäche Erfolgsindikatoren: Verbesserte sklerale Rigidität (Tonometrie) Hornhautklarheit nach Verletzungen Reduzierte Myopie-Progression Stabilisierung von Glaskörpertrübungen	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC40-22#	Kollagen Typ II	Kollagen Typ II ist das charakteristische Strukturprotein des hyalinen Knorpels und bildet das Grundgerüst für alle knorpeligen Strukturen des Körpers. Es besteht aus drei identischen $\alpha 1(\text{II})$-Ketten in Tripelhelix-Konfiguration. Spezifische okulare Lokalisation: • Sklera-Knorpel-Übergangszone - Verbindung zu knorpeligen Strukturen • Ziliarkörper-Knorpelanteil - strukturelle Unterstützung der Akkommodation • Orbitale Knorpelstrukturen - Nasenknorpel, Tränendrüsen-Aufhängung • Extraokuläre Muskel-Sehnen-Insertionen - knorpelige Ansatzstellen • Konjunktivale Knorpelplatten (Tarsus superior/inferior) Pathophysiologie bei Mangel: Tarsale Instabilität - Lidfehlstellungen, Ektropium/Entropium Akkommodationsstörungen - Ziliarkörper-Steifigkeit Orbitale Strukturschwäche - Ptosis, Lidretraktionen Tränenfilm-Instabilität - gestörte Lidmechanik Konjunktivale Vernarbungen - fehlerhafte Knorpelregeneration Therapeutische Indikationen: Lidfehlstellungen (Ektropium, Entropium, Trichiasis) Akkommodationsschwäche bei Presbyopie Ptosis mit tarsaler Komponente Chronische Blepharitis mit tarsaler Beteiligung Post-operative Lidrekonstruktion Tränendrüsen-Prolaps und -Dystopien Orbitale Frakturen mit Knorpelbeteiligung Wirkungsmechanismus: Chondrozytenstimulation: Aktivierung der Knorpelzell-Proliferation Proteoglykan-Synthese: Aggrecan- und Hyaluronsäure-Produktion Matrix-Stabilisierung: Kollagen-II-Netzwerk-Aufbau Anti-katabolisch: Hemmung knorpelabbauender Enzyme Kombinationsempfehlungen: BC01-18 Chondroitinsulfat* (Knorpelmatrix-Aufbau) BC01-19 Glukosamin* (Knorpel-Grundbausteine) BC05-09 Mangankation (Glykosaminoglykan-Synthese) BC40-26 Kollagen Typ VI* (Knorpel-Vernetzung) Abgrenzung: BC40-21 Kollagen Typ I:* Fibrilläre Strukturen, Zugfestigkeit BC40-22 Kollagen Typ II:* Knorpelstrukturen, Druckresistenz BC40-23 Kollagen Typ III:* Elastische Gewebe BC40-24 Kollagen Typ IV:* Basalmembranen Erfolgsindikatoren: Verbesserte Lidstellung und -funktion Erhöhte Akkommodationsbreite Stabilere Tränenfilm-Verteilung Reduzierte tarsale Entzündungszeichen	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC40-23#	Kollagen Typ III	Kollagen Typ III ist das charakteristische Protein für elastische und dehnbare Bindegewebe. Es besteht aus drei identischen $\alpha 1(III)$-Ketten und bildet dünne, retikuläre Fasern mit hoher Flexibilität. Spezifische okulare Lokalisation: • Bindehaut - Elastizität und Anpassungsfähigkeit bei Augenbewegungen • Ziliarkörper - flexible Akkommodationsmechanik • Choroidea (Aderhaut) - Gefäßunterstützung und Durchblutungsregulation • Tränendrüsen-Stroma - adaptive Gewebearchitektur • Frühe Wundheilung - erste Reparaturphase nach Verletzungen • Gefäßwände der Augengefäße - vaskuläre Elastizität Pathophysiologie bei Mangel: Bindehautvernarbungen - starre, unelastische Narbenbildung Akkommodationsstörungen - reduzierte Ziliarkörper-Flexibilität Aderhautdegenerationen - gestörte Durchblutungsregulation Tränendrüsen-Fibrose - reduzierte Tränenproduktion Pathologische Narbenbildung - hypertrophe/kontraktile Narben Gefäßbrüchigkeit - erhöhte Blutungsneigung Therapeutische Indikationen: Bindehautvernarbungen nach Entzündungen/Verletzungen Akkommodationsschwäche mit Ziliarkörper-Beteiligung Aderhautdegenerationen und Durchblutungsstörungen Sicca-Syndrom mit Tränendrüsen-Fibrose Hypertrophe Narben nach Augen-OPs Gefäßbrüchigkeit mit rezidivierenden Blutungen Post-operative Wundheilungsstörungen Wirkungsmechanismus: Fibroblastenstimulation: Aktivierung flexibler Faserbildung Anti-fibrotisch: Verhinderung überschießender Vernarbung Angiogenese-Förderung: Unterstützung physiologischer Gefäßbildung Matrix-Remodeling: Ausgewogene Kollagen-III/I-Ratio Kombinationsempfehlungen: BC40-02 Elastin* (synergistische Elastizität) BC200-12 AcSDKP (anti-fibrotische Wirkung) BC200-13 Goralatide-Peptid* (Wundheilungsförderung) BC05-08 Zinkkation (Kollagensynthese-Cofaktor) Abgrenzung: BC40-21 Kollagen Typ I:* Mechanische Festigkeit, rigide Strukturen BC40-23 Kollagen Typ III:* Elastizität, adaptive Gewebe BC40-24 Kollagen Typ IV:* Basalmembranen, Filterfunktion BC40-02 Elastin:* Reine Elastizität ohne Kollagenstruktur Erfolgsindikatoren: Verbesserte Bindehaut-Beweglichkeit Erhöhte Akkommodationsflexibilität Optimierte Aderhaut-Durchblutung Physiologische Narbenqualität	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC40-24#	Kollagen Typ IV	Kollagen Typ IV ist das spezifische Basalmembran-Protein und bildet flächige Netzwerkstrukturen anstatt Fibrillen. Es besteht aus verschiedenen α-Ketten-Kombinationen und ist essentiell für alle Filtrations- und Barrierefunktionen. Spezifische okulare Lokalisation: • Bruch'sche Membran - zwischen retinalem Pigmentepithel und Choroidea • Innere Grenzmembran (ILM) - vitreoretinales Interface • Kapillare Basalmembranen - alle retinalen und choroidalen Gefäße • Linsenkapsel - komplette Linsenumhüllung • Descemet-Membran - Hornhaut-Endothel-Basalmembran • Bowman-Membran - zwischen Hornhaut-Epithel und Stroma Pathophysiologie bei Mangel: Makuladegeneration - Bruch'sche Membran-Verdickung/Risse Diabetische Retinopathie - Kapillar-Basalmembran-Verdickung Vitreoretinale Grenzflächenstörungen - ILM-Pathologie Katarakt-Progression - Linsenkapsel-Instabilität Hornhautendothel-Dystrophie - Descemet-Membran-Defekte Retinale Gefäßleckage - Blut-Retina-Schranken-Störung Therapeutische Indikationen: Altersbedingte Makuladegeneration (AMD) Diabetische Makulopathie und Retinopathie Makulaschichtforamen und epiretinale Membranen Linsenkapsel-Fibrosen nach Katarakt-OP Fuchs-Endotheldystrophie der Hornhaut Retinale Gefäßokklusion mit Leckage Vitreomakuläre Traktion Wirkungsmechanismus: Basalmembran-Regeneration: Wiederherstellung der Netzwerkarchitektur Selektive Permeabilität: Normalisierung der Barrierefunktionen Anti-angiogen: Regulation pathologischer Gefäßneubildung Matrix-Stabilisierung: NC1- und 7S-Domänen-Organisation Kombinationsempfehlungen: H24-25++ Vitreoretinale Grenzflächenstörungen (Interface-Pathologie) R45-04 Macula lutea (Makularegeneration) BC200-27 Laminin* (Basalmembran-Koprotein) BC05-06 Magnesiumkation (Kollagen-IV-Stabilisierung) Abgrenzung: BC40-21 Kollagen Typ I:* Fibrilläre Zugfestigkeit BC40-23 Kollagen Typ III:* Elastische Fasern BC40-24 Kollagen Typ IV:* Basalmembran-Netzwerke BC40-26 Kollagen Typ VI:* Mikrofibrilläre Vernetzung Erfolgsindikatoren: Stabilisierung der Bruch'schen Membran Verbesserte Blut-Retina-Schranke Reduzierte vitreoretinale Traktion Normalisierte Gefäßpermeabilität	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC40-25#	Kollagen Typ V	Kollagen Typ IV ist das spezifische Basalmembran-Protein und bildet flächige Netzwerkstrukturen anstatt Fibrillen. Es besteht aus verschiedenen α-Ketten-Kombinationen und ist essentiell für alle Filtrations- und Barrierefunktionen. Spezifische okuläre Lokalisation: • Bruch'sche Membran - zwischen retinalem Pigmentepithel und Choroidea • Innere Grenzmembran (ILM) - vitreoretinales Interface • Kapillare Basalmembranen - alle retinalen und choroidalen Gefäße • Linsenkapsel - komplette Linsenumhüllung • Descemet-Membran - Hornhaut-Endothel-Basalmembran • Bowman-Membran - zwischen Hornhaut-Epithel und Stroma Pathophysiologie bei Mangel: Makuladegeneration - Bruch'sche Membran-Verdickung/Risse Diabetische Retinopathie - Kapillar-Basalmembran-Verdickung Vitreoretinale Grenzflächenstörungen - ILM-Pathologie Katarakt-Progression - Linsenkapsel-Instabilität Hornhautendothel-Dystrophie - Descemet-Membran-Defekte Retinale Gefäßleckage - Blut-Retina-Schranken-Störung Therapeutische Indikationen: Altersbedingte Makuladegeneration (AMD) Diabetische Makulopathie und Retinopathie Makulaschichtforamen und epiretinale Membranen Linsenkapsel-Fibrosen nach Katarakt-OP Fuchs-Endotheldystrophie der Hornhaut Retinale Gefäßokklusion mit Leckage Vitreomakuläre Traktion Wirkungsmechanismus: Basalmembran-Regeneration: Wiederherstellung der Netzwerkarchitektur Selektive Permeabilität: Normalisierung der Barrierefunktionen Anti-angiogen: Regulation pathologischer Gefäßneubildung Matrix-Stabilisierung: NC1- und 7S-Domänen-Organisation Kombinationsempfehlungen: H24-25++ Vitreoretinale Grenzflächenstörungen (Interface-Pathologie) R45-04 Macula lutea (Makularegeneration) BC200-27 Laminin* (Basalmembran-Koprotein) BC05-06 Magnesiumkation (Kollagen-IV-Stabilisierung) Abgrenzung: BC40-21 Kollagen Typ I:* Fibrilläre Zugfestigkeit BC40-23 Kollagen Typ III:* Elastische Fasern BC40-24 Kollagen Typ IV:* Basalmembran-Netzwerke BC40-26 Kollagen Typ VI:* Mikrofibrilläre Vernetzung Erfolgsindikatoren: Stabilisierung der Bruch'schen Membran Verbesserte Blut-Retina-Schranke Reduzierte vitreoretinale Traktion Normalisierte Gefäßpermeabilität	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC40-26#	Kollagen Typ VI	Kollagen Typ VI ist ein mikrofibrilläres Vernetzungsprotein, das andere Kollagentypen miteinander verbindet und die mechanischen Eigenschaften von Geweben reguliert. Es bildet charakteristische Perlschnur-artige Mikrofibrillen und ist essentiell für Gewebeelastizität und Zelladhäsion. Spezifische Lokalisation: • Muskelgewebe - Verbindung zwischen Muskelfasern und extrazellulärer Matrix • Gefäßwände - Stabilisierung der Arterien und Venen • Bindegewebsstroma - Vernetzung verschiedener Kollagentypen • Nervenscheiden - Schutz und Stabilisierung peripherer Nerven • Fettgewebe - Strukturelle Organisation des Adipose-Gewebes • Gelenkknorpel - Mikrofibrilläre Verstärkung der Knorpelmatrix Pathophysiologie bei Mangel: Muskeldegeneration - gestörte Muskel-Matrix-Verbindung Gefäßbrüchigkeit - reduzierte vaskuläre Stabilität Bindegewebschwäche - unzureichende Kollagen-Vernetzung Neuropathien - gestörte Nervenscheiden-Integrität Lipodystrophien - Fettgewebe-Strukturstörungen Gelenkinstabilität - reduzierte Knorpel-Matrix-Festigkeit Therapeutische Indikationen: Myopathien und Muskeldegenerationen Vaskuläre Fragilitätssyndrome Bindegewebschwäche verschiedener Genese Periphere Neuropathien Lipodystrophien und Fettgewebsstörungen Gelenkinstabilitäten und Knorpelschäden Post-traumatische Geweberegeneration Wirkungsmechanismus: Mikrofibrillen-Bildung: Aufbau charakteristischer Perlschnur-Strukturen Kollagen-Vernetzung: Verbindung verschiedener Kollagentypen Zell-Matrix-Adhäsion: Verbesserung der Zelladhäsion Mechanotransduktion: Übertragung mechanischer Signale Kombinationsempfehlungen: BC40-21 Kollagen Typ I* (Vernetzungspartner für Stabilität) BC40-23 Kollagen Typ III* (Vernetzung elastischer Gewebe) BC05-06 Magnesiumkation (Mikrofibrillen-Stabilisierung) BC200-13 Goralatide-Peptid* (Geweberegeneration) Abgrenzung: BC40-21 Kollagen Typ I:* Hauptstrukturprotein, Fibrillen BC40-23 Kollagen Typ III:* Elastische Fasern BC40-26 Kollagen Typ VI:* Mikrofibrillen, Vernetzungsfunktion BC40-02 Elastin:* Reine Elastizität ohne Kollagenstruktur Erfolgsindikatoren: Verbesserte Muskel-Matrix-Stabilität Erhöhte Gefäßstabilität Optimierte Bindegewebsvernetzung Stabilisierte Gewebeelastizität	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC40-27#	Kollagen Typ VII	Kollagen Typ VII ist das spezifische Verankerungsprotein der Haut und Schleimhäute. Es bildet charakteristische Verankerungsfibrillen, die die Basalmembran mit der darunterliegenden Dermis verbinden und für die Haut-Schleimhaut-Integrität essentiell sind. Spezifische Lokalisation: • Haut - Verankerungsfibrillen zwischen Epidermis und Dermis • Schleimhäute - Stabilisierung aller Schleimhautstrukturen • Bindehaut - Verankerung des Epithels am Stroma • Mundschleimhaut - epitheliale Stabilisierung • Ösophagus - Schleimhaut-Submukosa-Verbindung • Blasenschleimhaut - Urothel-Verankerung Pathophysiologie bei Mangel: Epidermolysis bullosa - Blasenbildung durch Verankerungsdefekte Schleimhautablösungen - gestörte Epithel-Stroma-Verbindung Chronische Ulzerationen - mangelhafte Wundheilung Narbenbildungsstörungen - pathologische Epithelialisierung Schleimhautfragilität - erhöhte Verletzungsanfälligkeit Adhäsionsdefekte - unzureichende Gewebsstabilität Therapeutische Indikationen: Epidermolysis bullosa verschiedener Formen Chronische Schleimhautulzera Bindehautvernarbungen mit Epitheldefekten Mundschleimhaut-Erkrankungen Chronische Wunden mit Heilungsstörungen Post-operative Schleimhautdefekte Adhäsionsstörungen von Epithelien Wirkungsmechanismus: Verankerungsfibrillen-Bildung: Aufbau stabiler Epithel-Stroma-Verbindungen Basalmembran-Stabilisierung: Verstärkung der dermal-epidermalen Junktion Adhäsionsförderung: Verbesserung der Zell-Matrix-Adhäsion Wundheilungsoptimierung: Förderung physiologischer Epithelialisierung Kombinationsempfehlungen: BC40-24 Kollagen Typ IV* (Basalmembran-Koprotein) R52-15 Elastische und kollagene Fasern der Haut* (Hautregeneration) BC200-33 EGF* (Epithelregeneration) BC05-07 Kupferkation (Kollagen-Quervernetzung) Abgrenzung: BC40-24 Kollagen Typ IV:* Basalmembranen, Netzwerkstrukturen BC40-27 Kollagen Typ VII:* Verankerungsfibrillen, Adhäsion BC40-21 Kollagen Typ I:* Strukturelle Festigkeit BC40-23 Kollagen Typ III:* Elastische Eigenschaften Erfolgsindikatoren: Verbesserte Epithel-Stroma-Adhäsion Reduzierte Blasenbildung Stabilisierte Schleimhautintegrität Optimierte Wundheilung	Vitaminmangelkrankheiten
BC41-00#	Transportproteine	Transportproteine sind spezialisierte Proteine, die für den Transport von Molekülen, Ionen oder anderen Substanzen durch biologische Membranen oder im Blutkreislauf verantwortlich sind.	Vitaminmangelkrankheiten
BC41-01#	Hämoglobin	Hämoglobin (Hb) ist das eisenhaltige Transportprotein der roten Blutkörperchen (Erythrozyten), das für den Sauerstofftransport von der Lunge zu den Geweben und den Rücktransport von Kohlendioxid verantwortlich ist.	Vitaminmangelkrankheiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
BC41-02#	Transferrin	Transferrin ist DAS zentrale Eisentransportprotein im Blutplasma. Es bindet und transportiert Eisen (Fe ³⁺) von Absorptionsorten (Darm) und Speicherorten (Leber, Milz) zu eisenverbrauchenden Geweben (Knochenmark für Hämoglobin-Synthese).	Vitaminmangelkrankheiten
BN00-01#	Klienten anziehen	Klienten anziehen, Kontakte, Begegnungen auf geschäftlichem Gebiet	Business
BN00-02*	Arbeitszeit effektiv nutzen	man konzentriert sich im Business auf das Wesentliche - effektive Nutzung seiner eigenen Arbeitszeit	Business
BN00-03*	Zeit ist Geld	eingesetzte Arbeitszeit wird höher honoriert	Business
C01-A	Muladhara Chakra (Wurzelchakra) Aktivierung	Die Eigenschaften, die dem Muladhara Chakra am häufigsten zugesprochen werden sind Gleichgewicht, Ausdauer, Ruhe, Beständigkeit, Sparsamkeit, Realitätssinn, gesunder Menschenverstand und Prinzipientreue.	Chakras
C01-K	Muladhara Chakra (Wurzelchakra) Klärung	Störung im Energiefluß führen hier zu verminderten Ausdauer, Ruhe, Beständigkeit, Realitätssinn, gestörtes Urvertrauen.	Chakras
C02-A	Swadhisthana Chakra (Sexualchakra) Aktivierung	das Swadhisthana Chakra wirkt positiv auf folgende Eigenschaften stark: Hingabe, Loslassen, Liebe, Demut, Mitgefühl, Mitleid, Intuition, Fließen, Gottesliebe, Vertrauen.	Chakras
C02-K	Swadhisthana Chakra (Sexualchakra) Klärung	gestörter Energiefluss im Bereich des Swadhisthana Chakra äußert sich oft in Antriebslosigkeit: Fehlende Kraft, fehlende Motivation. Das Sexualchakra ist mit dem Element Wasser verbunden. (Verdauung, zersetzen, lösen, Magnetismus, speichern...) Erkrankungen der Blase und Niere, Sexualorgane, Bereich der Lendenwirbelsäule.	Chakras
C03-A	Manipura Chakra (Sonnenchakra, Solarplexus) Aktivierung	Das Manipura Chakra bewirkt alles, was mit der Sonnenenergie zu tun hat: Selbstvertrauen, Mut, Willenskraft. Es steuert die Nebennieren und die Bauchspeicheldrüse sowie die gesamte Verdauung.	Chakras
C03-K	Manipura Chakra (Sonnenchakra, Solarplexus) Klärung	Sitz: oberhalb des Nabels, auf Höhe des Solarplexus Bereich der Lendenwirbelsäule. Ist das Manipura Chakra gestört, führt das in mangelndem Selbstvertrauen, mangelnde Entscheidungskraft, Grübeleien darüber, was andere über einen denken – kann sich aber auch in übermäßiger Kontrolle äußern. Auf körperlicher Ebene kann eine Störung des Manipura Chakra sich in Verdauungsstörungen, Diabetes, Magengeschwüren, Hepatitis oder chronischer Müdigkeit zeigen.	Chakras
C04-A	Anahata Chakra (Herzchakra) Aktivierung	Das Anahata ist Sitz von Liebe und Freude, Flexibilität, Offenheit, Anpassungsvermögen, Ideenreichtum. Es steuert das Herz und die Lungen.	Chakras
C04-K	Anahata Chakra (Herzchakra) Klärung	Ein träges Herz-Chakra manifestiert sich in Einsamkeitsgefühlen, Schwierigkeiten in zwischenmenschlichen Beziehungen und einem Gefühl fehlender Wertschätzung durch andere. Physisch sind Schmerzen im oberen Rücken und in den Schultern, verkrampte Rumpf- und Hüftmuskeln neben Abweichungen von einem normalen Blutdruck verbreitet. Element Luft	Chakras
C05-A	Vishuddha Chakra (Halschakra) Aktivierung	Es steht für Verbindung, für Kommunikation, für Weite, Geborgenheit im Unendlichen.	Chakras

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
C05-K	Vishuddha Chakra (Halschakra) Klärung	Ein unruhiger oder apathischer Körper und Geist. Die entsprechende Auswirkung wird symbolisch mit der Unter- oder Überfunktion Deiner Schilddrüse in Verbindung gebracht. Wird ebenfalls Probleme von Halsschmerzen bis zu Sprachstörungen positiv beeinflussen.	Chakras
C06-A	Ajna Chakra (Dritte Auge) Aktivierung	Ajna Chakra steht für alle geistigen Kräfte, insbesondere die beiden Grunderkenntnisarten Intellekt und Intuition . Aktivierung des Ajna Chakras verhilft insbesondere für Stärkung der Intuition. Motive sind Wunsch nach Erkenntnis, Wissendurst, Wunsch nach Selbstverwirklichung	Chakras
C06-K	Ajna Chakra (Dritte Auge) Klärung	Menschen, deren Ajna Chakra in Disharmonie steht, sind oft mit dem Problem konfrontiert, ihre kreativen Einfälle nicht in die Tat umsetzen und bei ihren Entscheidungen und Handlungen nicht ihrem Bauchgefühl folgen zu können. Die Folge ist eine ständige Unterdrückung der eigenen Sehnsüchte, Ideen und Vorstellungen, die mit Orientierungslosigkeit, Ängsten, innerer Unruhe und sogar Schlaflosigkeit einhergehen kann.	Chakras
C07-A	Sahasrara Chakra (Kronenchakra) Aktivierung	Das Sahasrara Chakra ist die Verbindung zwischen dem Unendlichen und dem Individuum. Hierdurch kommt die Fähigkeit zur Wahrnehmung höherer Ebenen des Seins.	Chakras
C07-K	Sahasrara Chakra (Kronenchakra) Klärung	Das Kronenchakra ist das Bindeglied zum höheren Bewußtsein. Bei Blockierung wird im Wesentlichen die Schöpfungskraft beeinträchtigt. Die Ausrichtung des Individuums im Leben wird dann von einer materialistischen Weltanschauung dominiert. Konsum als Ersatzbefriedigung tritt an Stelle eines erfüllten Lebens.	Chakras
C08-A	Chakren synchronisieren (Aktiv)	Bewirkt das alle Chakren im Einklang miteinander aktiv "schwingen".	Chakras
C09-A	Box Chakren aktivieren	Inhalt 8 Röhrchen je 1,5g. Von C01-A bis C08-A	Chakras
C09-K	Box Chakren Klärung	Inhalt 8 Röhrchen je 1,5g. Von C01-K bis C07-K und C08-A	Chakras
E01-H	Wasserstoff	die Seele des Wasserstoff	Elemente
E03-Li+	Lithium	die Seele des Lithium´s	Elemente
E08-O	Sauerstoff	die Seele des Sauerstoffs (Oxygenium) - führt zur Optimierung des Sauerstoffgehalt im Organismus	Elemente
E14-Si++	Silizium	In Form von organischen Siliziumverbindungen kommt es in den Knochen und im Bindegewebe vor.	Elemente
E15-P+	Phosphor	die Seele des Phosphors... Phosphor ist Bestandteil von Knochen, ist beteiligt am Eiweißstoffwechsel, ist Teil der DNS und RNS, reguliert das SäureBaseGleichgewicht des Blutes, die Phosphorverbindung -ATP – speichert Energie, die frei wird als Folge vieler biochemischer Prozesse des Körpers, ist in den roten Blutkörperchen enthalten.	Elemente
E16-S	Sulphur	die Seele des Schwefel	Elemente

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
E19-K	Kalium	die Seele des Kalium	Elemente
E29-Cu+	Cuprum	die Seele des Kupfer	Elemente
E34-Se	Selen	die Seele des Selen	Elemente
E53-I	Jod (Iodatum)	die Seele des Jod's	Elemente
E56-Ba	Barium	die Seele des Barium	Elemente
E79-Au	Aurum	die Seele des Goldes	Elemente
G00-01	Synthese von Eiweißen	die Zusammensetzung und Reihenfolge der Aminosäuren, wird auf der Grundlage der Basis einer Codierung der Information der DNS bestimmt	Genetik
G00-02	Enzym Helikase (die Wirkung optimieren)	Helikasen sind eine Klasse der Enzyme, die die Doppelhelix des DNS-Moleküls während der Replikation aufspalten.	Genetik
G00-03	Stammzellen Vermehrung	Stammzellen Vermehrung / Regeneration	Genetik
G00-04	schöpferische Urzelle	universale Zelle für die Regeneration organischen Gewebe	Genetik
G00-05#	Ribosom	Die Proteinsynthese (Translation) wird auf Ribosomen durchgeführt. Durch die Verbesserung der Ribosomen wird eine optimale Synthese von Eiweißen angeregt.	Genetik
G01-01++	RNS Optimierung	RNS ist unmittelbar beteiligt an der Synthese von Eiweißen im Körper, durch Lesen und Übertragen der codierten Information in der DNS in die entsprechenden Bereiche der Zelle. Hiermit wird die RNS nun so stimuliert damit ein optimalen Zustand der Gesundheit gewährleistet, bzw. wieder hergestellt wird.	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
G01-02*	MicroRNA (miRNA)	MicroRNA (miRNA) spielt wichtige regulatorische Rollen in der Zelle: Reguliert die Genexpression nach der Transkription Bindet an messenger RNA (mRNA) und verhindert deren Translation oder führt zum Abbau Meist 21-23 Nukleotide lang Kann hunderte verschiedener Gene regulieren Wichtig für: Entwicklung Zelldifferenzierung Zellwachstum Stoffwechsel Immunantwort Stressreaktionen Fehlfunktionen von miRNAs werden mit verschiedenen Krankheiten in Verbindung gebracht: Onkologische Erkrankungen: Brust-, Lungen-, Darmkrebs Leukämien Lymphome Autoimmunerkrankungen: Rheumatoide Arthritis Multiple Sklerose Lupus erythematodes Neurologische Erkrankungen: Alzheimer Parkinson ALS Alterungsprozesse: Zelluläre Seneszenz Telomerverkürzung DNA-Reparaturdefekte	Genetik
G01-03*	Long non-coding RNA (lncRNA)	Krebserkrankungen: Prostatakrebs (PCA3) Melanom Leberzellkarzinom Stoffwechselerkrankungen: Diabetes mellitus Typ 2 Adipositas Metabolisches Syndrom Kardiovaskuläre Erkrankungen: Herzinsuffizienz Arteriosklerose Hypertonie Neurodegenerative Erkrankungen: Alzheimer (BACE1-AS) Huntington Spinale Muskelatrophie	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
G01-04*	Ribosomale RNA (rRNA)	Ribosomopathien: Diamond-Blackfan-Anämie Shwachman-Diamond-Syndrom Treacher-Collins-Syndrom Mitochondriale Erkrankungen: MELAS-Syndrom MERRF-Syndrom Kearns-Sayre-Syndrom Alterungsbedingte Veränderungen: Reduzierte Proteinsynthese Fehlerhafte Ribosomenbiogenese Nucleolus-Dysfunktion Small nuclear RNA (snRNA) Spleißosomopathien: Spinale Muskelatrophie (SMA) Retinitis pigmentosa Prader-Willi-Syndrom Entwicklungsstörungen: Mikrozephalie Wachstumsverzögerung Skelettanomalien Neurodegenerative Erkrankungen: ALS Frontotemporale Demenz Spinozerebelläre Ataxie	Genetik
G01-05	DNS-Molekül (Triplets). CUG	normiert das DNS-Molekül (Triplets); CUG	Genetik
G01-06	Boten-RNS (Messenger mRNA)	diese wandern am DNS-Strang entlang und schreiben dabei die Information der DNA in RNS um (Transkription) - es entsteht eine schnelle Gesundung des Körpers	Genetik
G01-07	RNS Aktivierung	die RNS hat eine hohe Aktivität bei der Notwendigkeit schneller Wiederherstellungsprozesse unter Einbeziehung der Informationsgewinnung über die Außenwelt. Führt somit zur schnellen Genesung.	Genetik
G01-08	DNS Replikation (die identische Verdopplung)	normiert die DNS bei der Verdopplung zum Idealzustand	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
G01-09*	Transfer-RNA (tRNA)	Transfer-RNA (tRNA) ist ein wichtiger Bestandteil der Proteinbiosynthese: Transport von Aminosäuren zum Ribosom Verbindung zwischen mRNA-Codon und Aminosäuren Gewährleistet korrekte Übersetzung des genetischen Codes Wichtige Merkmale: Bindet spezifische Aminosäure Transportiert diese zum Ribosom Erkennt passendes Codon auf mRNA Überträgt Aminosäure auf wachsende Peptidkette Essentiell für Proteinsynthese Wichtig für Genauigkeit der Translation Teil des universellen genetischen Codes Mitochondriale Erkrankungen: MELAS MERRF CPEO (Chronisch progressive externe Ophthalmoplegie) Neurologische Störungen: Epilepsie Enzephalopathie Ataxie Metabolische Erkrankungen: Kardiomyopathien Myopathien Diabetes Molekulare Mechanismen der RNA-Pathologie: Fehlerhaftes Spleißen Abnorme RNA-Modifikationen Gestörte RNA-Stabilität Fehlerhafte RNA-Lokalisation RNA-Toxizität Dysregulation der Genexpression Epigenetische Veränderungen Gestörte RNA-Protein-Interaktionen	Genetik
G02-00++	Chromosomen	normiert die Chromosomen in den ideal Zustand	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
G02-01+	Chromosom 1	normiert Chromosom 1 in den ideal Zustand Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 1 befindlichen Genen gebracht (Auswahl): 1p36-Deletionssyndrom[3] Alzheimer-Krankheit Bartter-Syndrom Typ III und Typ IV Brustkrebs Chediak-Higashi-Syndrom Ehlers-Danlos-Syndrom Fokal segmentale Glomerulosklerose, steroidresistent mit autosomal rezessivem Erbgang Faktor-V-Leiden Glaukom Hämochromatose Li-Fraumeni-Syndrom[4] Medium-Chain-Acyl-CoA-Dehydrogenase-Mangel Mikrozephalie Morbus Charcot-Marie-Tooth Morbus Crohn Morbus Gaucher Myoadenylatdeaminase-Mangel Parkinson-Krankheit Periodische Lähmung Phäochromozytom Porphyrrie Progerie Riesenzelltumor[5][6] Schwerhörigkeit Trimethylaminurie Usher-Syndrom	Genetik
G02-02+	Chromosom 2	normiert Chromosom 2 in den ideal Zustand Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 2 befindlichen Genen gebracht (Auswahl): Alport-Syndrom Amyotrophe Lateralsklerose Bethlem-Myopathie[9] Carney-Komplex Cystinurie Ehlers-Danlos-Syndrom GRACILE-Syndrom Hereditäres non-polypöses kolorektales Karzinom Laktoseintoleranz (keine Krankheit, sondern für den größten Teil der Menschheit Normalzustand) MODY Morbus Crohn Pulmonale Hypertonie Waardenburg-Syndrom Harlekin-Ichthyose	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
G02-03+	Chromosom 3	normiert Chromosom 3 in den ideal Zustand Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 3 befindlichen Genen gebracht (Auswahl): Aderhautmelanom Aicardi-Goutières-Syndrom Alkaptonurie Autismus Bartter-Syndrom Typ V Bernard-Soulier-Syndrom Biotinidasemangel Brugada-Syndrom Dandy-Walker-Fehlbildung Epidermolysis bullosa Glykogenspeicherkrankheit Hereditäre Koproporphyrrie Grauer Star Leuzismus Moebius-Syndrom Morbus Andersen Morbus Hippel-Lindau Moyamoya Mukopolysaccharidose Myotone Dystrophie Typ 2 Nachtblindheit Nierenkrebs Saccharoseintoleranz Spinozerebelläre Ataxie Ovarialkarzinom QT-Syndrom	Genetik
G02-04++	Chromosom 4	normiert Chromosom 4 in den ideal Zustand Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 4 befindlichen Genen gebracht (Auswahl): Achondroplasie Autosomal-dominante polyzystische Nierenerkrankung (ADPKD) Blasenkrebs C-Syndrom Chorea Huntington Chorea minor Chronische lymphatische Leukämie Fibrodysplasia ossificans progressiva Hämolytisch-urämisches Syndrom Hypochondroplasie Methylmalonazidurie Parkinson-Krankheit Scheckung Thanatophore Dysplasie Wolf-Hirschhorn-Syndrom Zystenniere	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
G02-05++	Chromosom 5	normiert Chromosom 5 in den ideal Zustand Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 5 befindlichen Genen gebracht (Auswahl): Brustkrebs Cornelia-de-Lange-Syndrom Distale Myopathie 2[3] Familiäre adenomatöse Polyposis Kartagener-Syndrom Katzenschrei-Syndrom (Chromosom 5p-Syndrom) Kolorektales Karzinom Morbus Crohn Myelodysplastisches Syndrom Okulokutaner Albinismus Typ 4 Sotos-Syndrom Spinale Muskelatrophie	Genetik
G02-06++	Chromosom 6	normiert Chromosom 6 in den ideal Zustand Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 6 befindlichen Genen gebracht (Auswahl): Autosomal-rezessive polyzystische Nierenerkrankung ARPKD Chondrodysplasia punctata Dyslexie Hämochromatose Legasthenie Multiples Myelom Porphyria cutanea tarda Psoriasis vulgaris Sarkoidose Selektiver Immunglobulin-A-Mangel	Genetik
G02-07+	Chromosom 7	normiert Chromosom 7 in den ideal Zustand Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 7 befindlichen Genen gebracht (Auswahl): Argininosuccinoazidurie Chromosom-7q-Syndrom Kavernom Autismus Silver-Russell-Syndrom Morbus Charcot-Marie-Tooth Citrullinämie CAVD (einseitige Abwesenheit der Samenstränge) Mukoviszidose Ehlers-Danlos-Syndrom Hämochromatose Typ 3 Hereditäres non-polypöses kolorektales Karzinom Williams-Beuren-Syndrom Lissenzephalie Ahornsirupkrankheit MODY (Diabetes Typ 3) Sly-Syndrom (Mucopolysaccharidose Typ VII) Myotonia congenita Becker Myotonia congenita Thomsen Pendred-Syndrom	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
G02-08++	Chromosom 8	normiert Chromosom 8 in den ideal Zustand Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 8 befindlichen Genen gebracht (Auswahl): Arthrose Burkitt-Lymphom Corpus-callosum-Agenesie Diamond-Blackfan-Syndrom Hereditäre Sphärozytose (Kugelzellenanämie) Multiple kartilaginäre Exostosen Multiple hereditäre Exostosen Nijmegen-Breakage-Syndrom Pfeiffer-Syndrom Rothmund-Thompson-Syndrom Trisomie 8 (Warkany-Syndrom 2) Waardenburg-Syndrom Werner-Syndrom	Genetik
G02-09+	Chromosom 9	normiert Chromosom 9 in den ideal Zustand Aufgrund seiner Größe führen Mutationen auf Chromosom 9 zu zahlreichen und höchst unterschiedlichen Krankheitsbildern. Nicht bei allen ist ein Zusammenhang mit einer Chromosom-9-Mutation wissenschaftlich endgültig nachgewiesen. Rethoré-Syndrom Pleomorphes Xanthoastrozytom Philadelphia-Chromosom (Chronische Myeloische Leukämie (CML)) Friedreich-Ataxie Harnblasenkarzinom Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) Morbus Osler Geniospasmus Gorlin-Goltz-Syndrom Galaktosämie Osteoonychodysplasie Tuberöse Sklerose Neuroakanthozytose Okulokutaner Albinismus Typ 3 Upshaw-Shulman-Syndrom Kleefstra-Syndrom	Genetik
G02-10+	Chromosom 10	normiert Chromosom 10 in den ideal Zustand Mit den auf dem Chromosom 10 befindlichen Genen werden unter anderem folgende genetisch bedingte Krankheiten oder Symptome in Verbindung gebracht:[3] Apert-Syndrom Cowden-Syndrom Crouzon-Syndrom Jackson-Weiss-Syndrom Morbus Günther Multiple endokrine Neoplasie MEN2 (Multiple hereditäre Exostosen) Trisomie 10 Usher-Syndrom Wolman-Krankheit	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
G02-11++	Chromosom 11	normiert Chromosom 11 in den ideal Zustand Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 11 befindlichen Genen gebracht (Auswahl): Akute intermittierende Porphyrie Okulokutaner Albinismus Typ 1 Aniridie Bartter-Syndrom Typ II Beckwith-Wiedemann-Syndrom Blasenkrebs Brustkrebs Denys-Drash-Syndrom Emanuel-Syndrom Fokal segmentale Glomerulosklerose Hereditäres Angioödem durch Mutationen des Gens SERPING1 Jacobsen-Syndrom Louis-Bar-Syndrom Multiple hereditäre Exostosen Nephroblastom Niemann-Pick-Krankheit Typ A + B Sichelzellenanämie Smith-Lemli-Opitz-Syndrom Thalassämie Papillon-Lefèvre-Syndrom[9] Potocki-Shaffer-Syndrom[10]	Genetik
G02-12++	Chromosom 12	normiert Chromosom 12 in den ideal Zustand Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 12 befindlichen Genen gebracht (Auswahl): Hyper-IgD-Syndrom Holt-Oram-Syndrom LEOPARD-Syndrom Morbus Tarui Morbus Osler[5] Noonan-Syndrom Pallister-Killian-Syndrom Phenylketonurie Stickler-Syndrom Trisomie 12 Triosephosphat-Isomerase-Defizienz Vitamin-D-abhängige Rachitis Typ 2	Genetik
G02-13++	Chromosom 13	normiert Chromosom 13 in den ideal Zustand Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 13 befindlichen Genen gebracht (Auswahl): Brustkrebs Keratitis-Ichthyosis-Taubheitssyndrom[5] MODY Typ 3 Morbus Wilson Pankreasagenesie Patau-Syndrom (Trisomie 13) Retinoblastom Tourette-Syndrom Troyer-Syndrom Waardenburg-Syndrom	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
G02-14++	Chromosom 14	normiert Chromosom 14 in den ideal Zustand Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 14 befindlichen Genen gebracht (Auswahl): Alpha-1-Antitrypsinmangel Alzheimer-Krankheit Typ 3 Burkitt-Lymphom Follikuläres Lymphom Machado-Joseph-Krankheit Morbus Hers Morbus Krabbe Multiples Myelom Niemann-Pick-Krankheit Segawa-Syndrom Senile Plaques Trisomie 14 Walker-Warburg-Syndrom Okulopharyngeale Muskeldystrophie	Genetik
G02-15++	Chromosom 15	normiert Chromosom 15 in den ideal Zustand Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 15 befindlichen Genen gebracht (Auswahl): Aagenaes-Syndrom[4] Okulokutaner Albinismus Typ 2 Angelman-Syndrom Bartter-Syndrom Typ I Bloom-Syndrom Marfan-Syndrom Nemanin-Myopathie Prader-Willi-Syndrom Tay-Sachs-Syndrom Trisomie 15 Dup15q	Genetik
G02-16++	Chromosom 16	normiert Chromosom 16 in den ideal Zustand Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 16 befindlichen Genen gebracht (Auswahl): ATR-16-Syndrom Autosomal-dominante polyzystische Nierenerkrankung (ADPKD) Familiäres Mittelmeerfieber Fanconi-Anämie Gitelman-Syndrom Kombinierte Malon- und Methylmalonazidurie (CMAMMA) Medullär-zystische Nierenerkrankung Typ 2 Morbus Morquio Neuroakanthozytose (Typ Huntington's Disease-like 2) Pseudoxanthoma elasticum Rubinstein-Taybi-Syndrom Townes-Brocks-Syndrom Trisomie 16 Tuberöse Sklerose	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
G02-17++	Chromosom 17	normiert Chromosom 17 in den ideal Zustand Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 17 befindlichen Genen gebracht (Auswahl): Alexander-Krankheit Andersen-Tawil-Syndrom Bernard-Soulier-Syndrom Brustkrebs (siehe: BRCA1) Canavan-Krankheit Carney-Komplex Cystinose Fanconi-Anämie[5] Frontotemporale Demenz Li-Fraumeni-Syndrom Miller-Dieker-Syndrom Mikroduplikationssyndrom 17p11.2 Naegeli-Syndrom MODY Typ 5 Morbus Charcot-Marie-Tooth Neurofibromatose Typ 1 Osteogenesis imperfecta Silver-Russell-Syndrom Sjögren-Larsson-Syndrom Smith-Magenis-Syndrom unipolare Depressionen Usher-Syndrom Variables Immundefektsyndrom	Genetik
G02-18++	Chromosom 18	normiert Chromosom 18 in den ideal Zustand Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 18 befindlichen Genen gebracht (Auswahl): Bipolare Störung (Gen MAFD1) Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (Gen DSC2 und DSG2) B-cell lymphoma 2 (Gen Bcl-2) De-Grouchy-Syndrom Dyggve-Melchior-Clausen-Syndrom Edwards-Syndrom (Trisomie 18) Elektiver Mutismus Erythropoetische Protoporphyrrie Follikuläres Lymphom Hypotrichose (bei Mutation Leu9Arg des Gens APCDD1)[4] Pena-Shokeir-Syndrom Pitt-Hopkins-Syndrom Seckel-Syndrom Typ 2 Smith-McCort-Syndrom Stottern (familiär dauerhaft, das betreffende Gen hat die Bezeichnung STUT1, Genlocus: 18p11.3-p11.2) fokale Dystonie	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
G02-19+	Chromosom 19	normiert Chromosom 19 in den ideal Zustand Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 19 befindlichen Genen gebracht (Auswahl): Ahornsirupkrankheit Akute lymphatische Leukämie CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy) Camurati-Engelmann-Syndrom[8] Diamond-Blackfan-Syndrom familiäre hemiplegische Migräne Fokal segmentale Glomerulosklerose (erbliche Form) Hyperlipoproteinämie Typ 2 Hyperthyreose Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser-Syndrom Multicore-Myopathie Myotone Dystrophie Typ 1 Nasu-Hakola-Krankheit (membranöse Lipodystrophie) Oligodendrogliom Peutz-Jeghers-Syndrom	Genetik
G02-20++	Chromosom 20	normiert Chromosom 20 in den ideal Zustand Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 20 befindlichen Genen gebracht (Auswahl): Alagille-Syndrom Alzheimer-Krankheit Atopisches Ekzem Benigne familiäre Epilepsie Brachydaktylie Typ C Creutzfeldt-Jakob-Krankheit Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Syndrom Typ-2-Diabetes HARP-Syndrom (Hypoprebetalipoproteinämie, Acanthozytose, Retinopathia Pigmentosa) Laurence-Moon-Biedl-Bardet-Syndrom 6 Morbus Hirschsprung Kallmann-Syndrom Typ 3 Kindler-Syndrom McKusick-Kaufman-Syndrom MODY Typ 1 Neurodegeneration mit Eisenablagerung im Gehirn Okihiro-Syndrom Transmissible spongiforme Enzephalopathie Waardenburg-Syndrom Typ IV Zöliakie	Genetik
G02-21++	Chromosom 21	normiert Chromosom 21 in den ideal Zustand Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 21 befindlichen Genen gebracht (Auswahl): Down-Syndroms (Trisomie 21) Taubheit Tumorerkrankungen manische Depression	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
G02-22++	Chromosom 22	normiert Chromosom 22 in den ideal Zustand Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 22 befindlichen Genen gebracht (Auswahl): Atypischer teratoider/rhabdoider Tumor Bernard-Soulier-Syndrom Typ B Burkitt-Lymphom CDAGS-Syndrom Epstein-Syndrom Fechtner-Syndrom Fibromyalgie Glioblastom Kanzaki-Krankheit Karak-Syndrom Katzenaugen-Syndrom May-Hegglin-Anomalie Mikrodeletionssyndrom 22q11 Neurofibromatose Typ 2 Phelan-McDermid-Syndrom Philadelphia-Chromosom (Chronische Myeloische Leukämie (CML)) Rubinstein-Taybi-Syndrom Schindler-Krankheit (Typ I und III) Sebastian-Syndrom neutrophile Immundefizienzsyndrom (NIDS) Schwannomatose Sorsby Fundusdystrophie Rhabdoid-Prädispositions-Syndrom Transcobalamin Typ II Trisomie 22 Zellweger-Syndrom	Genetik
G03-01*	ALMS1-Gen	Das ALMS1-Gen befindet sich auf dem Chromosom 2 und ist für die Codierung des Alström-Protein 1 verantwortlich. Mutationen im ALMS1-Gen sind ursächlich für das Alström-Syndrom, eine seltene genetische Erkrankung, die autosomal-rezessiv vererbt wird. Diese Krankheit betrifft mehrere Organsysteme und kann zu einer Vielzahl von Symptomen führen, wie: Retinadegeneration (frühkindliche Erblindung), Hörverlust, Fettleibigkeit im Kindesalter, Diabetes mellitus Typ 2, Kardiomyopathie, sowie Leber- und Nierenprobleme.	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
G03-02*	KRT71-Gen	Das KRT71-Gen kodiert für Keratin 71, ein Strukturprotein, das in den Haarfollikeln und der Haut vorkommt. Keratine sind eine Gruppe von Proteinen, die in verschiedenen Formen vorliegen und eine wesentliche Rolle bei der Bildung von Haaren, Nägeln und der äußeren Hautschicht spielen. KRT71 spielt eine wichtige Rolle bei der Haarentwicklung, insbesondere bei der Bildung der inneren Wurzelscheide des Haarfollikels. Mutationen in diesem Gen sind beim Menschen selten und können zu bestimmten Formen von Haaranomalien führen. Bei Tieren, insbesondere bei Katzen, wurde eine Mutation im KRT71-Gen mit dem Sphynx-Phänotyp (nackte Katzen) und dem Rex-Phänotyp (lockiges Fell) in Verbindung gebracht. Diese Mutationen führen zu strukturellen Veränderungen im Haar, die das Aussehen der Tiere beeinflussen.	Genetik
G03-03*	TERT-Gen	Das TERT-Gen (Telomerase Reverse Transcriptase) codiert für die katalytische Untereinheit des Enzyms Telomerase. (Es ist das Telomerase Reverse Transcriptase-Gen, das den Bauplan für ein Protein liefert.) Telomerase ist ein Riboprotein, das die DNA-Sequenzen an den Enden der Chromosomen, den sogenannten Telomeren, verlängert. Telomere verkürzen sich mit jeder Zellteilung, was ein natürlicher Prozess des Alterns ist. Das TERT-Gen stellt also die Aktivität der Telomerase sicher und spielt eine zentrale Rolle in der Aufrechterhaltung der Chromosomenintegrität. Das TERT-Gen befindet sich auf dem Chromosom 5 beim Menschen, genauer gesagt auf dem längeren Arm (q-Arm) in der Region 5p15.33. Funktionen des TERT-Gens: Verlängerung der Telomere: TERT hilft, die Telomere nach jeder Zellteilung zu verlängern. Ohne diese Verlängerung würden sich die Chromosomen mit der Zeit verkürzen, was schließlich zur Zellseneszenz oder zum programmierten Zelltod führt. Zellunsterblichkeit: Besonders in Krebszellen ist das TERT-Gen oft überaktiv, was zu einer unkontrollierten Zellteilung und der "Unsterblichkeit" von Krebszellen führt, da die Telomere kontinuierlich verlängert werden. Altersforschung: Das TERT-Gen und die Telomerase-Aktivität sind zentrale Ziele in der Forschung zum Altern, da die Verlängerung von Telomeren als potenzieller Weg zur Verlangsamung des Alterungsprozesses angesehen wird. Genetische Regulation: Mutationen im TERT-Gen können zu verschiedenen Erkrankungen führen, insbesondere zu dyskeratosis congenita, einer seltenen Krankheit, die mit einer vorzeitigen Telomerverkürzung einhergeht. Es gibt auch Hinweise darauf, dass Mutationen oder Fehlregulationen in der Aktivität von TERT mit einigen Krebsarten zusammenhängen. Zusammengefasst ist das TERT-Gen von zentraler Bedeutung für die Erhaltung der Chromosomenstruktur und damit für die zelluläre Lebensdauer und Replikation.	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
G03-04*	LPAR6-Gen	Das LPAR6-Gen, auch bekannt als P2RY5, kodiert für den Lysophosphatidsäure-Rezeptor 6. Dieser Rezeptor gehört zur Familie der G-Protein-gekoppelten Rezeptoren und spielt eine wichtige Rolle bei verschiedenen biologischen Prozessen: Funktion: Der LPAR6-Rezeptor reagiert auf Lysophosphatidsäure (LPA), einen Lipid-Signalstoff, der an verschiedenen zellulären Prozessen beteiligt ist. Expression: Das Gen wird in verschiedenen Geweben exprimiert, insbesondere in Haarfollikeln und der Haut. Bedeutung für das Haarwachstum: Mutationen im LPAR6-Gen wurden mit einer seltenen Form der erblichen Hypotrichose (Haarlosigkeit) in Verbindung gebracht, die als Hypotrichosis simplex bezeichnet wird. Zelluläre Prozesse: Der Rezeptor ist an der Regulierung von Zellproliferation, Migration und Überleben beteiligt. Chromosomale Lokalisation: Beim Menschen befindet sich das LPAR6-Gen auf Chromosom 13 (q14). Medizinische Relevanz: Neben seiner Rolle beim Haarwachstum wird die Beteiligung des LPAR6-Gens an verschiedenen physiologischen und pathologischen Prozessen erforscht, einschließlich möglicher Zusammenhänge mit bestimmten Krebsarten.	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
G03-05*	CTLA4-Gen	CTLA-4 oder CTLA4 (engl. für cytotoxic T-lymphocyte-associated Protein 4), auch benannt als CD152 (engl. für cluster of differentiation 152) ist ein Protein, das in der Regulierung des Immunsystems eine wichtige Rolle spielt. Dieses Protein CTLA-4 wird speziell an der Zelloberfläche von T-Zellen exprimiert, welche die Immunantwort auf Antigene anführen. T-Zellen werden dabei durch bestimmte Rezeptoren (wie z. B. CD28) stimuliert, wobei eine Überreaktion des Immunsystems durch CTLA-4 herunterreguliert und so verhindert wird. Dieses Protein wird beim Menschen am Chromosom 2 kodiert. (wird derzeit bei COVID-19 als masgebliche Defekt angenommen!) Klinisches Bild bei CTLA-4 Defizienz Keimbahnmutationen im CTLA4 Gen stellen einen Risikofaktor für die Entwicklung eines variablen klinischen Bildes eines Immundefekt- und Immundysregulationssyndroms mit Autoimmunität und in den meisten Fällen Hypogammaglobulinämie dar. In ungefähr zwei Dritteln der Patienten zeigt das periphere Blutbild typische Veränderungen eines primären Antikörpermangelsyndroms. Als erste Symptome treten häufig rezidivierende respiratorische Infekte, wie Pneumonien, Bronchitiden und Sinusitiden und schwere Enteropathien mit Gewichts- und Kaliumverlust auf. Ein Teil der Patienten fällt zunächst mit Autoimmunerkrankungen, wie Thrombozytopenien oder Autoimmunthyreoditis auf. Die Hypogammaglobulinämie entwickelt sich meist erst im späteren Verlauf. Die Infekte können, müssen aber nicht seit der Kindheit bestehen und werden meist durch virale oder bakterielle Erreger wie <i>Hämophilus influenza</i> und <i>Streptococcus Pneumoniae</i> ausgelöst. Opportunistische Infektionen, wie Tuberkulose oder Aspergillose, sind auch in einigen Fällen beschrieben. Die Infekte haben oft einen schweren Verlauf und können zu Endorganschäden in der Lunge, insbesondere zu Bronchiektasien, führen. Deshalb sollten sie frühzeitig und aggressiv behandelt werden. Bei vielen Patienten finden sich entweder granulomatöse Infiltrationen, z.B. im Gehirn oder in der Lunge, oder lymphozytäre Organinfiltrationen vor allem von CD4+ Zellen, insbesondere im Gastrointestinaltrakt, dem Knochenmark, dem Gehirn, den Nieren und der Leber. Diese können zu einer Funktionseinschränkung des jeweiligen Organs, zu Folgeerkrankungen wie einer Nephritis oder, im Falle von Gehirninfiltrationen, zu neurologischen Symptomen führen. In der Lunge findet man häufig eine Kombination der beiden Entitäten in Form einer granulomatösen lymphozytären interstitiellen Lungenerkrankung (GLILD). Darüber hinaus ist bei der CTLA-4 Defizienz das Risiko für Autoimmunerkrankungen, wie Autoimmunzytopenien (ITP, AIHA), -thyreoditis und -arthritis erhöht, häufig entwickeln sich auch Splenomegalien und Lymphadenopathien	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
G03-06*	SCN1A-Gen	Das SCN1A-Gen kodiert für die Alpha-1-Untereinheit eines spannungsabhängigen Natriumkanals (Nav1.1), der in Nervenzellen des Gehirns eine Schlüsselrolle bei der Erzeugung und Weiterleitung von Aktionspotenzialen spielt. Diese Kanäle regulieren den Einstrom von Natriumionen in die Zellen, was für die elektrische Aktivität der Nervenzellen essenziell ist. Das Gen befindet sich auf Chromosom 2q24.3. Krankheiten, die mit Mutationen im SCN1A-Gen assoziiert sind Mutationen im SCN1A-Gen können die Funktion des Nav1.1-Kanals beeinträchtigen, was zu verschiedenen neurologischen Erkrankungen führt, insbesondere zu epileptischen Syndromen. Einige der häufigsten Erkrankungen sind: Dravet-Syndrom (Severe Myoclonic Epilepsy of Infancy, SMEI): Schwere Form von Epilepsie, die im Säuglingsalter beginnt. Symptome: Fieberassoziierte Anfälle, Entwicklungsverzögerungen, Verhaltensstörungen, motorische Beeinträchtigungen. Meist verursacht durch De-novo-Mutationen im SCN1A-Gen. Generalized Epilepsy with Febrile Seizures Plus (GEFS+): Vererbbares Syndrom mit fieberassoziierten Anfällen, die über das Kindesalter hinaus anhalten können. Variable Ausprägung der Anfälle, von leicht bis schwer. Epilepsie mit fokalen Anfällen: Lokalisierte Anfälle, die häufig von automatisierten Bewegungen oder Empfindungsstörungen begleitet werden. Myoklonisch-astatische Epilepsie (Dooose-Syndrom): Seltene Form der Epilepsie, die durch myoklonische und atonische Anfälle gekennzeichnet ist. Kann mit SCN1A-Mutationen assoziiert sein. Migräne mit Aura (in seltenen Fällen): Mutationen im SCN1A-Gen können auch Migräneformen beeinflussen, da die Kanalfunktion in der neuronalen Signalweiterleitung beteiligt ist. Andere potenzielle Auswirkungen Autismus-Spektrum-Störungen (ASS): Studien legen nahe, dass SCN1A-Mutationen bei einigen Patienten mit neurologischen Entwicklungsstörungen wie ASS auftreten können. Entwicklungsverzögerungen und kognitive Beeinträchtigungen: Häufig in Verbindung mit schwereren Mutationen im SCN1A-Gen.	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
G03-07*	LPL-Gen	Das LPL-Gen (Lipoproteinlipase-Gen) kodiert für das Enzym Lipoproteinlipase, welches eine zentrale Rolle im Fettstoffwechsel spielt. Es ist dafür verantwortlich, Triglyceride aus Lipoproteinen (z. B. Chylomikronen und VLDL) zu hydrolysieren und so die Freisetzung von freien Fettsäuren zu ermöglichen, die von den Geweben als Energiequelle genutzt oder gespeichert werden. Das LPL-Gen befindet sich auf Chromosom 8 (8p22). Familiäre Lipoproteinlipase-Defizienz (Typ-I-Hyperlipoproteinämie): Ursache: Biallelische (homozygote) Mutationen im LPL-Gen führen zu einem vollständigen oder nahezu vollständigen Verlust der Lipoproteinlipase-Aktivität. Symptome: Stark erhöhte Triglyceridspiegel, eruptive Xanthome, Lipämie-Retinitis (fettige Ablagerungen im Auge), Bauchschmerzen und akute Pankreatitis. Vererbung: Autosomal-rezessiv. Partielle Lipoproteinlipase-Defizienz: Ursache: Heterozygote Mutationen im LPL-Gen können eine milder ausgeprägte Dysfunktion verursachen. Symptome: Mäßig erhöhte Triglyceridspiegel, oft asymptomatisch oder mildere Formen der Typ-IV-Hyperlipoproteinämie. Vererbung: Autosomal-dominant oder autosomal-rezessiv. Hyperchylomikronämie-Syndrom: Kann durch sekundäre Faktoren (z. B. Diabetes mellitus, Alkohol, Medikamente) bei Patienten mit teilweiser LPL-Defizienz verstärkt werden. Atherosklerose-Risiko: Variationen im LPL-Gen (z. B. SNPs) können mit erhöhtem Risiko für koronare Herzerkrankungen, Schlaganfall und periphere Gefäßerkrankungen assoziiert sein.	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
G03-08*	KCNQ5-Gen	Das KCNQ5-Gen (auch bekannt als potassium voltage-gated channel subfamily Q member 5) kodiert für einen Teil eines spannungsgesteuerten Kaliumkanals, der im zentralen Nervensystem und in anderen Geweben vorkommt. Mutationen oder Fehlfunktionen dieses Gens können eine Reihe von Symptomen und Krankheiten verursachen, die hauptsächlich mit der Funktion des Nervensystems und manchmal auch mit Seh- oder Hörstörungen zusammenhängen. Krankheiten und Symptome im Zusammenhang mit KCNQ5 Neurologische Störungen: Epilepsie: Mutationen im KCNQ5-Gen können zu epileptischen Anfällen führen, da die Kaliumkanäle für die Regulation der neuronalen Erregbarkeit wichtig sind. Dysfunktionale Kanäle können Übererregbarkeit und Anfälle verursachen. Entwicklungsverzögerungen: KCNQ5-Mutationen werden mit geistigen oder körperlichen Entwicklungsstörungen in Verbindung gebracht, oft in Kombination mit Krampfanfällen. Hypotonie oder Muskelschwäche: Aufgrund einer gestörten Funktion der Kaliumkanäle kann es zu Muskelschwäche oder Hypotonie kommen. Hörstörungen: Kaliumkanäle spielen eine wichtige Rolle in den Haarzellen des Innenohrs, die für das Hören verantwortlich sind. Eine Dysfunktion kann zu Hörverlust führen. Visuelle Störungen: Es gibt Hinweise darauf, dass KCNQ5 in der Retina exprimiert wird und für die Funktion der Photorezeptoren wichtig ist. Mutationen können potenziell Sehstörungen verursachen. Mechanismus: Die Kaliumkanäle, die durch KCNQ5 kodiert werden, regulieren den Kalium-Ionen-Fluss in den Nervenzellen, was die neuronale Erregbarkeit und die Signalübertragung beeinflusst. Fehlfunktionen oder Mutationen im KCNQ5-Gen führen zu einer gestörten Fähigkeit der Neuronen, ihre Membranpotenziale zu stabilisieren. Dies kann zu Übererregbarkeit oder unzureichender Hemmung führen. Bekannte Syndrome oder Erkrankungen mit KCNQ5-Mutationen: Epileptische Enzephalopathie: Schwere frühkindliche epileptische Störungen, die oft mit kognitiven Beeinträchtigungen einhergehen. Autismus-Spektrum-Störungen (ASD): In einigen Fällen wurden KCNQ5-Mutationen mit ASD-ähnlichen Symptomen in Verbindung gebracht. ZNS-bezogene Entwicklungsstörungen: Verzögerte Sprachentwicklung, kognitive Beeinträchtigungen und motorische Probleme.	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
G03-09*	CNBP-Gen	CNBP-Gen (CCHC-Type Zinc Finger Nucleic Acid Binding Protein) spielt eine wichtige Rolle bei der Bindung von Nukleinsäuren (DNA und RNA) und beeinflusst die Transkription und Translation bestimmter Gene. Das CNBP-Gen ist auf Chromosom 3 an der Position 3q21.3 lokalisiert. Hauptkrankheit: Myotone Dystrophie Typ 2 (DM2) – verursacht durch CCTG-Repeat-Expansion im ersten Intron. Symptome von DM2: Myotonie, Muskelschwäche, Katarakt, endokrine Störungen, Fatigue. Neurodegenerative Erkrankungen (z. B. ALS, FTD) durch RNA-Toxizität. Krebs (potenzielle Rolle bei Zellwachstum und Apoptose). Stoffwechselstörungen (z. B. Diabetes, Insulinresistenz). Kardiovaskuläre Erkrankungen (z. B. Herzrhythmusstörungen).	Genetik
G03-10*	GYS1-Gen c.926G>A	Die Mutation c.926G>A im GYS1-Gen (Glykogensynthase 1) führt zur Austauschmutation p.R309H, bei der die Aminosäure Arginin (R) durch Histidin (H) an Position 309 ersetzt wird. Diese Mutation verursacht eine Dysregulation der Glykogensynthase, wodurch es zu einer übermäßigen Glykogeneinlagerung in der Skelettmuskulatur kommt. Dies ist die Hauptursache von Polysaccharid-Speichermyopathie Typ 1 (PSSM1) bei Pferden. Pathophysiologie: Überaktive Glykogensynthase: Durch die Mutation wird das Enzym insulinunabhängig hyperaktiv, sodass es ständig Glykogen speichert, auch wenn es nicht benötigt wird. Unzureichender Glykogenabbau: Gleichzeitig ist die Glykogenolyse ineffizient, sodass die Muskulatur Energie schlecht verfügbar machen kann. Metabolische Dysfunktion der Muskeln: Überschüssiges Glykogen führt zu Energiemangel, Muskelschwäche und Krämpfen, insbesondere bei Belastung.	Genetik
GF00-01	Konzentration anhaltend auf ein Thema	schafft den Zustand ausdauernder Konzentration beim Studium o.ä., ohne Ablenkung	Geistige Fähigkeiten
GF00-02	Aufmerksamkeitsstörung, Hirnermüdung	Aufmerksamkeitsstörung, bei Ermüdung und organischer Störung des Gehirns. Veränderung der Ausrichtung und Koordination von Handlungen sowie der Ablenkung auf Nebensächliches.	Geistige Fähigkeiten
GF00-03	Genialität	unterstützt die Entwicklung einer großen Begabung mit außergewöhnlichen geistigen, vor allem schöpferischen Fähigkeiten.	Geistige Fähigkeiten
GF00-04	Vorstellungskraft, schöpferische	für die Entwicklung der schöpferischen Vorstellungskraft	Geistige Fähigkeiten
GF00-05	Zielstrebigkeit beim Lernen	fördert die Lust am Lernen, weckt Interesse an beliebigen Themen, um den Dingen auf den Grund zu gehen	Geistige Fähigkeiten
GF00-06	Gutes Gedächtnis	verbessert die Merkfähigkeit, gelerntes bleibt nach kurzem lernen lange im Gedächtnis, Freude beim Lernen	Geistige Fähigkeiten
GF00-07	Bereitschaft zur schulischen Ausbildung	entwickelt die Bereitschaft zur schulischen Ausbildung, als Grundlage einer erfolgreichen schulischen Leistung.	Geistige Fähigkeiten
GF00-08	Vorstellungskraft, reproduzierende	entfaltet sich aufgrund einer Beschreibung, Erzählung, Zeichnung, eines Schemas, Symbols oder Zeichens	Geistige Fähigkeiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
GF00-09	Denken, schematisches, analytisches	entwickelt/verbessert logisches, schematisches, analytisches Denken	Geistige Fähigkeiten
GF00-10	innere Rede, strukturiertes Denken	die logische Sortierung der wahrgenommenen Informationen, für die Lösung verschiedener Aufgaben, gedanklicher Planung für das Lesen und Schreiben von Texten	Geistige Fähigkeiten
GF00-11	Rechenschwäche	die Unfähigkeit im Umgang mit Zahlen und Störungen bei Rechengvorgängen	Geistige Fähigkeiten
GF00-12	Agrammatismus	Verlust der Fähigkeit zur Analyse grammatikalischer Anordnung des Sprechens	Geistige Fähigkeiten
GF00-13	Automatisches Schreiben	mediales Schreiben	Geistige Fähigkeiten
GF00-14	Paradiagnostik	medizinische Diagnose mittels übersinnlicher Wahrnehmung ohne den Kontakt mit dem Erkrankten	Geistige Fähigkeiten
GF00-15	Wille	Fähigkeit des Menschen gestellte Ziele unter den Bedingungen der Überwindung von Hindernissen, zu erlangen	Geistige Fähigkeiten
GF00-16	Absicht	Fähigkeit willentlich Vorgänge/Prozesse auszulösen und zu steuern	Geistige Fähigkeiten
GF00-17	Agraphie	Verlust der Fähigkeit zu schreiben Lese- und Rechtschreibschwäche	Geistige Fähigkeiten
GF00-18	Inspiration	Steigerung geistiger und schöpferischer Kräfte. Führt zu Ideen und deren Umsetzung durch emotionales eintauchen in das Schaffen.	Geistige Fähigkeiten
H01-00	Kritische Zustände	wirkt stabilisierend in extremen krisenähnlichen Situationen auf den Organismus	Kritische Zustände
H01-01	Akute respiratorische Insuffizienz	Störung der Mechanik und Rhythmik des Atmens	Kritische Zustände
H01-02	Traumatischer Schock, Schock – und schockähnliche Zustände	durch Trauma hervorgerufener ernsthafter Zustand, begleitet von Funktionsstörungen der lebenswichtigen Organe, besonders die der Atmung und des Kreislaufs	Kritische Zustände
H01-03	Vaskuläre Krise	akute Störung der systemischen Hämodynamik, bestimmt durch die Störung des vaskulären Tonus	Kritische Zustände
H02-00	Tumorerkrankung, allgemein	Bezieht sich auf das allgemeine Grundthema bei der Entstehung eines Krebsleidens, auch vor dem entstehen des Tumors	Tumorerkrankung
H02-01	Tumor Weichteile (Sarkoma)	Tumor Weichteile (Sarkoma)	Tumorerkrankung
H02-02#	Brustkrebs (Mamma-CA)	Brustkrebs (Mamma-CA)	Tumorerkrankung
H02-03	Speicheldrüsenkrebs	Speicheldrüsenkrebs	Tumorerkrankung
H02-04*	Tumorerkrankung, Metastasen	Tumorerkrankung, Metastasen, weiche Tumore	Tumorerkrankung
H02-05++	Tumorerkrankung, Aufbau	für die Stabilisierung und Aufbau des Körpers bei Krebserkrankung	Tumorerkrankung
H02-06	Schilddrüsenkrebs	Knoten, Tumor der Schilddrüse, Schilddrüsenkrebs	Tumorerkrankung

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H02-07	Mesotheliom (Pleura-, Brustfelltumor)	Das maligne Pleuramesotheliom ist ein aggressiv wachsender Tumor, ausgehend von der Pleura (Brustfell)	Tumorerkrankung
H02-08*	Hautkrebs – Plattenepithelkarzinom (Spinaliom, Basaliom)	Basalzellkarzinom (auch Basaliom) bzw. der weißer oder helle Hautkrebs entsteht häufig aufgrund von UV-Strahlung, radioaktiver Strahlung, Albinismus, chr. Ulzera, Narben usw.	Tumorerkrankung
H02-09*	Bauchspeicheldrüsenkrebs	Bauchspeicheldrüsenkrebs	Tumorerkrankung
H02-10	Nierenkrebs	Nierenzellkarzinome geht vom Nierenparenchym und vom Epithel des Nierenbeckens aus (Adenokarzinom) oder auch von den Zellen der Harnkanälchen (Tubulussystem) ausgehend.	Tumorerkrankung
H02-11#	Knochentumore, maligne	sind primäre bösartige Tumoren im Knochengewebe (Östrogens Sarkom, paraossales Sarkom, Chondrosarkom, bösartiger gigantozellulärer Tumor) und nicht Östrogene Abstammung (Ju-hing-Sarkom, Fibrosarkom, Chordom, Angiosarkom, Adamantinom).	Tumorerkrankung
H02-12*	Dickdarmkrebs	bösartiger Krebs im gesamter Colon und Rektum	Tumorerkrankung
H02-13	Ösophaguskrebs	Krebs der Speiseröhre	Tumorerkrankung
H02-14	Hirntumoren (Gehirn und Rückenmark)	bösartige Tumore, Glioblastom und Astrozytom	Tumorerkrankung
H02-15	Lungenkrebs	Bronchialkarzinom, Adenokarzinom	Tumorerkrankung
H02-16	Ovarialkrebs	Eierstockkrebs (Ovarialkarzinom) ist ein bösartiger Tumor der Eierstöcke.	Tumorerkrankung
H02-17	Hautlymphom	Lymphome der Haut (= kutane Lymphome) gehören zur Gruppe der sogenannten extranodalen Non-Hodgkin-Lymphome. Extranodal bedeutet hierbei, dass sie außerhalb der Lymphknoten, nämlich in der Haut, entstehen.	Tumorerkrankung
H02-18	Hypophysenadenom	sind gutartige Tumoren der Hirnanhangsdrüse (Hypophyse), die sich in der vorderen Schädelbasis befindet.	Tumorerkrankung
H02-19	Hodentumor, maligner (bösartig)	bösartige Tumore welche vom Samenepithel ausgehen, sowie Tumore die von den hormonbildenden Zellen der Stroma ausgehen.	Tumorerkrankung
H02-20	Neuroblastom	sind bösartige Tumoren mit Metastasen im Skelett oder in der Leber. Sie entstehen in den sympathischen Nerven und Ganglien und auch in der medullären Schicht der Nebennieren.	Tumorerkrankung
H02-21+	Melanom	ist ein bösartiger Tumor, welcher aus den Melanozyten entsteht. Häufig ist er in der Haut lokalisiert, seltener in den Konjunktiven, in der chorioidalen Hülle des Auges, der Nasenschleimhaut, der Mundhöhle, in der Vagina, im Mastdarm (Rektum).	Tumorerkrankung
H02-23#	Leberkrebs	ein bösartiger Tumor, lokalisiert sich in der Leber und stellt sich oft als hepatozellulärer Krebs dar, seltener als cholangiozellulär.	Tumorerkrankung
H02-24*	Prostatakrebs	ein bösartiger Tumor, stellt sich als Adenokarzinom mit unterschiedlicher Differenzierung dar.	Tumorerkrankung
H02-25	Harnblasenkrebs	ein bösartiger Tumor der Harnblase	Tumorerkrankung
H02-26	Dünndarmkrebs	Bösartige Dünndarmgeschwülste stellen sich als Karzinoid, Krebs, Leiomyosarkom dar, die sich im terminalen Abschnitt des Krummdarms, des Zwölffingerdarms und des Enddünndarms lokalisieren.	Tumorerkrankung

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H02-27*	Metastasen der Leber	Unter Lebermetastasen versteht man Lebertumoren, die als Absiedlungen (Metastasen, Tochtergeschwulste) von anderen bösartigen Tumoren wie dem Darmkrebs entstanden sind. Die Krebszellen sind über die Blut- oder Lymphgefäße in die Leber gelangt, wo sie sich in Form einer Lebermetastase weiter vermehren.	Tumorerkrankung
H02-28+	Multiple Myelom (Knochenmarkkrebs)	ist eine Blutkrebs-Erkrankung, die von veränderten Plasmazellen im Knochenmark ausgeht. Diese bilden zahlreiche (multiple) Krankheitsherde im Knochenmark	Tumorerkrankung
H02-29*	Lymphknoten-Metastasen	unter Lymphknotenmetastasen versteht man die Ansiedelung von bösartigen Krebszellen in einem Lymphknoten und die daraus resultierende Vergrößerung des betroffenen Lymphknotens.	Tumorerkrankung
H02-30+	Stimmbandkrebs	Der Stimmbandkrebs ist eine bösartige Tumorerkrankung der Stimmbänder und die häufigste Unterform des Kehlkopfkrebsses	Tumorerkrankung
H02-31+	Tumor im Nasen-Rachen-Bereich	Krebs, welcher sich in der Nasenhöhle oder in den Nasennebenhöhlen lokalisiert.	Tumorerkrankung
H02-32*	Krebs der Extrahepatischen Gallengänge	ein bösartiger Epitheltumor, er stellt sich als Adenokarzinom mit verschiedener Differenzierung und infiltrierendem Wachstum dar, mit Schädigung des Ductus choledochus.	Tumorerkrankung
H02-33*	Lippenkrebs und Krebs der Mundschleimhaut	ein bösartiger Epitheltumor, der sich histologisch als flachzelliger Krebs darstellt.	Tumorerkrankung
H02-34*	Polycythämia Vera (PV)	Chronische Blutkrebserkrankung aus der Gruppe der myeloproliferativen Neoplasien Gekennzeichnet durch Überproduktion roter Blutkörperchen im Knochenmark Kann auch weiße Blutkörperchen und Blutplättchen betreffen Symptome: Kopfschmerzen Schwindel Müdigkeit Juckreiz (Pruritus), besonders nach warmen Duschen Rötliche oder bläuliche Hautverfärbung Sehstörungen Thrombosen Vergrößerte Milz Blutungen oder Blutergüsse	Tumorerkrankung

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H02-35*	Turbo-Krebs	Beobachtete Muster: • Plötzlicher Tumor-Ausbruch • Sehr schnelles Wachstum bestehender Tumoren • Wiederkehr von längst therapierten Krebserkrankungen Die mRNA-Impfung kann bei bestimmten Menschen eine Fehlsteuerung des Immunsystems auslösen. Dies zeigt sich in zwei Richtungen: ?? Autoimmunreaktionen – u. a. gegen Leber und Gallengänge ?? geschwächte Krebsabwehr, v. a. gegenüber Karzinomen aus Epithelzellen Liste der auffälligen Krebsarten im Zusammenhang mit COVID-mRNA-Impfung, mit Schwerpunkt auf Epithelkarzinome und leber-/gallespezifische Tumoren: Die meisten betroffenen Krebsarten sind epithelialen Ursprungs (Karzinome), v. a. in immunologisch empfindlichen Organen wie Brust, Darm, Lunge, Leber, Galle. Das Immunsystem scheint bei manchen Geimpften seine Kontrollfunktion über entartete Zellen zu verlieren, was zu einem „enthemmten Tumorwachstum“ führen kann – insbesondere bei bereits bestehenden Mikrokarzinomen oder genetischer Disposition.	Tumorerkrankung
H02-36#	Basaliom (Basalzellkarzinom)	Ein Basaliom ist ein maligner epithelialer Tumor der Haut, der von den Basalzellen der Epidermis oder der Haarfollikel ausgeht. Es zeichnet sich durch langsames, lokal destruktives Wachstum mit äußerst geringer Metastasierungsneigung aus. Histologisch charakteristisch sind basaloide Zellverbände mit peripherer Palisadenstellung. Hauptursache ist die kumulative UV-Exposition, weshalb Basaliome vorwiegend an sonnenexponierten Arealen wie Gesicht und Kopfhaut auftreten. Klinisch imponieren sie als perlchnurartig berandete, oft zentral ulzerierte oder pigmentierte Knoten.	Tumorerkrankung
H05-00	Krankheiten des Kreislaufsystems, allgemein	unspezifische Krankheiten des Kreislaufsystems	Herzkreislaufsystem
H05-01	Arterielle Hypertonie / hypertensive Herzkrankheit	Bluthochdruck	Herzkreislaufsystem
H05-02	Artherosklerose	Artherosklerose	Herzkreislaufsystem
H05-03	Herzrhythmusstörungen	Arrhythmien des Herzens	Herzkreislaufsystem
H05-04++	Varikose, Krampfadern	ungleichmäßige, sackförmige Erweiterung der Venen in der Ausdehnung, begleitet mit einer Insuffizienz der Klappen und mit Störungen des Blutflusses.	Herzkreislaufsystem
H05-05	Vaskuläre Insuffizienz	Schaufensterkrankheit	Herzkreislaufsystem
H05-06	Kardiasklerose	Herzmuskel und Klappen Schädigung, Vernarbung in Folge div. Schädigungen	Herzkreislaufsystem
H05-07	Lungenödem (Linksherzinsuffizienz)	Lungenödem in folge Linksherzinsuffizienz	Herzkreislaufsystem
H05-08	Cor Pulmonale	Rechtsherzinsuffizienz mit Atemnot, Hypertrophie des rechten Herzventrikel als Folge arterieller pulmonarer Hypertensie	Herzkreislaufsystem

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H05-09	AV-Block	Atrioventrikuläre Blockierungen sind Rhythmusstörungen, bei der elektrische Signale im Herzen nicht immer weitergeleitet werden.	Herzkreislaufsystem
H05-10	Vegeto-Vaskuläre-Dystonie / vasomotorische (Morbus Raynaud)	(neurozirkulatorische Dystonie) ist die vasomotorische Störung mit funktionellen Charakter in verschiedenen Gebieten des Gefäßsystems	Herzkreislaufsystem
H05-11	Myokarditis / Herzmuskelentzündung	akute oder chronische Entzündung des Herzmuskelgewebes	Herzkreislaufsystem
H05-12	Endokarditis / Herzzinnenhautentzündung	akute oder chronische Entzündung der Herzzinnenhaut	Herzkreislaufsystem
H05-13	Perikarditis / Herzbeutelentzündung	akute oder chronische Entzündung des Herzbeutels	Herzkreislaufsystem
H05-14	Kreislaufinsuffizienz	das ist Herz nicht mehr ausreichend in der Lage, das Blut durch den Kreislauf zu befördern	Herzkreislaufsystem
H05-15	Linksherzerkrankung	Pulmonale Hypertonie infolge einer Linksherzerkrankung. Dadurch erhöht sich der pulmonal-venöse Blutdruck und in der Lungenarterie entwickelt sich die pulmonale Hypertonie.	Herzkreislaufsystem
H05-16	Pneumosklerose, -fibrose	Pneumosklerose ist eine Pathologie in der Lunge, gekennzeichnet durch den Ersatz von Lungengewebe durch Bindegewebe (häufig infolge chron. entzündlicher Prozesse).	Atemwegserkrankungen
H05-17	Angeborene Herzfehler	Ein Herzfehler oder Herzvitiom ist eine angeborene oder erworbene Fehlbildung des Herzens oder einzelner Herzstrukturen. Herzfehler können sowohl muskuläre Anteile, wie das Herzseptum oder das Myokard, als auch bindegewebige Elemente, wie die Herzklappen, betreffen.	Atemwegserkrankungen
H05-18+	Arterielle Hypotonie	niedriger Blutdruck, unbekannter Ätiologie siehe auch: Sekundäre Hypotonie endokrine Hypotonie Morbus Addison Hypothyreose Bartter-Syndrom kardiovaskuläre Hypotonie Karotissinussyndrom Vena-cava-inferior-Syndrom Perikarderguss/Perikardtamponade Kardiomyopathien medikamentöse Hypotonie (Betablocker) infolge Hypovolämie im Rahmen von Infektionen vagtone Hypotonie (physiologisch bei Sportlern)	Atemwegserkrankungen
H05-19	Myokardinfarkt (Herzinfarkt)	schwere Erkrankung des Herzens, bedingt durch eine akute Insuffizienz der Kreislaufversorgung mit Entstehung von Nekrosenherden im Herzmuskel, wichtigste klinische Form der ischämischen Herzkrankheit.	Atemwegserkrankungen
H05-20*	Ischämische (Koronare) Herzkrankheit	ein chronischer pathologischer Prozess, bedingt durch eine mangelhafte Blutversorgung des Myokards; in der überwiegenden Mehrheit (97 -98 %) der Fälle stellt sich als Folge eine Atherosklerose der Koronararterien des Herzens ein.	Atemwegserkrankungen
H05-21	Kardiomyopathie	primäre nichtentzündliche Myokard-schädigungen (idiopathische), die nicht mit Herz-klappenfehlern oder pulmonaler Hypertension, einer ischämischen Krankheit des Herzens oder systemischen Krankheiten verbunden sind.	Atemwegserkrankungen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H05-22*	Kardiosklerose	eine Schädigung der Muskeln (Myokardiosklerose) und der Klappen des Herzens als entwicklungsfolge von Narbengewebe, in dem Sinne verschiedene Nestgrößen (von mikroskopisch kleinen bis zu großen Narbenherden und -feldern), welche das Myokard und deformierte Klappen oder beide ersetzen.	Atemwegserkrankungen
H05-23++	Kreislaufkriese (angiodystonische Krise)	eine akute Störung der systemischen Hämodynamik oder des lokalen Blutflusses, bestimmt durch Störungen des vaskulären Tonus, sozusagen durch Hypertonie oder Hypotonie der Arterien, Hypotonien der Venen, Dysfunktion der geweblichen arteriovenösen Anastomosen im Gewebe.	Atemwegserkrankungen
H05-24*	DIC - Syndrom (thrombohämorrhagisches Syndrom)	wird bei vielen Krankheiten und allen terminalen Zuständen beobachtet und ist charakterisiert durch eine disseminierten intravasalen Koagulation und Aggregationen der Blutzellen, Aktivierung und Erschöpfung von Komponenten der Gerinnung und des fibrinolytischen Systems, Störung der Mikrozirkulation in den Organen und Geweben mit Dystrophie und Dysfunktion mit ausgedehnter Neigung zur Thrombolyse und Hämorrhagie.	Atemwegserkrankungen
H06-00	Rheumatische Erkrankungen	unspezifische allgemeine Rheumatische Erkrankungen	Rheumatische Erkrankungen
H06-01	Tendovaginitis	Sehnenscheidenentzündung	Rheumatische Erkrankungen
H06-02	Gelenk Erkrankung	Gelenkerkrankung allgemein	Rheumatische Erkrankungen
H06-04+	Osteoarthrose deformans	degenerative, nicht entzündliche und nichtinfektiöse chronische Gelenkerkrankung	Rheumatische Erkrankungen
H06-05	Gicht (Podagra)	Störung des Purinstoffwechsels Sie wird durch Einlagerung von kristallisierten Salzen der Harnsäure (Urat) in den Gelenken ausgelöst	Rheumatische Erkrankungen
H06-06++	Rheumatoidarthritis	Rheumatoidarthritis, chronische unspezifische Polyarthritis	Rheumatische Erkrankungen
H06-07*	Mikrokristalloide Arthritiden	Gelenkerkrankung, verursacht durch die Ablagerung von Mikrokristallen	Rheumatische Erkrankungen
H06-08	Ankylosierende Spondylitis (M. Bechterew)	Wirbelkörperentzündung, mit Schmerzen und Versteifung der Gelenke.	Rheumatische Erkrankungen
H06-09	Periarthritis	schmerzhafter Entzündung von Weichteilen, Sehnen und Bändern "rund um" (peri) die Schultergegend Verschleißerscheinungen der Rotatorenmanschette, - Rupturen im Bereich der Rotatorenmanschette degenerative Veränderungen an den Sehnen, Sehnenentzündungen, Schleimbeutelentzündungen	Rheumatische Erkrankungen
H06-10*	Fibromyalgie (Weichteilrheuma)	verschiedene schmerzhafter Erkrankungen von „weichem“ Gewebe wie Muskeln, Sehnen, Bändern, Schleimbeutelentzündung und Bindegewebe mit nicht infektiösen Charakter oder Verletzungen	Rheumatische Erkrankungen
H06-11	Herzrheuma	systemische entzündliche Erkrankung der Gefäße, des Bindegewebes sowie die Muskelatur des Herzens	Rheumatische Erkrankungen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H06-12++	Polymyositis (Dermatomyositis)	systemische entzündliche Erkrankung der Skelettmuskeln mit einer perivaskulären lymphozytären Infiltration	Rheumatische Erkrankungen
H06-13#	Systemischer Lupus Erythematodes	eine chronische systemische Autoimmunerkrankung des Bindegewebes und der Gefäße.	Rheumatische Erkrankungen
H06-15	Hämorrhagische Vaskulitis (Kapillartoxikose, Morbus Schoenlein - Henoch - Syndrom)	allergische Erkrankung mit punktförmigen Einblutungen auf der Haut, manchmal einhergehend mit Schmerzen im Bauch und Schmerzen und Schwellungen der Gelenke.	Rheumatische Erkrankungen
H06-16	Marfan Syndrom	Das Marfan-Syndrom (MFS) ist eine genetisch bedingte Krankheit des Bindegewebes.	Rheumatische Erkrankungen
H06-17+	Autoimmunerkrankungen (Basismittel)	Autoimmunerkrankungen ist eine Fehlsteuerung des Immunsystems zu verstehen, bei der körpereigene Strukturen – Zellen und Organe – angegriffen werden.	Rheumatische Erkrankungen
H06-18+	Systemische Vaskulitis	eine Gruppe von Erkrankungen, charakterisiert durch systemische Entzündungen im Bereich der feinsten arteriellen und venösen Blutgefäße.	Rheumatische Erkrankungen
H06-19+	Kalkschulter (Tendinosis calcarea)	ist eine Erkrankung im Bereich der Schultersehnen, besonders der Supraspinatussehne. Ursächlich ist eine Minderdurchblutung der Rotatorenmanschette, die zur Kalkablagerung in der Supraspinatussehne führt.	Rheumatische Erkrankungen
H06-20++	Systemische Sklerodermie	eine chronische systemische Autoimmunerkrankung des Bindegewebes, die mit einer Verhärtung und Verdünnung der Haut endet (progrediente Fibröse).	Rheumatische Erkrankungen
H06-21++	Diffuse Krankheit des Bindegewebes	eine Gruppe von Erkrankungen, welche durch Entzündung vom systemischen Typ verschiedener Organen charakterisiert ist, die sich mit autoimmun und immunkomplexen Prozessen und Fibrosenbildung kombinieren.	Rheumatische Erkrankungen
H06-22*	Mischkollagenose - Mixed Connective Tissue Disease (MCTD)	Die Mischkollagenose ist eine systemische Autoimmunerkrankung, die Merkmale verschiedener Kollagenosen kombiniert, typischerweise: Systemischer Lupus erythematodes (SLE) Systemische Sklerodermie (SSc) Polymyositis (PM) / Dermatomyositis (DM) Rheumatoide Arthritis (RA) Charakteristisch für die MCTD ist das Vorhandensein von hochtitrigen Anti-U1-RNP-Antikörpern, die als serologischer Marker dienen. Die Erkrankung wurde erstmals 1972 von Sharp et al. beschrieben und wird daher manchmal auch als "Sharp-Syndrom" bezeichnet.	Rheumatische Erkrankungen
H07-00	Erkrankungen der Atemorgane	allgemeine Erkrankung der Atemwege	Atemwegserkrankungen
H07-01+	Asthma bronchiale (Erwachsene)	Asthma bronchiale (Erwachsene)	Atemwegserkrankungen
H07-02	Pneumakomasen von organischen Staub	Erkrankung der Lunge durch organischen Staub, sowie Vorstadien einer Lungenfibrose	Atemwegserkrankungen
H07-03	Pneumokoniosen	Erkrankung der Lunge durch Staub, sowie die Entwicklung interstitieller Fibrosen (Staublunge)	Atemwegserkrankungen
H07-04	Aspergillose	Infektion mit einem speziellen Schimmelpilz der Gattung Aspergillus.	Atemwegserkrankungen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H07-05	Silikatose, gutartige	Silikatose, gutartige, Talkose, Staublunge	Atemwegserkrankungen
H07-06	Chronische Bronchitis	dauerhafte Entzündung der unteren Atemwege	Atemwegserkrankungen
H07-07	Karbokoniose	Erkrankung der Lunge durch Einwirkung von Kohlenstoffhaltigen Staubpartikeln, sowie die Entwicklung interstitieller Lungenfibrosen	Atemwegserkrankungen
H07-08	Sarkoidose (Morbus Boeck)	Sarkoidose ist eine granulomatöse Entzündung. Sie kann prinzipiell jedes Organ befallen, fällt klinisch jedoch am ehesten durch den Befall der Lungen auf.	Atemwegserkrankungen
H07-09	Pneumonie (Lungenentzündung)	Lungenentzündung (Pneumonie) ist eine akute oder chronisch verlaufende Entzündung der Lungenbläschen (alveoläre Pneumonie) und/oder des Lungengewebes (interstitielle Pneumonie)	Atemwegserkrankungen
H07-10	Alveolitis	Alveolitis ist eine Entzündung in und um die winzigen Lungenbläschen (Alveolen) und kleinsten Atemwege (Bronchiolen) der Lunge,	Atemwegserkrankungen
H07-11	Bronchiolitis	starker Husten Atemnot mit keuchendem Atem pfeifende und knisternde Geräusche vor allem beim Ausatmen	Atemwegserkrankungen
H08-00	Erkrankung des Verdauungstrakt	allgemeine Erkrankung des Verdauungstrakt, unspezifischer Diagnostik oder zur Ergänzung	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-01	Enteropathie des Darmes	nichtentzündliche chr. Darmerkrankungen - Fermentopathien, glutensensitiv, (unzureichende Bildung von Verdauungsvermenten) bzw. angeborene Anomalien des Darmes	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-02	Enteropathie bei Disaccharidase Defizit	Laktoseintoleranz, Saccharoseintoleranz Unverträglichkeit Milchzucker, Roh- Rübenzucker sowie FODMAP (vergärbare Polyole und Monosaccharide, Oligosaccharide)	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-03	Chronische Duodenitis	Entzündung des Zwölffingerdarms infolge der Aufnahme reizender Nahrungsmittel	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-04	Dyskinesien der Gallenwege	funktionell bedingte Störung der Gallenwege, Reizgallenblase	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-05+	Glutensensitive Enteropathie	Mangel an Fermenten im Dünndarm zur Gluten Aufspaltung, Zöliakie bei Erwachsenen	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-06	Zöliakie	chronische Erkrankung des Dünndarms, die auf einer lebenslangen Unverträglichkeit gegenüber dem Klebereiweiß Gluten, bzw. der Unterfraktion Gliadin beruht	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-07	Gastritis chronisch	chronische Entzündung der Magenschleimhaut	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-08	Leberinsuffizienz-Syndrom	Störung der Leberfunktion auf Grund eines akuten oder chronischen Leberparenchymschadens	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-09	Dysbakteriose des Darmes	bewirkt eine gesundes Milieu der Darmbakterien	Erkrankung des Verdauungstrakt

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H08-10	Obstipation	akute oder chronische Stuhlverstopfung des Darms	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-11	Cholezystolithiasis	Gallenstein	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-12	Akute Gastritis	Magenschleimhaut-Entzündung, akut	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-13	Funktionelle Hypersekretion des Magen (Reizmagen)	Syndrom des gereizten Magens, Magensäure erhöht	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-14	Ösophagusachalasie	die Ösophagusachalasie ist eine hypokontraktile Motilitätsstörung des Ösophagus; die Peristaltik und die koordinierte Erschlaffung des unteren Ösophagus-sphinkters ist gestört.	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-15	Atonie der Speiseröhre und des Magens	Schlaffheit der Speiseröhre (Refluxkrankheit) und des Magens, Darm und Galle ableitende Wege sowie Verdauungsstörungen auf Grund von Tonus und Peristaltik Störungen des Magen-Darm-Traktes	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-16*	Gastroduodenale Ulkuskrankheit	den Magen oder Zwölffingerdarm überschreitender Schleimhautdefekt (Ulcus)	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-17	Essenzielle Hyperlipidämie	erhöhte Konzentration des Cholesterins, der Triglyceride und der Lipoproteine, vererbte Fettstoffwechselstörung	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-18	Funktionale Achylie des Magens	ein Zustand, der durch eine Unterdrückung der Magensekretion charakterisiert ist ohne eine organische Schädigung des sekretproduzierenden Apparates des Magens.	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-19	Colitis ulcerosa	ulzeröse Kolitis - Schädigung der Dickdarmschleimhaut begleitet mit schweren lokalen und systemischen Komplikationen	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-20	Akute Kolitis	Dick- und Dünndarm Entzündung, evtl. mit Beteiligung des Magens	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-21	chronische Kolitis	Dick- und Dünndarm Entzündung, evtl. mit Beteiligung des Magens	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-22	Gastroenteritis	Schleimhautentzündung von Magen und Dünndarm - Infektiös: Bakterien, Viren - Allergisch: Nahrungsmittelallergene - Toxisch: Bakterientoxine, Giftstoffe	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-23	Dyskinesien des Darmes	Veränderung des Tonus und der motorischen Funktion des Darmes, Darmneurosen und reflektorische Störungen anderer Organe	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-24	Diarrhoe	nicht infektiöser Durchfall auf Grund einer Störung der Wasserresorption im Dickdarm	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-25	Cholestatische Hepatose	eine Galle-Abflussbehinderung die eine chronisch fortschreitende cholestatische Lebererkrankung der mikroskopisch kleinen Lebergallengängchen bezeichnet	Erkrankung des Verdauungstrakt

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H08-26	Chronische Pankreatitis	Chronische Pankreatitis	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-27	Candidose	Candidose (Candidamykose, Soor)	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-28	Wilson-Konowalo-Krankheit	Kupferstoffwechselkrankheit, degenerative Prozesse der Leber und destruktive Prozesse im Gehirn	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-29	Dyspepsie (Erwachsene)	Verdauungsstörung wie z.B. Bauchschmerzen, Beschwerden über Magenüberlauf, frühes Sättigungsgefühl, Übelkeit und Erbrechen, Durchfall, der durch Verstopfung ersetzt werden kann, sowie dem Auftreten von Sodbrennen und Aufstoßen	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-30	Reizmagensyndrom	funktionelle Magenhypersekretion, Magenübersäuerung.	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-31	Pfortaderhochdruck	portale Hypertension, hierbei kann das Blut über die Pfortader nicht mehr ausreichend zur Leber fließen	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-32	Hepatoze (Leberdystrophie)	toxische Schädigung des Leberparenchyms mit degenerativen Veränderungen. Ursachen: Mangel- bzw. Fehlernährung, Stoffwechselstörungen (z.B. Speicherkrankheiten) oder toxische Substanzen (Alkohol, Medikamente etc).	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-33	Hepatitis, chronisch	kann infektiös, toxisch, immunologisch oder durch andere Erkrankungen bedingt sein. auch mit dystrophischen Charakter und Fibrose	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-34	Nahrungsmittelallergie	Eine Erkrankung der Verdauungsorgane welche eine allergische Reaktion unterschiedlicher Anzeichen zur Folge hat. Ursachen hierfür können medikamentöser (chemischer), bakterieller, oder anderer Genese sein. (Histaminintolleranz, Kreuzallergie etc.)	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-35	Hepatitis	eine Entzündung des Lebergewebes. Sie kann infektiös (v.a. viral), toxisch, immunologisch oder durch andere Erkrankungen bedingt sein.	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-36	Colitis und kollagene Colitis	Entzündung der Dickdarmschleimhaut bzw. Kollagene Colitis: Die kollagene Kolitis ist eine seltene Form der chronisch-entzündlichen Erkrankung des Gastrointestinaltraktes, die alle Abschnitte des Colons und vereinzelt auch Magen oder terminales Ileum befallen kann.	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-37	Leberzirrhose	Die Leberzirrhose ist eine chronische Erkrankung der Leber, die mit einer Zerstörung der Läppchen- und Gefäßarchitektur durch eine entzündliche Fibrose einhergeht.	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-38	Fettleber / Fett hepatoze	Die Fettleber ist eine krankhafte Veränderung der Leber, bei der es zu einer vermehrten Einlagerung von Triglyceriden in das Lebergewebe kommt.	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-39	Insuffizienz des Kardialen Sphinkters (Mageneingang)	entsteht bei Hiatushernien mit auftretender Insuffizienz des Magenmundes, bei Schädigungen des kardialen Sphinkters	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-40+	Hämochromatose	(Pigmente-Leberzirrhose, Bronzediabetes, Truasje - Ano-Schoffar -Syndrom, Siderophilie und andere) - eine allgemeine Krankheit, charakterisiert durch Eisenstoffwechselstörungen mit erhöhtem Gehalt im Blutserum und Ablagerungen in den Geweben und inneren Organen.	Erkrankung des Verdauungstrakt

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H08-41++	Leaky gut - Syndrom	Beim Syndrom des durchlässigen Darms, ist die Barrierefunktion der Darmschleimhaut im Bereich des Dünndarms gestört, sodass Krankheitserreger (wie z. B. Bakterien), Pilze, Toxine und unvollständig verdaute Partikel aus dem Darm in den Blutkreislauf gelangen und hierdurch diverse Erkrankungen auslösen. Symptome: Durchfall. Blähungen. Müdigkeit. Schlappheit. Sinkende Leistungsfähigkeit. Nahrungsmittelallergien und -intoleranzen.	Erkrankung des Verdauungstrakt
H08-42*	Symptomatische Magengeschwüre	Symptomatische Magengeschwüre sind Geschwüre in der Magenschleimhaut, die nicht durch eine chronische Erkrankung wie ein Ulkus (z. B. durch <i>Helicobacter pylori</i> oder chronische Einnahme von NSAR) verursacht werden, sondern als Folge von akuten Belastungen oder anderen Erkrankungen auftreten. Sie werden auch als Stressulzera bezeichnet. Ursachen Diese Art von Magengeschwüren entsteht oft durch: Akuten Stress wie schwere Verletzungen, Verbrennungen oder Schockzustände (z. B. bei Intensivpatienten). Schwere Erkrankungen wie Sepsis, Multiorganversagen oder Hirnverletzungen. Medikamente wie Kortikosteroide oder hohe Dosen von Schmerzmitteln (NSAR). Alkoholabusus oder Drogenkonsum. Symptome Die Symptome können variieren, aber häufig sind: Schmerzen im Oberbauch. Übelkeit und Erbrechen. Blut im Stuhl (Teerstuhl) oder Erbrechen von Blut (Hinweis auf eine Blutung im Magen-Darm-Trakt). Appetitlosigkeit. .	Erkrankung des Verdauungstrakt

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H08-43*	Gastrale Hyperazidität	Gastrale Hyperazidität bezeichnet eine übermäßige Produktion von Magensäure (Salzsäure, HCl) durch die Belegzellen der Magenschleimhaut. Sie kann zu einem Ungleichgewicht zwischen aggressiven Faktoren (Säure, Pepsin) und schützenden Mechanismen (Schleimhautbarriere, Bikarbonatsekretion) führen und ist häufig mit Symptomen wie Sodbrennen, Magenschmerzen, Völlegefühl und Übelkeit verbunden. Ursachen können sein: Stress, Nikotin, Alkohol Medikamente (z. B. NSAR) Helicobacter pylori Ernährung (z. B. viel Zucker, Kaffee, scharfe Speisen) funktionelle Störungen Folgen (wenn unbehandelt): Gastritis Ulcus ventriculi/duodeni (Magengeschwür/Zwölffingerdarmgeschwür) Refluxkrankheit	Erkrankung des Verdauungstrakt
H09-00	Erkrankung der Nieren- und Harnwege	allgemeine Erkrankung der Nieren- und Harnwege	Erkrankung der Nieren- und Harnw
H09-01	Zystitis	Blasenentzündung	Erkrankung der Nieren- und Harnw
H09-02	Pyelonephritis	Nierenbeckenentzündung, meist schnell und heftig: Hohes Fieber, Schüttelfrost und schmerzende Flanken sind bei einer akuten Pyelonephritis typische Symptome	Erkrankung der Nieren- und Harnw
H09-03*	Niereninsuffizienz, chronische	Nierenschwäche, Nierenversagen	Erkrankung der Nieren- und Harnw
H09-04	Nierenkolik	heftige, plötzlich einsetzende, krampfartige Schmerzen in der Nierengegend (Nierenstein)	Erkrankung der Nieren- und Harnw
H09-05	Urolithiasis	bei Ausbildung bzw. das Vorkommen von Konkrementen (Harnsteinen) in den Harnwegen (Nierenbecken, Ureteren, Harnblase, Urethra)	Erkrankung der Nieren- und Harnw
H09-06	Polyzystose der Niere	eine genetisch bedingte Erkrankung bei der es zur Bildung von flüssigkeitsgefüllten Zysten überall in der Niere kommt.	Erkrankung der Nieren- und Harnw
H09-07	Akute Glomerulonephritis	eine akute Entzündung der Glomeruli. Diese kann nach Infekten sowie im Rahmen bestimmter Erkrankungen (z.B. Vaskulitis, Lupus erythematoses) oder immunologisch bedingter Entzündungsprozesse der Niere auftreten	Erkrankung der Nieren- und Harnw
H09-08+	Glomerulonephritis	Glomerulonephritis - eine immunoallergische Erkrankung mit überwiegender Schädigung der Glomeruli.	Erkrankung der Nieren- und Harnw
H09-09	Diffuse Glomerulonephritis	infektiös- allergische Nierenerkrankung.	Erkrankung der Nieren- und Harnw
H09-10*	Akute Niereninsuffizienz	plötzliche, prinzipiell reversible Verschlechterung der Nierenfunktion mit Abfall der glomerulären Filtrationsrate (GFR) und meist auch Anurie.	Erkrankung der Nieren- und Harnw

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H09-11	Akute Urämie	Urämie bezeichnet die Vergiftung des Blutes mit harnpflichtigen Substanzen, wie Harnstoff, Kreatinin und Harnsäure. Eine solche Harnvergiftung tritt vor allem im Zusammenhang mit Nierenschäden und der sogenannten terminalen Niereninsuffizienz auf, ebenso beim akuten Nierenversagen.	Erkrankung der Nieren- und Harnw
H09-12*	Pyelitis	Eine Entzündung des Nierenbeckens Teil der oberen Harnwege Häufig ein Symptom einer aufsteigenden Harnwegsinfektion Ursachen: Bakterielle Infektionen (meist E. coli) Harnstau Nierensteine Geschwächtes Immunsystem Symptome: Fieber Flankenschmerzen Häufiger Harndrang Brennen beim Wasserlassen Trüber oder blutiger Urin	Erkrankung der Nieren- und Harnw
H10-00	Erkrankung des Blutsystems	allgemeine Erkrankung des Blutsystems	Erkrankung des Blutsystems
H10-01	Anämie	verminderter Hämoglobingehalt des Blutes oder zu niedriger Anteil der Erythrozyten im Blutvolumen	Erkrankung des Blutsystems
H10-02	Agranulozytose	bezeichnet den nahezu vollständigen Mangel an Granulozyten im Blut	Erkrankung des Blutsystems
H10-03*	Lymphogranulomatose (Morbus Hodgkin)	bösartiger Tumor des Lymphsystems (Lymphom). Die Erkrankung geht von entarteten weißen Blutkörperchen (B-Lymphozyten) im Knochenmark aus	Erkrankung des Blutsystems
H10-04	Eisenmangel Anämie - hämorrhagisch	akute posthämorrhagische Anämie	Erkrankung des Blutsystems
H10-05	Thrombozytopathien	Als Thrombozytopathie bezeichnet man angeborene Defekte der Thrombozytenaktivierung, die zu einer hämorrhagischen Diathese führen. Im weiteren Sinn wird der Begriff auch für erworbene Thrombozytenfunktionsstörungen verwendet. Formen - hereditäre Thrombozytopathien - Bernard-Soulier-Syndrom - Morbus Glanzmann-Naegeli - Storage-pool-disease medikamenten-induzierte Thrombozytopathien durch - Thrombozytenaggregationshemmer, u.a. Acetylsalicylsäure - Clopidogrel - verschiedene Chemotherapeutika Darüber hinaus können viele andere Substanzen die Thrombozytenfunktion beeinträchtigen. Bei Leberzirrhose und fortgeschrittener Niereninsuffizienz ist die Thrombozytenfunktion ebenfalls gestört.	Erkrankung des Blutsystems
H10-06	Thrombozytopenie	Unter einer Thrombozytopenie versteht man eine verminderte Anzahl (<150.000/μl) von Blutplättchen (Thrombozyten) im Blut. Man unterscheidet zwischen Bildungsstörungen und einer verkürzten Lebensdauer.	Erkrankung des Blutsystems

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H10-07#	Zytostatische Erkrankung	Polysyndromische Erkrankungen durch zytostatische Faktoren, die Zellteilung unterdrücken und Zellschäden verursachen. Zytostatische Faktoren: Klassisch: Chemotherapeutika Immunsuppressiva Zellschädigende Medikamente Neu: mRNA-Impfungen Wirken wie Chemotherapie auf Epithelzellen Chemotherapie-ähnliche Wirkung auf Magen-Darm-Trakt und Leber Pathomechanismus mRNA-Impfungen: Zellteilungshemmung (wie klassische Zytostatika) Epithelzellschädigung Immunsystem-Fehlsteuerung ? Autoimmunreaktionen Geschwächte Krebsabwehr ? "Turbo-Krebs" Hauptbetroffene Gewebe: Knochenmark Epithelzellen (Magen-Darm-Trakt) Leber (besonders vulnerable bei mRNA) Klinische Manifestationen: Akut: Zelluntergang, Funktionsstörungen Chronisch: Turbo-Krebs, Autoimmunerkrankungen Zytostatische Erkrankungen umfassen heute nicht nur klassische Chemotherapie-Schäden, sondern auch mRNA-Impfschäden, die durch identische Pathomechanismen (Zellteilungshemmung, Epithelzellschädigung) charakterisiert sind. Die mRNA-Impfung wirkt faktisch wie ein Zytostatikum mit zusätzlicher Immunsystem-Fehlsteuerung.	Erkrankung des Blutsystems
H10-08++	chronische myeloische Leukämie (CML)	CML ist durch Entartung der Blutstammzelle gekennzeichnet, die zu unkontrollierter Vermehrung bestimmter Untergruppen weißer Blutkörperchen (Leukozyten) führt.	Erkrankung des Blutsystems
H10-09	Hämolytische Anämie	Die hämolytische Anämie ist eine Form der Blutarmut (Anämie), die durch einen erhöhten bzw. vorzeitigen Zerfall von Erythrozyten (Hämolyse) bedingt ist.	Erkrankung des Blutsystems
H10-10+	Thrombozytose (Primäre)	Von einer primären Thrombozytose spricht man, wenn eine genetische Veränderung der hämatopoetischen Stammzellen zu einer gesteigerten Thrombozytopoese im Knochenmark führt.	Erkrankung des Blutsystems
H10-11+	Chronische lymphatische Leukämie	CLL ist ein Non-Hodgkin-Lymphom (NHL) mit niedrigem Malignitätsgrad, das sich aus B-Zellen entwickelt. Die Krankheit zeichnet sich durch eine Vermehrung von immuninkompetenten (funktionslosen) Lymphozyten im Blutkreislauf, Knochenmark und Lymphsystem aus.	Erkrankung des Blutsystems
H10-12*	Akute myeloische Leukämie (AML)	Erkrankung des blutbildenden Systems mit unkontrollierter Vermehrung unreifer myeloischer Vorläuferzellen im Knochenmark	Erkrankung des Blutsystems

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H10-13#	Mastzell-Aktivierungs-Syndrom (MCAS)	Das Mastzell-Aktivierungs-Syndrom (MCAS) ist eine Erkrankung, bei der Mastzellen im Körper übermäßig aktiviert werden und unkontrolliert Entzündungsmediatoren wie Histamin, Tryptase und andere bioaktive Substanzen freisetzen. Dies führt zu einer Vielzahl von systemischen Symptomen, die verschiedene Organsysteme betreffen können. Pathophysiologie Mastzellen sind Immunzellen, die normalerweise bei allergischen Reaktionen und Immunantworten eine wichtige Rolle spielen Bei MCAS werden diese Zellen durch verschiedene Trigger abnormal aktiviert Die Freisetzung von Mediatoren erfolgt ohne angemessene immunologische Stimulation Häufige Trigger Nahrungsmittel Zucker (besonders Fruktose, Saccharose) Histaminreiche Lebensmittel (Rotwein, gereifter Käse, Fermentiertes) Histaminliberatoren (Erdbeeren, Tomaten, Schokolade) Konservierungsstoffe und Zusatzstoffe Alkohol Medikamente Opiate (Morphin, Codein) Muskelrelaxantien Kontrastmittel Bestimmte Antibiotika NSAIDs (Ibuprofen, Aspirin) Physikalische Trigger Hitze/Kälte Druck, Reibung Vibration Sonnenlicht (UV-Strahlung) Emotionale/Psychische Faktoren Stress Angst Starke Emotionen Umweltfaktoren Duftstoffe, Parfüms Chemikalien Schimmelpilze Pollen (bei entsprechender Sensibilisierung) Hormonelle Schwankungen Menstruation Schwangerschaft Menopause Infekte Virale Infektionen Bakterielle Infekte Fieber Hauptsymptome Dermatologisch Hautrötungen (Flushing) Urtikaria (Nesselsucht) Juckreiz Angioödem Gastrointestinal Bauchschmerzen Durchfall Übelkeit und Erbrechen Malabsorption Zuckerunverträglichkeit (Fruktose-, Laktoseintoleranz) Respiratorisch	Erkrankung des Blutsystems

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		Asthma-ähnliche Symptome Atemnot Nasale Kongestion Kardiovaskulär Tachykardie Hypotonie Synkopen Neurologisch Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen "Brain Fog" Gynäkologisch Myome (Gebärmuttermiome durch chronische Entzündung) Polypen (Nasal-, Darm- oder Gebärmutterpolypen) Menstruationsstörungen Endometriose-ähnliche Symptome	
H11-00	Endokrine- und Stoffwechselkrankheiten	allgemeine Endokrine- und Stoffwechselkrankheiten	Endokrine- Stoffwechselkrankung
H11-01++	Adipositas	Die Hauptwirkung zielt daraufhin, daß der Stoffwechsel des Körpers optimaler gestaltet wird.	Endokrine- Stoffwechselkrankung
H11-02	Hypothyreose Myxödem	ist eine ödemartige Schwellung der Unterhaut. Verursacht wird es durch Erkrankungen der Schilddrüse - T3 Mangel	Endokrine- Stoffwechselkrankung
H11-03++	Diabetes mellitus	sogenannte Insulinresistenz, Diabetes 2	Endokrine- Stoffwechselkrankung
H11-04	Hypophysenvorderlappen Insuffizienz	(Morbus Simmonds) verringerte Produktion aller Hormone des Hypophysenvorderlappens. TSH, ACTH, FSH, LH, GH, Prolaktin, MSH	Endokrine- Stoffwechselkrankung
H11-05+	Hyperthyreose (Morbus Basedow)	Überfunktion der Schilddrüse - auch Morbus Basedow	Endokrine- Stoffwechselkrankung
H11-06+	Thyreoiditiden / Hashimoto	verschiedene Formen der Schilddrüsenentzündung	Endokrine- Stoffwechselkrankung
H11-07	Nebenniereninsuffizienz	Nebenniereninsuffizienz bezeichnet den Ausfall eines bestimmten Hormons (ACTH), das in der Hypophyse, einer Hormon-Drüse des Gehirns, gebildet wird. ACTH steuert die Hormon-Produktion in der Nebennierenrinde.	Endokrine- Stoffwechselkrankung
H11-08	Hypophysäre (Minderwuchs)	ist auf einer verminderten Sekretion von Wachstumshormonen durch die Hypophyse bedingt	Endokrine- Stoffwechselkrankung
H11-09	Panhypopituitarismus (Morbus Simmonds)	verringerte Produktion oder ein kompletter Ausfall aller Hormone des Hypophysenvorderlappens. Betrifft die Hormone: ACTH, TSH, MSH, FSH, LH, Prolaktin, Somatotropin	Endokrine- Stoffwechselkrankung
H11-10	Endemische Struma (diffuse)	Eine einfache, nichttoxische Struma kann diffus oder knotig sein und ist eine benigne Hypertrophie der Schilddrüse ohne Hyper- oder Hypothyreose und ohne Entzündung.	Endokrine- Stoffwechselkrankung

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H11-11	Hyperparathyreoidismus	Ein primärer Hyperparathyreoidismus entsteht durch eine Funktionsstörung der Nebenschilddrüse. Hyperparathyreoidismus löst einen vermehrten Knochenabbau und –umbau aus. Das lässt sich auf Röntgenbildern erkennen und ruft oft Knochen- und Gelenkschmerzen hervor. Weitere mögliche Symptome sind zum Beispiel Übelkeit, Brechreiz, Nierensteine und Magen-Darm-Geschwüre	Endokrine-Stoffwechselkrankung
H11-12	Cushing- Syndrom	Hyperkortisolismus (Cushing-Syndrom, Morbus Cushing, adrenales Cushing-Syndrom) Als Cushing-Syndrom bezeichnet man sämtliche Zustände pathologisch erhöhter und biologisch wirksamer Kortisolspiegel im Blut, einschließlich medikamentös-induzierter Formen. Umso schwieriger ist es für Ärzte, das Syndrom von Adipositas zu unterscheiden. Denn beim Cushing-Syndrom führt eine gesteigerte Produktion von Cortisol gerade zu den Symptomen, die auch für Adipositas und das häufig begleitend anzutreffende metabolische Syndrom typisch sind: Gewichtszunahme, Diabetes mellitus und Hypertonie.	Endokrine-Stoffwechselkrankung
H11-13	KPU (Kryptopyrrolurie)	Die HPU oder KPU ist eine Stoffwechselstörung bei der die Synthese von Häm gestört ist. Häm ist u.a. Bestandteil der roten Blutkörperchen (Erythrozyten). Es kommt zu einem hohen Verlust an Mikronährstoffen, der über die Nahrung nicht ausgeglichen werden kann.	Endokrine-Stoffwechselkrankung
H11-14	Lipödem	Beim Lipödem handelt es sich um eine anlagebedingte Fettverteilungsstörung, die im Verlauf der Erkrankung zu einer pathologischen Vermehrung des Fettgewebes führt.	Endokrine-Stoffwechselkrankung
H11-15	Hypoparathyreoidismus	Unterfunktion der Nebenschilddrüsen mit verminderter Sekretion von Parathormon gekennzeichnete Erkrankung: Die Symptomatik ist durch die Hypokalzämie und dadurch auftretende Tetanie geprägt.	Endokrine-Stoffwechselkrankung
H11-16	Fatigue-Syndrom (mit Schädigung der Organe)	Das Chronic Fatigue Syndrome (CFS - Chronisches Erschöpfungssyndrom) ist ein häufig nicht scharf definiertes Krankheitsbild, dessen Leitsymptom eine lähmende geistige und körperliche Erschöpfung ist.	Endokrine-Stoffwechselkrankung
H11-17	Fatigue-Syndrom (Stoffwechsel bedingt)	Das Chronic Fatigue Syndrome (CFS - Chronisches Erschöpfungssyndrom) ist ein häufig nicht scharf definiertes Krankheitsbild, dessen Leitsymptom eine lähmende geistige und körperliche Erschöpfung ist.	Endokrine-Stoffwechselkrankung
H11-18*	Histaminintoleranz (HIT)	Histaminintoleranz (HIT) ist eine Unverträglichkeit, bei der der Körper Histamin aus der Nahrung nicht ausreichend abbauen kann, was zu verschiedenen Beschwerden führt. Meist durch einen Mangel oder eine verminderte Aktivität des Enzyms Diaminoxidase (DAO), das für den Abbau von Histamin verantwortlich ist.	Endokrine-Stoffwechselkrankung
H11-19*	Mitochondriopathie	Mitochondriopathie bezeichnet eine Gruppe von Erkrankungen, die durch eine Funktionsstörung der Mitochondrien verursacht werden. Mitochondrien sind die „Kraftwerke“ der Zellen und spielen eine zentrale Rolle bei der Energieproduktion in Form von ATP (Adenosintriphosphat). Wenn Mitochondrien aufgrund genetischer Defekte oder erworbener Störungen nicht korrekt arbeiten, können die Zellen nicht ausreichend Energie produzieren, was besonders Gewebe und Organe mit hohem Energiebedarf betrifft (z. B. Gehirn, Muskeln, Herz).	Endokrine-Stoffwechselkrankung

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H11-20*	Non-Thyroidal Illness Syndrome (NTIS)	auch bekannt als Low T3 Syndrome oder Euthyroid Sick Syndrome – bezeichnet eine Störung der Schilddrüsenhormonwerte bei akuten oder chronischen Erkrankungen, ohne primäre Erkrankung der Schilddrüse selbst. NTIS ist ein reversibles hormonelles Anpassungsphänomen, bei dem es während schwerer körperlicher Belastungen (z. B. Infektion, Sepsis, Trauma, Fasten, Organversagen) zu Veränderungen im Schilddrüsenhormonprofil kommt – typischerweise mit erniedrigtem fT3, häufig normalem oder erniedrigtem fT4 und niedrigem oder normalem TSH – ohne dass eine echte Schilddrüsenunterfunktion vorliegt. NTIS – Typische Symptome Neurologisch / kognitiv: Konzentrationsstörungen („Brain Fog“) Vergesslichkeit Verlangsamtes Denken Innere Leere, Reizbarkeit Antriebslosigkeit / Apathie ?? Energie & Stoffwechsel: Erschöpfung trotz Schlaf Leistungsknick, niedrige Belastbarkeit Kalte Hände und Füße, allgemeines Frieren Verlangsamter Puls, niedriger Blutdruck Neigung zu Hypoglykämie oder plötzlichem Heißhunger ????? Psychisch: depressive Verstimmung oder emotionale Flachheit Gefühl der „inneren Abschaltung“ Stressintoleranz emotionale Labilität ?? Vegetativ & hormonell: Zyklusstörungen (Frauen) Libidoverlust Haarausfall (diffus oder an Stirn/Haaransatz) Schlafstörungen (v. a. frühes Erwachen, Unruhe) ?? Gastrointestinal: Träger Verdauung, langsamer Stuhlgang Blähungen, Völlegefühl, Appetitverlust oder paradoxer Hunger Gewichtsverlust trotz Essen (oder kein Gewichtsverlust trotz geringer Kalorienzufuhr)	Endokrine-Stoffwechselkrankung

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H13-00	Akute Vergiftungen	allgemeine akute Vergiftungen bei unbekannter Ursache	Akute Vergiftungen
H13-01	Bienen und Wespenstiche	Bienen und Wespenstiche	Akute Vergiftungen
H13-02	Impfung toxisch	Folgen von Impfungen	Akute Vergiftungen
H13-03	Impfung mRNA-Vaccine	Folgen von Impfungen durch mRNA-Vaccine	Akute Vergiftungen
H13-04	Vergiftung (Schwermetalle)	Psychoneurologische Störungen infolge toxischer Einwirkung auf verschiedenen Strukturen des zentralen und peripheren Nervensystems und der Wechselwirkung mit anderen Organen. (Schwermetalle und andere nervenschädigende Giftstoffe	Akute Vergiftungen
H13-05	Schädigung der Nieren (Vergiftung)	Schädigung der Nieren durch Giftstoffe (endogen und exogen)	Akute Vergiftungen
H13-06	Schädigung der Leber (Vergiftung)	Schädigung der Leber durch Giftstoffe und Medikamente (auch Chemotherapeutika)	Akute Vergiftungen
H13-07+	Impfung toxisch (Spätschäden)	Spätschäden von Impfungen, autoimmunologische Zustände welche in Verbindung von Impfungen stehen	Akute Vergiftungen
H13-08+	Vergiftung durch Graphenoxid	bei Vergiftungen durch Graphenoxid und Folgeschäden.	Akute Vergiftungen
H13-09++	Impfung (vererbte Veranlagung)	löst die vererbte Veranlagung einer Impfbelastung	Akute Vergiftungen
H14-00	Infektionskrankheiten	bei akuten oder chronischen Krankheiten mit bakteriellem oder viralem Hintergrund	Infektionskrankheiten
H14-01	Keuchhusten	Keuchhusten	Infektionskrankheiten
H14-02	Herpes simplex Infektion	Herpesinfektion, Schädigung der Haut und der Schleimhäute, Lippenherpes	Infektionskrankheiten
H14-05	Parotitis	Ohrspeicheldrüse Entzündung	Infektionskrankheiten
H14-06	Yersiniose	Infektionskrankheit, die durch Infektion mit den Bakterienarten Yersinia, wie Gastroenteritis, Enterokolitis, Lymphadenitis im Bauchraum und Blinddarm	Infektionskrankheiten
H14-07	Enterovirenerkrankungen	1.Poliioviren,2 Coxsackie-Viren, 3 Echoviren, 4 Hepatitis-A-Virus, 5 Humane Enteroviren gastrointestinale, also den Magen-Darm-Trakt betreffende, Beschwerden.	Infektionskrankheiten
H14-08*	Mononukleose (Epstein-Barr-Virus)	Pfeiffer-Drüsenfieber, eine Viruserkrankung, charakterisiert durch Blastentransformation der Lymphozyten, Erscheinungen dieser eigenartigen Zellen im peripheren Blut, reaktiver Lymphadenitis, Vergrößerung der Lymphknoten und Milz.	Infektionskrankheiten
H14-09	Helicobacter pylori	Helicobacter-Gastritis	Infektionskrankheiten
H14-10	Toxoplasmose	Toxoplasmose	Infektionskrankheiten
H14-11	AIDS - Syndrom	Erworbenes Immunschwächesyndrom	Infektionskrankheiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H14-12	Morgellons	Betroffene berichten, dass bunte Fasern oder Hyphen (also Pilzstränge) in der Haut oder dem Unterhautgewebe gebildet würden; weitere Symptome sind Hautläsionen, Bewegungsphänomene in der Haut, Beschwerden des Bewegungsapparates und des Magen-Darm-Trakts, Leistungseinschränkungen sowie kognitive und emotionale Störungen.	Infektionskrankheiten
H14-13	C-Virus	sogenannte C-Virus-Infektion, trockener langanhaltender Husten mit Befall der tieferen Atemwege und Lunge, Fließschnupfen, Halskratzen, Kopf- und Gliederschmerzen, Fieber, Verlust des Geruchs- und Geschmackssinns und langanhaltende Schwäche	Infektionskrankheiten
H14-14	Marburg- Fieber (Ebola)	hohes Fieber, Schüttelfrost und starker Gliederschmerzen. Kopfschmerzen kommen gelegentlich vor, ebenso wie Halsschmerzen. Zu den Frühsymptomen zählen außerdem ausgeprägte gastrointestinale Beschwerden, v. a. Durchfall, Erbrechen, Übelkeit und Bauchschmerzen.	Infektionskrankheiten
H14-15	Erysipel (Wundrose)	auch Rotlauf genannt – ist eine durch Bakterien ausgelöste Hauterkrankung. Es kommt zu einer lokalen Entzündung der Haut mit Rötung und Schwellung.	Infektionskrankheiten
H14-16	Helminthen, Wurmerkrankung	Enterobius vermicularis, auch Madenwurm genannt, ist ein Parasit aus der Gruppe der Helminthen, der den Dickdarm befällt.	Infektionskrankheiten
H14-17	Masern	Infektionskrankheit, die zu den typischen Kinderkrankheiten gezählt wird, aber auch Erwachsene befallen kann	Infektionskrankheiten
H14-18	Scharlach	Scharlach ist eine durch Streptokokken verursachte ansteckende akute Erkrankung	Infektionskrankheiten
H14-19	Röteln	Röteln sind eine durch das Röteln-Virus ausgelöste, in der Regel leicht verlaufende Virusinfektion mit Hautexanthem	Infektionskrankheiten
H14-20	Strongyloidiasis	Erreger parasitiert im Dünndarm des Menschen (überwiegend im Zwölffingerdarm), manchmal in den Gallengängen und Bauchspeicheldrüsendrüsen, in der Migrationsperiode in Bronchien und Lungengewebe.	Infektionskrankheiten
H14-21	Askaridose (Spulwürmer)	Ascaris lumbricoides, parasitiert im Erwachsenenstadium im Dünndarm.	Infektionskrankheiten
H14-22	Diphyllobothriosis (Bandwurm)	breiter Bandwurm	Infektionskrankheiten
H14-23	Zystizerkose (Schweinebandwurm)	entwickelt sich durch den Befall verschiedener Organe über den Magen mit Bandwurm-finnen	Infektionskrankheiten
H14-24	Tollwut (Hydrophobie)	akute Viruserkrankung, die durch das Auftreffen von Speichel infizierter Tiere auf geschädigte Haut entsteht.	Infektionskrankheiten
H14-25	Meningokokken - Infektion	eine von Meningokokken hervorgerufene Erkrankung, verläuft als akute Nasopharyngitis, eitrige Meningitis und/oder Meningokokkämie.	Infektionskrankheiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H14-26	Long COVID	Dazu zählen zum Beispiel Kurzatmigkeit, Konzentrations- und Gedächtnisprobleme, Besonders häufig vertreten sind: Abgeschlagenheit, dauerhaftes Erschöpfungsgefühl (Fatigue), verminderte Leistungsfähigkeit Muskelschmerzen Gliederschmerzen Kopfschmerzen Kurzatmigkeit bzw. Gefühl, dass der Atem "stockt", Schmerzen beim Atmen Probleme beim Riechen und Schmecken trockener Husten Reizhusten Stimmungsveränderungen, depressive Verstimmung Sprechstörungen Konzentrationsstörungen, "Brain Fog" Brustschmerzen, Herzbeschwerden wie Herzstolpern, -pochen Kribbeln in Händen und/oder Füßen Haarausfall Schwindel Libidoverlust.	Infektionskrankheiten
H14-27+	Tetanus (Wundstarrkrampf)	akute Infektionserkrankung, charakterisiert durch eine schwere toxische Schädigung des Nervensystems mit tonischen und klonischen Krämpfen und Störungen der Thermoregulation.	Infektionskrankheiten
H14-28#	Spike-Protein eliminieren	Spikeproteine eliminieren, (bei Folgen von mRNA-Impfungen, Shedding usw.)	Infektionskrankheiten
H14-29+	Ornithose, Chlamydophila psittaci	akute infektiöse Erkrankung, hervorgerufen durch Chlamydien, mit Fieber, allgemeiner Intoxikation, Schädigung der Lunge, des Nervensystems, Vergrößerung von Leber und Milz.	Infektionskrankheiten
H14-30+	Pocken	Erkrankung viraler Natur, charakterisiert durch einen schweren Verlauf mit Fieber und pustulösem Ausschlag.	Infektionskrankheiten
H14-31++	Katzenkratzkrankheit (Bartonellose)	Die Katzenkratzkrankheit ist eine durch gram-negative Bakterien Bartonella henselae hervorgerufene Infektion. Die Symptome bestehen aus einer lokalen und regionalen Lymphadenitis. - Okuloglanduläres Syndrom nach Parinaud (Konjunktivitis mit tastbaren präaurikulären Knoten) - Neurologische Manifestationen (Enzephalopathie, Krampfanfälle, Neuroretinitis [verursacht akuten einseitigen Sehverlust], Myelitis, Querschnittslähmung, zerebrale Arteriitis) - Hepatosplenale granulomatöse Krankheit	Infektionskrankheiten
H14-32++	Borreliose (Spirochätose, Treponemose)	Borreliose ist eine Infektionskrankheit, die durch den Stich einer Zecke übertragen wird. Auslöser sind bewegliche, schraubenförmige Bakterien: die Borrelien (Borrelia burgdorferi).	Infektionskrankheiten
H14-33*	Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME)	Die Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) ist eine Entzündung des Gehirns und der Hirnhäute, die durch Viren hervorgerufen wird.	Infektionskrankheiten
H14-34*	Cytomegalovirus (CMV)	Schwere und systemische Komplikationen können auftreten, wie: CMV-Retinitis: Kann zu verschwommenem Sehen und Erblindung führen. CMV-Pneumonitis: Entzündung der Lungen. CMV-Gastroenteritis: Entzündung des Verdauungstraktes, was zu Bauchschmerzen und Durchfall führen kann. CMV-Hepatitis: Entzündung der Leber. CMV-Neuroinfektionen: Kann das zentrale Nervensystem betreffen und neurologische Symptome verursachen.	Infektionskrankheiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H14-35*	Leishmaniose	eine parasitäre Krankheit, hervorgerufen durch Einzeller aus dem Stamm Leishmania	Infektionskrankheiten
H14-36*	EBV (Epstein-Barr-Virus):	Ein DNA-Virus aus der Familie der Herpesviren (Humanes Herpesvirus 4), das als Biomarker für systemische Störungen des Organismus dient. Ursprünglich als Krankheitserreger klassifiziert, wird es heute zunehmend als Indikator für ein gestörtes körperliches Gleichgewicht verstanden. Eigenschaften: DNA-Doppelstrangvirus Gehört zur Gamma-Herpesvirus-Familie Latent in B-Lymphozyten vorhanden Bei 95% der Erwachsenen nachweisbar Lebenslange Persistenz im Organismus	Infektionskrankheiten
H15-00	Vitaminmangelerkrankungen	Vitaminmangelerkrankungen allgemein (die Folgeerkrankung auf Grund von fehlen diverser Vitamine)	Vitaminmangelerkrankungen
H15-01	Vitaminmangel (Hypovitaminosen)	Eine Gruppe von Erkrankungen durch ungenügende Zufuhr oder Aufnahme von Vitaminen	Vitaminmangelerkrankungen
H15-02	Vitamin A-Mangel Erkrankungen	Vitamin A-Mangel entsteht bei der Aufnahme im Darm oder bei der Störung der Synthese aus Karotin	Vitaminmangelerkrankungen
H15-03++	Vitamin B1 - Mangel	Vitamin B1-Mangel entsteht bei der Aufnahme im Darm (Durchfall, Erbrechen) oder fehlen in der Nahrung (Beriberi)	Vitaminmangelerkrankungen
H15-04++	Vitamin B2 - Mangel	Vitamin B2-Mangel entsteht bei der Aufnahme im Darm oder fehlen in der Nahrung	Vitaminmangelerkrankungen
H15-05	Vitamin B3 - Mangel	Vitamin B3-Mangel entsteht bei der Aufnahme im Darm, Magen und Dünndarm oder fehlen in der Nahrung sowie bei überproportionaler Belastung (Schwangerschaft, physische Belastung, Medikamente)	Vitaminmangelerkrankungen
H15-06	Vitamin B6 - Mangel	Vitamin B6-Mangel entsteht bei mangelnder Darmflora, bei Langzeiteinnahme von Medikamenten oder Schwangerschaft etc.	Vitaminmangelerkrankungen
H15-07	Vitamin C - Mangel	Vitamin C-Mangel	Vitaminmangelerkrankungen
H15-08	Vitamin D - Mangel	Vitamin D-Mangel	Vitaminmangelerkrankungen
H15-09+	Vitamin K - Mangel	Vitamin K-Mangel	Vitaminmangelerkrankungen
H15-10	Vitamin B12	Vitamin B12	Vitaminmangelerkrankungen
H16-00	Kinderkrankheiten, allgemein	bei unspezifischer Erkrankung im Kindesalter und zur Ergänzung spezifischwirkender Mittel	Kinderkrankheiten
H16-01+	Allergische Diathese	eine vererbte oder erworbene Neigung des Organismus zu allergischen Erkrankungen.	Kinderkrankheiten
H16-02	Allergische Bronchitis	Bronchitis auf Grund von Allergenen, wie Pollen, Heu uä.	Kinderkrankheiten
H16-03+	Diabetes I	Diabetes I	Kinderkrankheiten
H16-04+	Hypothyreose	Schilddrüsenunterfunktion, Trijodthyronin (T3) und Thyroxin (T4)	Kinderkrankheiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H16-05	Stenosierende Laryngitis (Krupp-Syndrom)	entzündlicher Prozess im Kehlkopf mit Beteiligung der Trachea und Bronchien	Kinderkrankheiten
H16-06	Pseudokrupp	Entzündung der Schleimhaut im Bereich des Kehlkopfes und der Stimmbänder mit teilweisem Verschluss der Atemwege. Anfallartiger, bellender Husten, Heiserkeit und pfeifende bis fauchende Atemgeräusche sind typische Beschwerden. Atemnot, Erstickungsängste,	Kinderkrankheiten
H16-07	Bronchitis Akute (Kinder)	Bronchitis Akute (Kinder)	Kinderkrankheiten
H16-08	Asthma bronchiale (Kinder)	Asthma bronchiale (Kinder)	Kinderkrankheiten
H16-09	Subfebrilität	erhöhte Körpertemperatur oder Fieberlosigkeit bei chronischen Entzündungen (z.B. chron. Tonsillitis)	Kinderkrankheiten
H16-10	Tuberkulose	allgemeine infektiöse Erkrankung, hervorgerufen durch säurefeste Mykobakterien, welche die Lungen, Darm, Knochen, Gelenke, Haut und Augen schädigen. TBC Tuberkulose Schwindsucht auch hereditär	Kinderkrankheiten
H16-11*	Vegeto-vaskuläre Dystonie (neurozirkulatorische, endokrin)	(mitochondriale Dysfunktion, die zu einer Störung der Energiefunktion auf Zellebene führt), hormonellen Störungen, die durch endokrines Ungleichgewicht in den Wechseljahre, Pubertät oder während der Schwangerschaft verursacht werden.	Kinderkrankheiten
H16-12	Einfache Dyspepsie	Verdauungsstörung wie: starken Bauchschmerzen, Beschwerden über Magenüberlauf, frühes Sättigungsgefühl, Übelkeit und Erbrechen, Durchfall, Verstopfung, Sodbrennen und Aufstoßen	Kinderkrankheiten
H16-13	Toxische Dyspepsie	Verdauungsstörung durch toxischer Produkte des bakteriellen Stoffwechsels, allgemeiner Vergiftungen, Störungen der Leber, des Herz-Kreislauf- und Nervensystems bei	Kinderkrankheiten
H16-14	Parenterale Dyspepsie	Verdauungsstörung mit einer Infektion in der Umgebung des Magen/Darm's	Kinderkrankheiten
H16-15	Angiom	tumorartige oder entwicklungsbedingte Fehlbildungen der Gefäße	Kinderkrankheiten
H16-16	Nabelbruch	Nabelbruch (Nabelhernie) ist eine Ausstülpung von Gewebe und Organen aus dem Bauchraum durch eine Bruchpforte rund um den Nabel	Kinderkrankheiten
H16-17+	Allergische Rhinitis und Sinusitis (Heuschnupfen)	allergische Reaktionen im Bereich von Nase und Nasennebenhöhlen, Mund-Rachen-Raum, Eustachi-Röhre und Mittelohr	Kinderkrankheiten
H16-18+	Hernia Diaphragmatika (Zwerchfellhernie, Hiatushernie)	Defekt des Diaphragmas, das die Bewegung der Bauchorgane aus dem Bauchraum in den Thoraxraum begleitet	Kinderkrankheiten
H16-19+	Fetales Alkoholsyndrom (Alkoholembryopathie, Fetalen Alkoholismus)	einhergehend mit verschiedenen Symptom-Kombinationen, u.a. auch nach dem Grad der Abweichung in der psychophysischen Entwicklung des Kindes, verursacht durch einen Alkoholmissbrauch bei der Mutter vor und während der Schwangerschaft.	Kinderkrankheiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H16-20*	Kleefstra-Syndrom (KS)	Kleefstra-Syndrom (KS) ist eine seltene genetische Entwicklungsstörung, die durch folgende Hauptmerkmale charakterisiert ist: Genetische Ursache Deletion oder Mutation im EHMT1-Gen auf Chromosom 9q34.3 Meist spontan auftretende (de novo) genetische Veränderung Hauptmerkmale Entwicklung: Globale Entwicklungsverzögerung Mittlere bis schwere geistige Behinderung Verzögerte motorische Entwicklung Sprachentwicklungsstörungen Körperliche Merkmale: Charakteristische Gesichtszüge Brachiozephalie Flaches Mittelgesicht Synophris (zusammengewachsene Augenbrauen) Nach vorne gerichtete Nasenlöcher Hypotonie (verminderte Muskelspannung) Weitere häufige Symptome: Herzfehler Epilepsie Verhaltensauffälligkeiten Schlafstörungen Wiederkehrende Infektionen	Kinderkrankheiten
H17-00	Frauenkrankheiten	Frauenkrankheiten im allgemeinen	Frauenkrankheiten
H17-01+	Dysfunktionale Uterusblutungen	hormonell bedingte Störung des Menstruationszyklus	Frauenkrankheiten
H17-02	Vulvovaginitis	Entzündung der Scheide , Candida Pilz, Brennen Jucken	Frauenkrankheiten
H17-03	Fluor genitalis	vermehrter Ausfluss der Scheide, Weißfluß (Fluor Albus)	Frauenkrankheiten
H17-04	Klimakterium / Wechseljahre	körperliche sowie psychische Beschwerden in der Übergangsphase zum Senium	Frauenkrankheiten
H17-05	Mastitis	Entzündung der Milchdrüse	Frauenkrankheiten
H17-06*	Fibroadenom der Milchdrüse	häufige gutartige tumorartige Neubildungen der Milchdrüse (ein gutartiger Knoten der weiblichen Brust) dysfunktioneller Tumor, entwickelte sich infolge einer Hyperöstrogenämie	Frauenkrankheiten
H17-07	Kinderlosigkeit	Unfruchtbarkeit, Kinderlosigkeit	Frauenkrankheiten
H17-08	Vormenstruales Syndrom (PMS)	Beschwerden, die sich vier bis vierzehn Tage vor dem Eintreten der Regelblutung in jedem Monatszyklus einer Frau zeigen können und mit Beginn der Regel aufhören	Frauenkrankheiten
H17-09+	Eierstockzyste (Gelbkörperzyste, PCO-Syndrom)	Follikelzysten, Gelbkörper-Zysten - ein teilweise mit Flüssigkeit oder Gewebe gefüllter Hohlraum an den Eierstöcken	Frauenkrankheiten
H17-10	Anovulatorer Zyklus	das Ausbleiben des Eisprungs (Ovulation) im weiblichen Zyklus bei bestehenbleiben der regulären Blutung	Frauenkrankheiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H17-11	Uterus Polyp	Polypen an der Gebärmutter und Gebärmutterhalses	Frauenkrankheiten
H17-12	Schwangerschaft	für eine normale Schwangerschaft ohne Komplikationen	Frauenkrankheiten
H17-13	Uterusmyom	gutartige Wucherungen der Gebärmutter Schleimhaut	Frauenkrankheiten
H17-14	Algodysmenorrhö	Menstruation (Periode) schmerzhaft	Frauenkrankheiten
H17-15	Endometriose	Bei der Endometriose handelt es sich um gutartige, meist schmerzhafte Wucherungen von Gewebe der Gebärmutter Schleimhaut	Frauenkrankheiten
H17-16	Gonorrhoe bei Frauen	erworbene oder vererbte (hereditär) Gonorrhoe bei Frauen	Frauenkrankheiten
H17-17	Erosion des Hals Uteri	Erosion(Risse, Fissuren) des Gebärmutterhalses	Frauenkrankheiten
H17-18	Krebs der Weiblichen Geschlechtsorgane	bösartiger Epithel-Tumor	Unbekannte Krankheiten
H17-19	Krebs der Vagina und äußeren Geschlechtsorganen	bösartiger Epithelzellen-Tumor	Frauenkrankheiten
H17-20	Gebärmuttersenkung	Gebärmuttersenkung und Ausfall des Uterus und der Vagina. Die Gebärmuttersenkung selbst ist keine eigenständige Erkrankung, sondern weist auf eine Schwäche von Beckenboden und Bindegewebe hin.	Frauenkrankheiten
H17-21+	Adenomyosis uteri	ist das Vorhandensein von endometrialem Gewebe im Myometrium (Muskulatur der Gebärmutter)	Frauenkrankheiten
H17-22+	Übertragene Schwangerschaft	Dauer der Schwangerschaft mehr als 41 bis 42 Wochen.	Frauenkrankheiten
H17-23+	Uterustumor	bösartige Tumore des Corpus uteri. (Korpuskarzinom bzw. Endometriumkarzinom, Karzinom der Gebärmutter Schleimhaut)	Unbekannte Krankheiten
H17-24#	Pyometra	Pyometra bezeichnet eine Eiteransammlung in der Gebärmutterhöhle durch bakterielle Infektion, vorwiegend bei postmenopausalen Frauen. Ursachen sind meist Zervixobstruktionen kombiniert mit aufsteigenden Infektionen (häufig E. coli). Risikofaktoren: Zervixstenosen, Endometriumkarzinom, Strahlentherapie im Beckenbereich, Diabetes mellitus. Symptome: Unterbauchschmerzen, eitriger Ausfluss, Fieber und Leukozytose.	Unbekannte Krankheiten
H18-00	Neurologische Erkrankungen	Neurologische Erkrankungen, allgemein	Neurologische Erkrankungen
H18-01++	Herpes Zoster	Gürtelrose	Neurologische Erkrankungen
H18-02	Radikulopathie der Bandscheiben	chronische oder akute Reizung oder Schädigung einer Nervenwurzel mit dadurch ausgelösten Empfindungsstörungen, Schmerzen oder Lähmungen, Ischialgie	Neurologische Erkrankungen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H18-03+	Parkinson	Das Parkinson-Syndrom ist ein Symptomkomplex, der durch einen Dopaminmangel verursacht wird. Typische Symptome des Parkinson-Syndroms sind Akinese, Rigor, Ruhetremor und posturale Instabilität sowie weitere, nicht-motorische neurologische Symptome. Das Parkinson-Syndrom zählt somit zu den hyperten-hypokinetischen Bewegungsstörungen.	Neurologische Erkrankungen
H18-04	Tremor	rhythmisches Muskelzittern	Neurologische Erkrankungen
H18-05+	Dystrophe Myotonie Kuschmann - Batten - Steiner	charakterisiert durch eine Kombination aus Myotonie, muskulärer Atrophie und endokrinen Störungen. Die muskuläre Atrophie greift überwiegend das Gesicht und den Hals an. Katarakt, Alopezie, testikuläre Atrophie, Inhaltsreduktion im Blut von einigen Gamma-Globulinen begleitet, Myotonie und Dystrophie nicht selten.	Neurologische Erkrankungen
H18-06	Asthenisches Syndrom	ist von körperlicher und geistiger Schwäche und Kraftlosigkeit sowie einer raschen Ermüdbarkeit geprägt (das Mittel bewirkt eine schnelle Erholung)	Neurologische Erkrankungen
H18-07	Neurorheumatismus	rheumatische Erkrankung des Nervensystems	Neurologische Erkrankungen
H18-08	Myelopathie	Schädigung des Rückenmarks	Neurologische Erkrankungen
H18-09	Migräne	meist einseitigen, oft sehr starken Kopfschmerzattacken; hinzu kommen oft Übelkeit, Lichtempfindlichkeit und andere neurologische Symptome	Neurologische Erkrankungen
H18-10	Amyotrophe Lateralsklerose (ALS)	Laterale amyotrophe Sklerose	Neurologische Erkrankungen
H18-11++	Multiple Sklerose	chronische Entzündung des Nervensystems	Neurologische Erkrankungen
H18-12	Hydrozephalus	eine krankhafte Erweiterung der mit Liquor gefüllten Flüssigkeitsräume (Hirnventrikel) des Gehirns	Neurologische Erkrankungen
H18-13	Schwindel	Schwindel	Neurologische Erkrankungen
H18-14	Small fiber (Polyneuropathie)	brennende Schmerzen der Extremitäten und Sensibilitätsstörungen stehen im Vordergrund	Neurologische Erkrankungen
H18-15	Mononeuropathie	Nervenschädigung der kleinen unmyelinisierten peripheren Nervenfasern; kann zu teilweisem oder vollständigem Verlust der motorischen, sensiblen oder autonomen Funktionen führen	Neurologische Erkrankungen
H18-16	Polyneuropathie	gleichzeitige Schädigung vieler peripherer Nerven, symmetrisch schlaffe Lähmung und Sensibilitätsstörungen	Neurologische Erkrankungen
H18-17	Narkolepsie, Schlafkrankheit	Schlafkrankheit, neurologische Hirnstörung der den Schlaf-Wach-Rhythmus steuert	Neurologische Erkrankungen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H18-18	Vaskuläre Insult (Schlaganfall)	Schlaganfall (auch Gehirnschlag, Hirnschlag, zerebraler Insult, apoplektischer Insult, Apoplexia cerebri)	Neurologische Erkrankungen
H18-19	Hirntumore (Gangliozytom)	gutartige neoplastische Prozesse	Neurologische Erkrankungen
H18-20	Trigeminusneuralgie	eine chronische Schmerzerkrankung des Trigeminusnerven, der für die Gefühlswahrnehmung des Gesichts, der Schleimhäute in Mund und Nase und der Hornhaut verantwortlich ist. Motorisch steuert er einen Großteil der Kaumuskulatur.	Neurologische Erkrankungen
H18-21	Spinalparalyse, Spinalkanalstenose	1. die hereditäre Form führt zu einer langsam fortschreitenden Spastik und Lähmung der Beine. 2. zum anderen auf die Folgen einer Spinalkanalstenose die der durch Druck auf das Rückenmark, Nerven und Blutgefäße bleibende Nervenschädigungen entstehen.	Neurologische Erkrankungen
H18-22	Kinderlähmungen (Cerebralparese)	eine Parese, die durch eine zerebrale Läsion im Neugeborenen- oder Säuglingsalter bedingt ist. Eine zerebrale Läsion führt häufig zu einer Veränderung des Muskeltonus, in der Regel zu einer Spastik. Seltener werden Muskelhypotonie, Dystonie oder Rigor beobachtet. Fakultative Symptome sind abnorme Reflexe, Ataxie und Dyskinesie.	Neurologische Erkrankungen
H18-23	Meningitis	Meningitis bezeichnet man eine Entzündung der Gehirn- und Rückenmarkshäute (Meningen). Diese dienen als Schutzhüllen für das Gehirn und Rückenmark. Ursache der Entzündung ist meistens eine Infektion mit Bakterien. Symptome sind abnorme Reflexe, Ataxie und Dyskinesie.	Neurologische Erkrankungen
H18-24	Enzephalitis	Enzephalitis ist eine Entzündung des Gehirns, die am häufigsten viral bedingt ist, jedoch durch eine Vielzahl unterschiedlicher ätiologischer Faktoren ausgelöst werden kann.	Neurologische Erkrankungen
H18-25	Myelitis	Myelitis ist eine Entzündung des Rückenmarks	Neurologische Erkrankungen
H18-26	Neuropathie der Gesichtsnerven	Entzündung und Verletzung der Gesichtsnerven, Gesichtslähmung	Neurologische Erkrankungen
H18-27	Neurofibromatose	eine Gruppe genetischer Erkrankungen, bei der viele weiche, fleischige Wucherungen von verändertem Nervengewebe (Neurofibrome) unter der Haut und in anderen Körperteilen auftreten.	Neurologische Erkrankungen
H18-28	Muskeldystrophie, progressive	essentielle fortschreitende Degeneration des Muskelgewebes, entsteht durch Schädigung des Nervengewebes und führt zu Atrophie und Schwäche in bestimmten Muskelgruppen	Neurologische Erkrankungen
H18-29	Amyotrophie, spinale	eine Gruppe von vererbten chronischen Krankheiten, charakterisiert durch progrediente atrophische Paresen, durch Schädigung des Vorderhorns des Rückenmarks.	Neurologische Erkrankungen
H18-30	Funikuläre Myelose (kombinierte Sklerose)	subakute kombinierte Degeneration des Rückenmarks mit Schädigung der hinteren und lateralen Spinalwurzeln.	Neurologische Erkrankungen
H18-31	Neurosyphilis	syphilitische Schädigung des Nervensystems	Neurologische Erkrankungen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H18-32	Enzephalitis, virale	als Ursachen für eine kommen in Frage: Viren (z.B. durch Herpesviren oder bei FSME, Masern, Japanische Enzephalitis - auch die chronische Folge eines grippalen Infekts o.ä	Neurologische Erkrankungen
H18-33	Neuropathie der Gesichtsnerven (Fazialisparese)	Grunderkrankungen, die eine periphere symptomatische Fazialisparese auslösen können, sind u.a.: Infektionen, Einengungen im Nervenkanal: z.B. bei Mittelohrentzündungen, Tumoren von Ohrspeicheldrüse, Verbindung mit Bluthochdruck, Verletzungen: z.B. Frakturen von Schädelbasis, Kiefer oder Felsenbein;	Neurologische Erkrankungen
H18-34+	Morton-Neurom	auch die Morton-Neuralgie ist eine schmerzhaft, fibröse Nervenverdickung des Vorfusses.	Neurologische Erkrankungen
H18-35+	Restless Legs-Syndrom	ist eine chronische neurologische Erkrankung. Sie geht mit einem intensiven, unangenehmen Bewegungsdrang in den Beinen (seltener auch in anderen Körperregionen) einher, meist begleitet von schwer beschreibbaren unangenehmen Empfindungen.	Neurologische Erkrankungen
H18-36*	Myelitis	Entzündung des Rückenmarks, welche gewöhnlich das weiße und graue Hirngewebe schädigt; bei Quermyelitis begrenzte Schädigung von einigen Segmenten.	Neurologische Erkrankungen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H18-37#	Diencephales (Hypothalamisches) Syndrom	Diencephales (Hypothalamisches) Syndrom Definition: Klinisches Syndrom durch Schädigung oder Dysfunktion des Diencephalons (Zwischenhirn), insbesondere des Hypothalamus, mit charakteristischen Störungen der neuroendokrinen Regulation, autonomen Funktionen und circadianen Rhythmik. Kardinalsymptome Neuroendokrine Störungen: Diabetes insipidus (ADH-Mangel) Hyperphagie oder Anorexie Thermoregulationsstörungen Störungen der Sexualhormone Wachstumshormon-Dysregulation Autonome Dysfunktion: Kardiovaskuläre Instabilität Atemregulationsstörungen Gastrointestinale Motilitätsstörungen Schwitzen/Hitzewallungen Circadiane Rhythmusstörungen: Schlaf-Wach-Störungen Gestörte Melatonin-Sekretion Abnorme Cortisol-Rhythmik Körpertemperatur-Dysregulation Verhaltensstörungen: Hypersomnie oder Insomnie Emotionale Labilität Gedächtnisstörungen Impulskontrollstörungen Ätiologie Tumoröse Ursachen: Kraniopharyngeom, Hypophysenadenom, Meningeom, Gliom Entzündliche Ursachen: Autoimmune Hypophysitis, Hypothalamitis, Sarkoidose, Histiozytose Autoimmune/Post-inflammatorische Ursachen: Post-Thyreoiditis-Syndrom (nach Hashimoto-Thyreoiditis) Molekulare Mimikry durch Schilddrüsen-Autoantikörper Kreuzreaktive Anti-TPO/Anti-TG-Antikörper mit hypothalamischen Strukturen	Neurologische Erkrankungen
H19-00	Psychische Krankheiten	Psychische Krankheiten, allgemein	Psychische Krankheiten
H19-01	Alkoholismus	löst das Suchtverhalten, die Abhängigkeit, jedoch nicht die Ursache der Suchtproblematik	Psychische Krankheiten
H19-02	Hysterische Syndrome	Psychische Reize, den Nervus Vagus betreffend	Psychische Krankheiten
H19-03	Traumatische Enzephalopathie	morphologische, neurologische und psychische Störungen als Folge eines Schädel-Hirn-Traumas	Psychische Krankheiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H19-04	Reaktive Psychosen	psychische Störung nach Trauma, Koma	Psychische Krankheiten
H19-05	Nikotin - Raucher - Sucht	Nikotin - Raucher - Sucht	Psychische Krankheiten
H19-06	Zwangszustände	Zwangszustände und Verhalten, durch unwillkürliche und unbezwingbare Gedanken, Vorstellungen, Ängste	Psychische Krankheiten
H19-07	Symptomatische Psychose	psychische Symptome durch Erkrankung innerer Organe, Infektionskrankheiten, Endokrinopathien	Psychische Krankheiten
H19-08	Narkomanie (Toxikomanie) - Drogensucht	Abhängigkeitssyndrom durch psychotrope Substanzen - eine fortschreitende Vernachlässigung anderer Verpflichtungen oder Aktivitäten, sowie teilweiser Kontrollverlust und zwanghafter Substanzkonsum.	Psychische Krankheiten
H19-09	Senile Psychose, Demenz (Alzheimer)	Senile Psychose, Demenz, Schwachsinn im fortgeschrittenen Alter	Psychische Krankheiten
H19-10	Epilepsie	ist eine Sammelbezeichnung für eine Gruppe von Funktionsstörungen des Gehirns, die durch ein Zusammenspiel aus pathologischer Erregungsbildung und fehlender Erregungsbegrenzung in den Nervenzellverbänden des ZNS entstehen.	Psychische Krankheiten
H19-10+	Epilepsie	ist eine Sammelbezeichnung für eine Gruppe von Funktionsstörungen des Gehirns, die durch ein Zusammenspiel aus pathologischer Erregungsbildung und fehlender Erregungsbegrenzung in den Nervenzellverbänden des ZNS entstehen.	Psychische Krankheiten
H19-11	Alkoholisches Syndrom des Fötus	abnorme Entwicklung der psychophysiologischen Entwicklung des Kindes in Folge Alkoholmißbrauch bei Frauen vor und während der Schwangerschaft	Psychische Krankheiten
H19-12	Schizophrenie	eine Geisteskrankheit; vielfältig in ihren Erscheinungsformen und zeichnet sich aus durch eine gespaltene Persönlichkeit, Abkapslung, Störung des Kontakts zu anderen Menschen und der Außenwelt.	Psychische Krankheiten
H19-13	Katatonie	Die Katatonie ist ein schwer einzuordnendes psychomotorisches Syndrom, das gekennzeichnet ist durch motorische, emotionale und behaviorale Symptome. das sind u.a.: Stupor, Katalepsie, Flexibilitas cerea, Negativismus, Echolalie	Psychische Krankheiten
H19-14+	Maniakal - Depressive Psychose (MDP) (zirkuläre Psychose, Zyklophrenie	Erkrankung, welche durch das periodische Entstehen von manischen und depressiven Zuständen (Phasen) erscheint, unterbrochen ge-wöhnlich von Interremissionen	Psychische Krankheiten
H19-15+	Affektive Syndrome	die bipolaren Störungen Depressionen und Manie. Unterscheidung: depressives Syndrom ist durch schlechte Laune und Sehnsucht charakterisiert, manchmal von physischem Druckgefühl im Thorax, intellektuellen und motorischen Hemmungen begleitet; manisches Syndrom ist charakterisiert durch eine krankhafte erhobene Stimmung kombiniert mit unbegründetem Optimismus	Psychische Krankheiten
H20-00	Sexuelle Störungen - allgemein (Basis)	Sexuelle Störungen	Sexuelle Störungen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H20-01	Impotenz	Impotenz	Sexuelle Störungen
H20-02	Störungen der Ejakulationsbestandteile (Prostata)	bei kongestiv entzündlichen Veränderungen des Prostataanteils der Ureter. Oder beim Syndrom paracentraler Teilchen. (Prostata Vergrößerung)	Sexuelle Störungen
H20-03	krankhafte Störungen der Erregbarkeit	bei Beschwerden der Erektion, Ejakulation und Orgasmus	Sexuelle Störungen
H20-04+	Peyronie (Induratio Penis Plastica)	Induratio penis plastica, traumatischer, entzündlicher, tumorähnlicher oder toxischer Ursache. Verkrümmung des Penis im erigierten Zustand, mit Schmerzen in Ruhe oder bei Erektion.	Sexuelle Störungen
H21-00	Haut- und venerische Erkrankungen	Haut- und venerische Erkrankungen	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-01	Neurodermitis	Neurodermitis	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-02	Syphilis	Syphilis, erworbene und vererbete (Miasma)	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-03	Atopische Dermatitis	Überreaktion auf äussere und innere Reize, wie z. B. Allergien, äussert sich meist durch Juckreiz, Ekzeme und trockene Haut	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-04	Gewöhnliche Pickel (Vulgäre, Jugendliche)	eine häufige Erkrankung der Haut, entsteht überwiegend in der pubertären Periode und ist charakterisiert durch eitrig-entzündliche Schädigungen der Fettdrüsen bei Seborrhoe.	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-05	Candidose / Hautpilz	Pilz (Candida) Erkrankung der Haut und Schleimhäute	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-06	Warzen	Warzen, Hautwucherungen	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-07	Kondylome, spitzförmige (Feigwarzen)	Feigwarzen (spitze Kondylome, Condylomata acuminata) sind gutartige Hautwucherungen im Intimbereich. Sie zählen zu den häufigsten Geschlechtskrankheiten.	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-08	Mollusum Contagiosum	Mollusum Contagiosum, Dellwarze, isoliert stehende, glänzende Papeln mit zentraler Delle	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-09	Vitiligo	Vitiligo (Weißfleckenkrankheit)	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-10	Gonorrhoe (männliche)	erworbene oder vererbte (hereditär) Gonorrhoe bei Männern	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-11	Skabies (Krätze)	Krätze auch hereditär	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-12	Juckreiz Haut	in dem meisten Fällen neuroallergischer Natur, Unterscheidung des Juckens als subjektives Symptom bei verschiedenen Krankheiten (Ekzem, Nesselfieber, Skabies u.a.) und als selbstständige Hauterkrankung (idiopathisches Hautjucken).	Haut- und venerische Erkrankungen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H21-13	Alopezie, Kahlkopf	Haarausfall der sich meist in umschriebenen, kreisrunden bis ovalen Bereichen der Kopfhaut manifestiert.	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-14	Psoriasis (Schuppenflechte)	Eine chronische, schubweise verlaufende, gutartige Hauterkrankung, die mit verstärkter Schuppung der Haut. psoriatische Spondylitis und Psoriasisarthritis	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-15	Fußpilz (Rubromykosis)	Pilzerkrankung der Haut, die am Fuß lokalisiert ist. (Tinea pedis)	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-16	Pilzerkrankung der Haut und Nägel (Epidermophytie)	Hautmykose: Die Tinea corporis zeichnet sich vor allem durch rote, schuppige Effloreszenzen aus, die zentral beginnen und sich zunehmend in die Peripherie ausbreiten. Für eine solche Erkrankung sind vor allem Trichophyton mentagrophytes und Microsporum canis als relevante Erreger zu nennen. Onychomykose: Nagelmykosen, auch Tinea unguium genannt, erkennt man an brüchig und bräunlich werdenden Nägeln. Hierbei spielen insbesondere Trichophyton rubrum und mentagrophytes, aber auch Epidermophyton floccosum eine Rolle.	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-17	Nesselfieber (Urtikaria)	Gruppe von Hauterkrankungen mit charakteristischer Hautreaktion in Form von Quaddeln und/oder Angioödemem.	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-18	Zytomyalgie	div. Erkrankungen in Folge einer Zytomegalievirus-Infektion	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-19	Lichen ruber planus	Der Lichen ruber planus ist eine subakut oder chronisch verlaufende Dermatose, die typischerweise mit Juckreiz und Papeln einhergeht. Sie tritt bevorzugt an den Schleimhäuten auf.	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-20	Ekzem	eine Erkrankung, charakterisiert durch Entzündungen der oberflächlichen Hautschichten mit neuroallergischem Charakter als Reaktion auf die Einwirkung von äußeren oder inneren Reizstoffen, Unterscheidung durch Polymorphismus des Ausschlags, Juckreiz und langandauernden rezidivierenden Verlauf.	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-21	Lichen Sclerosus et Atrophicus	Als Lichen sclerosus et atrophicus bezeichnet man eine erworbene, kutane, chronisch - entzündliche (autoimmunologische) Bindegewebserkrankung mit phasenhaftem Krankheitsverlauf. Es erscheinen erbsengroße, porzellanweiße atrophische Flecken der Haut und der Schleimhaut von Hals, Nacken, Schulter, Brust und Genitale.	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-22	Bullöses Pemphigoid	eine Autoimmunerkrankung, die sich durch juckende Rötungen und pralle Blasen der Haut bemerkbar macht.	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-23+	Warzen (Stachelwarzen)	Gewöhnliche bzw. vulgäre Warzen sind am weitesten verbreitet und heißen auch Stachelwarzen. Häufig sitzen diese blumenkohlartig aussehenden Exemplare an Händen, Füßen oder im Gesicht.	Haut- und venerische Erkrankungen
H21-24+	Fibrom	ist eine gutartige mesenchymale Geschwulst, die durch Wucherung von Fibrozyten entsteht.	
H21-25+	Follikulitis	Die Follikulitis ist eine Entzündung der Haarfollikel.	
H21-26+	Karbunkel	eitrige Entzündung von Haarbälgen und des subkutanen Fettpolsters in deren Umgebung.	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H21-27+	Papillomatose	Ein Papillom ist ein benigner, exophytisch wachsender epithelialer Tumor, der vom Plattenepithel der Epidermis oder Schleimhäute ausgeht.	
H21-28++	Rosazea	Die Rosazea ist eine chronisch-entzündliche Hauterkrankung mit persistierenden und flushartig einsetzenden Erythemen und Teleangiektasien sowie entzündlichen Episoden mit Papeln und Pusteln im Gesicht.	
H21-29++	Seborrhöe	Als Seborrhö bezeichnet man die Überproduktion von Hautfetten durch die Talgdrüsen der Haut. Mögliche Ursachen - Endogen Hormonstörungen (z.B. Hyperthyreose, Hyperpituitarismus) Schwangerschaft Morbus Parkinson Polyzystisches Ovar - Exogen Umweltfaktoren Falsche Hautpflege (z.B. zu stark fettende Hautpflegeprodukte) Medikamente (Anabolika)	
H22-01+	Orchiepididymitis	Entzündung der Hoden- und Nebenhoden	Chirurgische Erkrankungen
H22-02	Prellung	Verletzung, zB. durch Schlag, Stoß... Quetschung von Haut, Fettgewebe, Muskeln Knochenhaut etc.	Chirurgische Erkrankungen
H22-03*	Prostata Adenom	Ein Prostataadenom ist eine gutartige Vergrößerung der Vorsteherdrüse (Prostata)	Chirurgische Erkrankungen
H22-04+	Prostatitis	Entzündung der Vorsteherdrüse	Chirurgische Erkrankungen
H22-05	Hämorrhoiden	Hämorrhoiden	Chirurgische Erkrankungen
H22-06+	Mastdarmvorfall	Sichtbare Ausstülpung der Afterschleimhaut bzw. der Mastdarmschleimhaut, mitunter auch der gesamten Mastdarmwand	Chirurgische Erkrankungen
H22-07	Eingewachsener Nagel	Eingewachsener Nagel	Chirurgische Erkrankungen
H22-08*	Zerrung	Folge einer Überdehnung des Muskels	Chirurgische Erkrankungen
H22-09	Panaritium	Nagelbettentzündung der Finger und Zehen	Chirurgische Erkrankungen
H22-10	Lymphangitis	Entzündung der Lymphgefäße	Chirurgische Erkrankungen
H22-11	Luxation Gelenke	Eine Gelenkverletzung, die durch übermäßigen, passiven, unkontrollierten Gewalteinfluss entsteht. Dadurch kommt es zu einem Gelenkkapselriss mit Verschiebung der sonst miteinander in Kontakt stehenden Gelenkflächen.	Chirurgische Erkrankungen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H22-12	Dickdarm Divertikel	Ausstülpungen der Darmschleimhaut	Chirurgische Erkrankungen
H22-13	Lymphadenitis	Lymphknoten Entzündung	Chirurgische Erkrankungen
H22-14	Phimose und Paraphimose	Vorhautverengung	Chirurgische Erkrankungen
H22-15++	Fraktur	Zerstörung der anatomischen Knochenstruktur in Folge eines Traumas (Knochenbruch)	Chirurgische Erkrankungen
H22-16*	Magenausgangsstenose	Evakuationsstörung der Nahrung aus dem Magen, bedingt durch Vernarbungen des Py-lorus in den Zwölffingerdarm infolge einer Ulkus-krankheit, Krebs im Antrum-bereich des Magens und selten bei Hypertrophie des Pylorus.	Chirurgische Erkrankungen
H22-17	Phlebothrombose Thrombophlebitis	Blutgerinnsel in venösen Gefäßen / Beinvenenentzündung	Chirurgische Erkrankungen
H22-18*	Kryptorchismus	unvollständige Senkung des Hoden im Skrotum oder seine Dystonie auf unterschiedli-cher Ebene.	Chirurgische Erkrankungen
H22-19	Blutungen	Wunden durch mechanische Verletzung mit starker Blutung	Chirurgische Erkrankungen
H22-20	Megakolon, chronisch	eine massive Erweiterung des Dickdarms	Chirurgische Erkrankungen
H22-21	Wunden	Riss- und Schürfwunden durch mechanische Verletzung der Haut	Chirurgische Erkrankungen
H22-22	Thrombangitis	Arterien- und Venenentzündung	Chirurgische Erkrankungen
H22-23	Atherom	Grützbeutel, Balggeschwulst oder Grießknoten	Chirurgische Erkrankungen
H22-25	Verletzungen (Traumen) des Bewegungsapparates	Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapparates infolge einer Verletzung	Chirurgische Erkrankungen
H22-26	Morbus Crohn	chronische Entzündung im Magen-Darm-Trakt	Chirurgische Erkrankungen
H22-28	Dupuytren-Kontraktur	Durch Verkürzungen der Sehnenstrukturen in der Hohlhand verlieren die Patienten die Fähigkeit, ihre Finger zu strecken.	Chirurgische Erkrankungen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H22-29	Karpaltunnelsyndrom	ist ein Engpasssyndrom (Nervenkompressionssyndrom) des Nervus medianus im Bereich der Handwurzel mit unterschiedlichen Ursachen. Auslösende Faktoren sind: Überlastung bzw. repetitive Tätigkeiten Degenerative, rheumatische, hormonelle und stoffwechselbedingte Erkrankungen: Hypothyreose mit Myxödem Akromegalie Arthritis Tendosynovitis Diabetes mellitus (mit diabetischer Neuropathie) Amyloidose (z.B. ATTRwt-Amyloidose) Mukopolysaccharidose Trauma Frakturen im Bereich des Handgelenks (z.B. Radiusfraktur) Blutung Ödem Handphlegmone Handgelenksarthrose Gewichtszunahme: Adipositas Schwangerschaft Myositis Tumoren (Fibrom, Lipom) langjährige Hämodialyse	Chirurgische Erkrankungen
H22-30	ISG-Syndrom (Iliosakralgelenk)	Man geht davon aus, dass bei dieser Blockade die Gelenkflächen verkanten	Chirurgische Erkrankungen
H22-31	Verletzung innerer Organe	Traumen im Thoraxraum und Bauchhöhle, in Folge von Verletzungen oder operativen Eingriffen	
H22-32	Proktitis, Paraproktitis	Entzündung der Umgebung von Rektum und After. Ursachen sind Verletzungen (Einläufe), Hämorrhoiden, Fisteln, Mastdarmvorfall uä.	
H22-33	Bursitis (Schleimbeutelentzündung)	eine akute oder chronische Entzündung eines Schleimbeutels. (Gelenk)	
H22-34	Polyp	Polyp (Geschwulst), sichtbare, meist gestielte Ausstülpung der Schleimhaut.	
H22-35	Dekubitus	Dekubitus ist eine schlecht und langsam heilende Wunde infolge einer Minderdurchblutung der Haut und/oder des Subkutangewebes.	
H22-36	Phantomschmerzen / Amputationsschmerz	Phantomschmerzen sind z.B. Schmerzen, die nach einer Amputation in dem nicht mehr vorhandenen Körperteil empfunden werden. Sie können vom Patienten i. d. R. außerhalb des Körpers sehr genau lokalisiert werden.	
H22-37++	Lipom	Lipome sind gutartige Tumoren, die sich aus reifen Fettgewebszellen (Adipozyten) entwickeln. In den meisten Fällen sind sie im Subkutangewebe lokalisiert. Sie können jedoch auch in Muskeln oder inneren Organen vorkommen.	
H22-38	Megakolon	Unter einem Megacolon versteht man eine massive Erweiterung des Dickdarms. Es entsteht nach erst späteren Jahren, wenn entzündliche Darmkrankheiten (z.B. Morbus Crohn, Colitis ulcerosa) die Nervenzellen des Dickdarms geschädigt haben.	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H22-39	Aneurysma	Prominenz oder gleichmäßige Erweiterung des Gefäßvolumens auf einem begrenzten Abschnitt eines Gefäßes, verursacht durch die Zerstörung der Gefäßwand mit Erhalt der Endothelhülle (echtes Aneurysma); ohne Erhalt des Endothels (falsches Aneurysma), mit einem Gefäß verbundene, ein gekapselte Hülle, Lage im umgebenden Gewebe oder zwischen Gefäßhüllen (gespaltene).	
H22-40	Hernien	Unter einer Hernie versteht man den Durchtritt von Baueingeweiden mit deren Peritoneum durch eine Öffnung (Bruchpforte), die meist in der Bauchwand liegt.	
H22-41	Dickdarm-Divertikulose	Ausstülpungen der Darmwand	
H22-42	Plattfuss	nach unten durchgedrückte Längsgewölbe des Fußes.(oft kombiniert mit einem Knick-Spreizfuß) Entsteht durch eine ungenügende Funktion von Muskeln und Bändern, die zu einem Einsinken des Fußlängsgewölbes führen.	
H22-43	Peritonitis	Bauchfellentzündung, meist durch Infektionen hervorrufen, seltener durch chemische Reizstoffe (Urin, Galle, Magensaft).	
H22-44+	Knochennekrose	unter Knochennekrose versteht man das Absterben von Knochengewebe. (Folge von Abszesse, Knochenmarkentzündungen, Prellungen, Knochenbrüche etc.)	
H22-45+	Hallux valgus	Beim Hallux valgus handelt es sich um eine Fehlstellung der Großzehe.	
H22-46+	Akuter Harnverhalt	entsteht infolge einer Komprimierung der Harnwege (bei Adenom oder Prostatakrebs, Strik-tur der Urethra, Harnblasenstein u.a.) mit Erniedri-gung der kontraktile Fähigkeit des Detrusors.	
H22-47+	Meniskusriss	Schädigung im inneren Kniegelenk	
H22-48+	Narbengewebe (Fibrosen)	Als Narbe (lat. cicatrix) wird ein minderwertiges, faserreiches Ersatzgewebe (Fibrose) bezeichnet, dass im Anschluss einer Verletzung entsteht.	
H22-49+	Skoliose	Unter Skoliose versteht man eine dreidimensionale Deformierung der Wirbelsäule. Sie führt zu einer mehr oder weniger deutlich sichtbaren Fehlhaltung. Bei der Skoliose zeigt die Wirbelsäule eine seitliche Verdrehung	
H22-50+	Zyste der Milchdrüse	die meisten Zysten werden dyshormogenen Erkrankungen zugeordnet, seltener ent-stehen Retentionszysten.	
H22-51+	Traumatischer Schock	schwere Allgemeinreaktion des Organismus bei massivem Trauma des Gewebes oder massivem Blutverlust.	
H22-52+	Harninkontinenz	Mit dem Begriff Harninkontinenz bezeichnet man den ungewollten Abgang von Urin.	
H22-53+	Zysten	Eine Zyste ist ein durch eine Kapsel abgeschlossener, mit Epithel ausgekleideter Hohlraum im Gewebe. Er kann aus einer oder mehreren Kammern bestehen und einen dünn- oder dickflüssigen Inhalt aufweisen. Zysten können überall im Körper auftreten	
H22-54++	Hämatom	ist eine Blutung im Gewebe mit Bildung eines Hohlraums darin, der mit Blut gefüllt ist.	
H22-55*	Hydrozelle des Hodens und der Samenschnur	Sammlung der Flüssigkeit zwischen den nicht obliterierten Blätter der Tunika vaginales des Bauchfells.	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H22-56*	Mastitis	Mastitis ist eine Entzündung des Brustgewebes, die meist durch eine Infektion verursacht wird. Sie tritt häufig bei stillenden Frauen auf (Laktationsmastitis) und kann Symptome wie Schmerzen, Rötung, Schwellung, Überwärmung und manchmal Fieber verursachen. Unbehandelt kann sie zu Abszessen führen.	
H22-57*	Mastopathie	Mastopathie ist eine gutartige Veränderung des Brustdrüsengewebes, die häufig bei Frauen im gebärfähigen Alter auftritt. Sie ist durch hormonelle Schwankungen bedingt und kann Symptome wie Knoten, Spannungsgefühl, Schmerzen und Zysten in der Brust verursachen.	
H22-58*	Okklusion der Magistralen Arterien	Ein vollständiger oder teilweiser Verschluss der Hauptarterien Betrifft die wichtigsten Blutgefäße, die lebenswichtige Organe und Gewebe versorgen Häufige Ursachen: Arteriosklerose (Ablagerungen in den Gefäßen) Thrombosen (Blutgerinnsel) Embolien Arterielle Gefäßerkrankungen	
H23-00	HNO-Krankheiten	HNO-Krankheiten	HNO-Krankheiten
H23-01	Nasendpolypen	gutartige Wucherungen der Nasenschleimhaut	HNO-Krankheiten
H23-02+	Sinusitis	Entzündung der Nasennebenhöhlen	HNO-Krankheiten
H23-03	Tonsillitis, chronisch	chronische Mandelentzündung, dauerhaft vergrößerte Lymphknoten am Hals, die Oberfläche der Gaumenmandel erscheint stark zerklüftet und ist oft mit einem eitrigem Sekret belegt	HNO-Krankheiten
H23-04+	Allergische Rhinitis	Anfälle von plötzlicher Verstopfung der Nase mit reichlichen wässrigschleimigen Ausscheidungen und Niesen. Vasomotorischer Schnupfen stellt sich als neuroreflektorische Erkrankung dar.	HNO-Krankheiten
H23-05	Parese und Paralyse des Kehlkopfes	Kehlkopf, Nerven Funktionsstörung	HNO-Krankheiten
H23-06	Laryngospasmus	krampfartige reflektorische Kontraktion der Kehlkopfmuskulatur mit Verengung des Larynx. Stimmritzenkrampf Folge einer Intubation	HNO-Krankheiten
H23-07	Adenoide	pathologische Wucherungen der Rachenmandeln im Nasen-Rachen-Raum	HNO-Krankheiten
H23-08	Hypertrophie der Gaumenmandeln	Hypertrophie des lymphadenoiden Gewebes im Rachenraum	HNO-Krankheiten
H23-09*	Tinnitus	Kachleare Neuritis (Tinnitus, Nervus akustikus Neuritis) Entzündung der Innenohrschnecke	HNO-Krankheiten
H23-10	Eustachiitis	Tubenmittelohrkatarrh führt zu einer serösen oder mukösen Ergussbildung in der Paukenhöhle	HNO-Krankheiten
H23-11*	Otosklerose / Schwerhörigkeit	Durch Knochenumbauprozesse wird die Schallübertragung im Ohr zunehmend eingeschränkt.	HNO-Krankheiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H23-12	Morbus Meniere (Anfalls-Drehschwindel)	Bei dieser Schwindelform ist die Produktion der Innenohr-Flüssigkeit (Endolymphe) gestört. Es entsteht ein Überdruck im Innenohr, der zu einem wiederholten Einreißen feiner Membranen führt, welche diese Endolymphe umgeben und sie so von anderen Flüssigkeiten im Ohr trennen. Dadurch können plötzliche Flüssigkeits-Verschiebungen (Hydrops) auftreten.	HNO-Krankheiten
H23-13	Pharyngitis	Rachenentzündung, Halsentzündung	HNO-Krankheiten
H23-14	Kehlkopftumor (Polyp)	gutartige, häufig vorkommende Tumo-ren, besonders als Fibrom (Polyp) und Papillom des Kehlkopfes.	HNO-Krankheiten
H24-00	Augenkrankheiten	Augenkrankheiten allgemein	Augenkrankheiten
H24-01+	Presbyopie	Alterssichtigkeit, degenerativ bedingte Akkomodationsstörung des Auges, Elastizitätsverlust der Linse	Augenkrankheiten
H24-02	Verschluss der zentralen Netzhautvene	Verschluss der zentralen Netzhautvene	Augenkrankheiten
H24-03	Lichtophtalmie	Blendung durch Licht, Verbrennung und Entzündung der Horn- und Netzhaut (Arbeit am Bildschirm)	Augenkrankheiten
H24-04	Macula- Degeneration	Bei trockener und feuchter Degeneration der Macula, nichtentzündliches Ödem des Sehnervendiskus	Augenkrankheiten
H24-05+	Katarakt (grauer Star)	Trübung der Augenlinse oder der Linsenkapsel.	Augenkrankheiten
H24-06	Netzhautablösung	Netzhautablösung infolge von Traumen, Entzündungen oder Tumoren	Augenkrankheiten
H24-07+	Grüner Star (Glaukom)	Grüner Star (Glaukom) ist ein Sammelbegriff für Erkrankungen des Auges, die mit einer strukturellen Schädigung des Nervus opticus (Optikusneuropathie) und damit verbundenen Gesichtsfeldausfällen und Veränderungen der Sehnervenpapille einhergehen.	Augenkrankheiten
H24-08	Retinitis	Netzhaut Entzündung	Augenkrankheiten
H24-09	Verschluss der zentralen Netzhautarterie	Verschluss der zentralen Netzhautarterie infolge Spasmus, Embolie oder Thrombose	Augenkrankheiten
H24-10	Amblyopie	Unter Amblyopie oder Schwachsichtigkeit versteht man eine Sehminderung eines oder seltener beider Augen ohne anatomische oder refraktäre Ursache. Auch Verlust des räumlichen Sehens.	Augenkrankheiten
H24-12	Exophtalmus	Hervortreten des Augapfels aus der Augenhöhle	Augenkrankheiten
H24-13	Weitsichtigkeit	nahe Gegenstände werden nicht scharf erkannt	Augenkrankheiten
H24-14	Kurzsichtigkeit (Myopie)	eine Form der Fehlsichtigkeit, bei der weit entfernte Objekte unscharf wahrgenommen werden	Augenkrankheiten
H24-15	Konjunktivitis	Entzündung der Bindehaut des Auges	Augenkrankheiten
H24-16	Ptosis (herabhängen des oberen Augenlides)	Ptosis (herabhängen des oberen Augenlides)	Augenkrankheiten
H24-17	Strabismus	ist eine Störung des Gleichgewichts der Augenmuskeln bzw. eine fehlerhafte motorische Koordination beider Augen	Augenkrankheiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H24-18	Atrophie des Nervus Opticus (Degeneration der Sehnerven)	Erkrankung der Sehnerven und Netzhaut, Erkrankung des Gehirns, seiner Hülle und Gefäße, allgemeine Intoxikationen, erbliche Ursache.	Augenkrankheiten
H24-19*	Neuritis des Nervus Opticus	unmittelbare Ausbreitung eines entzündlichen Prozesses aus den Nasennebenhöhlen oder den Hirnhäuten auf den Nervus opticus, Infektionsmetastasierung bei Bakteriämie, Reaktion von Nervengewebe auf Sensibilisierung bei allgemeinen Infektionen und Intoxikationen.	Augenkrankheiten
H24-20+	Dakryozystitis (Tränensackentzündung)	Entzündung des Tränensackes, meist chronisch.	Augenkrankheiten
H24-21+	Astigmatismus (Hornhautverkrümmung)	Kombination verschiedenen Arten einer Ametropie oder verschiedener Stufen einer Art der Ametropie in einem Auge als Folge einer Hornhautverkrümmung.	Augenkrankheiten
H24-22+	Epiretinale Gliose	Veränderungen des hinteren Glaskörpers, die zur Bildung eines Häutchens oder einer Membran auf der Netzhautmitte (Makula) führen	Augenkrankheiten
H24-23++	Keratitis	Entzündung der Hornhaut des Auges.	Augenkrankheiten
H24-24++	Mouches volantes	Kristalline oder sonstige Glaskörpertrübungen-	Augenkrankheiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H24-25#	Vitreoretinale Grenzflächenstörungen	Vitreoretinale Grenzflächenstörungen umfassen alle pathologischen Veränderungen an der mikroskopischen Kontaktzone zwischen Glaskörper und Netzhaut. Diese Störungen führen zu traktiven Kräften auf die Makula mit resultierenden Sehbeeinträchtigungen. Hauptindikationen: • Vitreomakuläre Traktion (VMT) - persistierende Glaskörperadhäsion mit Zugwirkung • Vitreomakuläre Adhäsion (VMA) - abnorme Glaskörper-Netzhaut-Verbindung • Makulaschichtforamen - traktionsbedingte Netzhautschichtdefekte • Epiretinale Membranen - sekundäre Gliosereaktion (Ergänzung zu H24-22+) • Interface-bedingte Makulaödeme - durch mechanische Traktion Pathomechanismus: Unvollständige Glaskörperablösung ? persistierende Traktionskräfte ? Müller-Zell-Aktivierung ? Gliosereaktion ? TGF-β/PDGF-Freisetzung ? progressive Membranbildung ? Makuladistorsion Wirkungsweise: Traktionsauflösung: Normalisierung abnormer Glaskörper-Netzhaut-Adhäsionen Anti-Gliose-Effekt: Hemmung überschießender Müller-Zell-Proliferation Interface-Regeneration: Wiederherstellung der physiologischen Grenzflächenarchitektur Kollagenmodulation: Regulation der extrazellulären Matrix-Zusammensetzung Kombinationsempfehlungen: R45-04 Macula lutea (strukturelle Regeneration) R45-17++ Glaskörper (Glaskörperstabilisierung) BC200-03 Matrixyl* (Kollagen-Feinregulation) BC200-48 Hexapeptid-9* (Mikrostruktur-Optimierung) Abgrenzung: H24-22+ Epiretinale Gliose: behandelt etablierte Membranen H24-25++ Vitreoretinale Grenzflächenstörungen: behandelt die zugrunde liegende Interface-Pathologie Dosierung: Akut: 3x täglich 1 Globulus bei frischer Symptomatik Chronisch: 2x täglich 1 Globulus über 12-16 Wochen Präventiv: 1x täglich nach Glaskörperablösung Erfolgsindikatoren: Reduktion von Metamorphopsien (verzerrtes Sehen) Verbesserung der zentralen Sehschärfe Stabilisierung des Makulaprofils (OCT-Kontrolle) Vitreoretinale Grenzflächenstörungen umfassen alle pathologischen Veränderungen an der mikroskopischen Kontaktzone zwischen Glaskörper und Netzhaut. Diese Störungen führen zu traktiven Kräften auf die Makula mit resultierenden Sehbeeinträchtigungen. Hauptindikationen: • Vitreomakuläre Traktion (VMT) - persistierende Glaskörperadhäsion mit Zugwirkung • Vitreomakuläre Adhäsion (VMA) - abnorme Glaskörper-Netzhaut-Verbindung	Augenkrankheiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		• Makulaschichtforamen - traktionsbedingte Netzhautschichtdefekte • Epiretinale Membranen - sekundäre Gliosereaktion (Ergänzung zu H24-22+) • Interface-bedingte Makulaödeme - durch mechanische Traktion Pathomechanismus: Unvollständige Glaskörperablösung ? persistierende Traktionskräfte ? Müller-Zell-Aktivierung ? Gliosereaktion ? TGF-β/PDGF-Freisetzung ? progressive Membranbildung ? Makuladistorsion Wirkungsweise: Traktionsauflösung: Normalisierung abnormer Glaskörper-Netzhaut-Adhäsionen Anti-Gliose-Effekt: Hemmung überschießender Müller-Zell-Proliferation Interface-Regeneration: Wiederherstellung der physiologischen Grenzflächenarchitektur Kollagenmodulation: Regulation der extrazellulären Matrix-Zusammensetzung Kombinationsempfehlungen: R45-04 Macula lutea (strukturelle Regeneration) R45-17++ Glaskörper (Glaskörperstabilisierung) BC200-03 Matrixyl* (Kollagen-Feinregulation) BC200-48 Hexapeptid-9* (Mikrostruktur-Optimierung) Abgrenzung: H24-22+ Epiretinale Gliose: behandelt etablierte Membranen H24-25++ Vitreoretinale Grenzflächenstörungen: behandelt die zugrunde liegende Interface-Pathologie Dosierung: Akut: 3x täglich 1 Globulus bei frischer Symptomatik Chronisch: 2x täglich 1 Globulus über 12-16 Wochen Präventiv: 1x täglich nach Glaskörperablösung Erfolgsindikatoren: Reduktion von Metamorphopsien (verzerrtes Sehen) Verbesserung der zentralen Sehschärfe Stabilisierung des Makulaprofils (OCT-Kontrolle) Reduktion traktiver Kräfte	
H25-00	Erkrankung der Zähne und Mundhöhle	Erkrankung der Zähne und Mundhöhle	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-01+	Karies	progressive Zerstörung des harten Zahngewebes	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-02*	Akute Zahnschmerzen	spontane Zahnschmerzen mit Ausstrahlung in den Ohr-Schläfenbereich verbunden mit einer Pulpaentzündung	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-03	Parodontose	dystrophische-entzündliche Genese des Zahnfleisches (Parodontiums) - Zahnfleischschwund	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-04	Paramaxilarer Abszess	Zahnwurzelabszess, Eiterherde und Zerfall im Gewebe des Kiefers und Nebenkiefers	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-05	Osteomyelitis der Kiefer	Osteomyelitis der Kiefer - entzündlicher Prozess der alle Elemente des Kiefers angreift	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H25-06	Perimaxillare phlegmone	eitrige Entzündung des Bindegewebes im Kiefer/Zahnwurzelraumes	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-07	Periodontitis apikal	Zahnwurzelentzündung (um die Wurzel)	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-08	Pulpitis	Entzündung des Zahnwurzelkanals	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-09	Zahnfraktur	traumatische Störung der Zahnkrone und Zahnwurzel sowie Folgen von Zahnbehandlungen	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-10	Zahnluxation	Lockerung eines Zahnes durch Gewalteinwirkung. Die bindegewebigen Fasern des Zahnhalteapparates zerreißen.	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-11	Zahnhyperästhesie	Zahnempfindlichkeit erhöht	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-13	Gingivitis	zumeist bakteriell verursachte Entzündung des marginalen Zahnfleisches	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-14	Papillitis	Zahnfleischentzündung im Bereich der Interdentalspapille (dem Zahnfleisch im Zahnzwischenraum)	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-15	Hypoplasie des Zahnschmelzes	Unterentwicklung des Zahnschmelzes	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-16	Zahnstein	Zahnstein	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-17	Blutungen nach der Zahnexstirpation OP	Blutungen nach der Zahnexstirpation OP	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-18	Alveolitis	Entzündung der Zahnfleischtasche eines entfernten Zahnes (Wundheilstörung)	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-19	Kieferzysten	pathologische Hölenbildung mit flüssigem Inhalt im und am Kiefer	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-20	Chronische stomatogene Infektion	Herd einer chronischen Entzündung in der Mundhöhle und dem umgebenden Gewebe	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-21	Stomatitiden	Entzündung der Mundschleimhaut	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-22	Parodontitis	chronische Entzündung des Zahnbettes (den Zahn umgebendes und stabilisierendes Gewebe und Knochen)	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-23	Perikoronaritis (Zahnungsbeschwerden)	Entzündung des Zahnfleisches um die Zahnkrone (Korona dentis) herum. (Bei durchbrechenden Zähnen) Zahnungsbeschwerden	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H25-24	Ankylose des Artikulation temporomandibularis	Ankylose des Kiefergelenkes wird als eine Feste Verbindung zwischen der Unterkiefer und dem Schläfenbein charakterisiert.	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H25-25+	Osteonekrose des Kieferknochens, Kieferknochenentzündung	NICO (Neuralgia Inducing Cavitational Osteonecrosis) oder auch FDOK (Fettig degenerative Osteonekrose des Kieferknochens) Kieferosteomyelitis	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
H26-00	Unbekannte Krankheiten und Zustände	bei fehlender, unklarer oder multipler Diagnostik	Unbekannte Krankheiten
H26-01	Arm, Hand links, Beschwerden im Bereich	bei fehlender, unklarer oder multipler Diagnostik; für die Klärung, heilt viele Beschwerden und/oder lässt die Hauptbeschwerde klarer hervortreten	Unbekannte Krankheiten
H26-02	Arm, Hand rechts, Beschwerden im Bereich	bei fehlender, unklarer oder multipler Diagnostik; für die Klärung, heilt viele Beschwerden und/oder lässt die Hauptbeschwerde klarer hervortreten	Unbekannte Krankheiten
H26-03	Bein links, Beschwerden im Bereich	bei fehlender, unklarer oder multipler Diagnostik; für die Klärung, heilt viele Beschwerden und/oder lässt die Hauptbeschwerde klarer hervortreten	Unbekannte Krankheiten
H26-04	Bein rechts, Beschwerden im Bereich	bei fehlender, unklarer oder multipler Diagnostik; für die Klärung, heilt viele Beschwerden und/oder lässt die Hauptbeschwerde klarer hervortreten	Unbekannte Krankheiten
H26-05	Kopf, Beschwerden im Bereich	bei fehlender, unklarer oder multipler Diagnostik; für die Klärung, heilt viele Beschwerden und/oder lässt die Hauptbeschwerde klarer hervortreten	Unbekannte Krankheiten
H26-06	Rumpf, Beschwerden im Bereich	bei fehlender, unklarer oder multipler Diagnostik; für die Klärung, heilt viele Beschwerden und/oder lässt die Hauptbeschwerde klarer hervortreten	Unbekannte Krankheiten
H26-07	Hals, Beschwerden im Bereich	bei fehlender, unklarer oder multipler Diagnostik; für die Klärung, heilt viele Beschwerden und/oder lässt die Hauptbeschwerde klarer hervortreten	Unbekannte Krankheiten
H26-08++	Vererbte Anlagen der Syphilis	Das syphilitische Miasma ist gekennzeichnet von degenerativen und destruktiven Prozessen aller Art. Häufig können Knochen- und Autoimmunerkrankungen auftreten. Geburtsschäden oder angeborene Störungen und Missbildungen, sowie Süchte, Aggressionen, Drogen- und Alkoholmissbrauch, etc. werden auch als syphilitisch betrachtet. Alles was auf körperlicher oder seelischer Ebene ausser Kontrolle gerät oder zerstörerisch wird, gehört zum syphilitischen Miasma.	Unbekannte Krankheiten
H26-09++	Vererbte Anlagen der Gonorrhoe	Die sykotischen Miasma ist gekennzeichnet durch überschüssige Reaktionen. Erkrankungen äussern sich v.a. durch einen Überschuss z.B. von Absonderungen (Eiternede nicht heilende Wunden) oder Wucherungen wie Warzen, gutartige Tumore aller Art.	Unbekannte Krankheiten
H26-10++	Vererbte Anlagen der Psora	Hierbei handelt es sich nicht nur um die eigentliche Krätzkrankheit, sondern vererbte Anlagen diverser Gemütskrankungen (Ängste, Persönlichkeitsdefizite...) was ein Ungleichgewicht, eine dauerhafte Disharmonie im energetischen System hinterlässt und somit die Basis für alle anderen Krankheitsprozesse darstellt. Es ist eine Veranlagung die durch erlebte assoziative Gegebenheiten wiederbelebt werden kann.	Unbekannte Krankheiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
H26-11++	Vererbte Anlagen der Tuberkulose	Das tuberkulinische Miasma kann man als eine Mischung oder Komplikation aus der Psora und Syphilinie bezeichnen. Charakteristisch ist die Kombination von Nervosität und Unruhe der Psora mit Destruktivität der Syphilinie. Beispiele: Hyperaktivität, Fieberkrämpfe, Anämie, Pfeiffer-Drüsenfieber, Chronisch-Destruktives, Rachitis...	Unbekannte Krankheiten
H26-12++	Vererbte Anlagen der Krebserkrankung	Es ist die Kombination der Sykose mit dem Thema Kompensation durch Überreaktion und dem syphilitischen Miasma der Destruktion. Wir haben eine gutartige sykotische Wucherung die durch die Syphilinie "böartig" wird - destruktive Veranlagung. Der Prozess wird durch ein Konflikt (die Psora) aktiviert.	Unbekannte Krankheiten
H26-13++	karmische Belastungen auf der Körperebene	Stigmata aus früheren Leben auf der Körperebene, durch Verletzungen etc.	Unbekannte Krankheiten
H26-14++	karmische Belastungen auf der Gemütesebe	unverarbeitete eigene Konflikte aus früheren Leben oder übernommen Konflikte aus der Herkunftsfamiele. (Verlust, Krieg, vererbtes Psychotrauma, alles was einem ans Herz geht, bzw. gegangen ist.)	Unbekannte Krankheiten
H26-15++	karmische Belastungen auf der Geistigen Ebene	hier können Bewußtseins"trübungen" Geistesstörungen (auch mit körperlichen Auswirkungen) oder bewußte oder unbewußte fixe lebensbestimmense Ideen gemeint sein die in Folge eines Schwures, Fluchs, eines Gelübdes (Taufe), oder moralische Verfehlungen im früheren Leben auftreten. Hierzu zählt auch die Entfernung vom göttlichen Bewußtsein. Das Thema der Erbsünde und die Gestaltung von (unfreiwilligen) irdischen Verträgen. (Pechvögel, Inselbegabung, evtl. auch Versicherungsvertreter, Banker, Politiker usw. ;-)	Unbekannte Krankheiten
H27-00	Laborwerte, Normierung	wirkt regulativ auf die Bestandteile des Blutes	Laborwerte
H27-01	Neuroendokrinoologischen Regulation	die Sekretion von Hormonen der Hypophyse über den Hypothalamus, als Bestandteil des Zentralnervensystems zur Steuerung der Organfunktionen	Laborwerte
H27-27-00	Mineralien-Stoffwechsel im Blut	Mineralien-Stoffwechsel im Blut	Laborwerte
H27-27-05#	Serum-Eisen im Blut	Serum-Eisen im Blut	Laborwerte
H27-31-6	Kortisol im Blut	reguliert die Kortisolwerte im Blut 140-640nmil/l	Laborwerte
K-021	JHVVH	Jahve gab dem Menschen das Ich, indem er das, was als Geistiges in der Luft lebte, in ihn einströmen ließ.	
KM-01	AML - Komplex	BC200-12* AcSDKP (N-Acetyl-Seryl-Aspartyl-Lysyl-Proline) BC200-35* ABT-199 (Venetoclax) BC200-36* TRAIL (Tumor Necrosis Factor-Related Apoptosis-Inducing Ligand) G03-05* CTLA4-Gen H10-07 Zytostatische Erkrankung H10-12* Akute myeloische Leukämie (AML) H13-03 Impfung mRNA-Vaccine RB02-01 Stammzelle RB02-09 rotes (blutbildendes)Knochenmark	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
KM-02#	Turbokrebs Leber - Komplexmittel	H10-07 – Zytostatische H02-35 – Turbo-Krebs H02-23# – Leberkrebs: H02-27 – Lebermetastasen G01-08 – Boten-RNS (mRNA) G01-09 – Transfer-RNA (tRNA) G03-05 – CTLA4-Gen BC200-01 – GHK-Cu-Peptid	
KM-03#	Turbokrebs Mamma CA - Komplexmittel	H10-07 – Zytostatische H02-02 Mamm CA H14-28 Spike Protein eliminieren H02-35 Turbo-Krebs H02-29 Lymphknoten Metastasen	
L-E-O (A-gold)	LEO Amulett 925iger Silber 18K Gold	enthält die Information für die Chakren Aktivierung (CA-08)	
L-E-O (R)	LEO Resonator JUMBO	L-E-O Lebens-Energie-Optimierer	
L-E-O (R-2)	LEO Resonator	L-E-O Lebens-Energie-Optimierer	
M2-132++	Quarz (Silicea)	Mineral Quarz oder Bergkristall - SiO ₂ . (Für den Anwendungsbereich orientiere man sich auf der Grundlagen der Erfahrungen in der Homöopathie.)	Elemente
MZ01-01	Holotropes Atmen	Holotropes Atmen, der Zustand einer speziellen Atemübung um wechselnde Bewusstseinszustände einzuleiten	Meditation
MZ01-02	Rebirthing	fokussiert den Zustand tiefster Entspannung, die Bewusstwerdung negativer gespeicherter Zustände und dessen Lösung, entwickelt das Selbstvertrauen	Meditation
MZ01-03	Intuition - Vorbewußtsein	entwickelt die intuitive Fähigkeit auf der Ebene des Vorbewussten	Meditation
MZ01-04	Autogenes Training	Zustand tiefer Entspannung, Schwere, Wärme usw. für die Heilung von neurotischen, depressiven oder psychosomatischen Zuständen.	Meditation
MZ02-01	Energiekörperfarbe violett	zum intensivieren von Heilprozessen jeglicher Art oder einfach zum Auffüllen der Energiereserven. Dieses Aetherfluid „färbt“ den Energiekörper violett. Der Energiekörper oder Astralkörper auch Traumkörper, ist die energetische Blaupause des physischen Körpers. Er steckt im physischen Leib und löst sich leicht während des Schlafes. Er ist auch Vermittler zwischen der engeren gelblichen Energiehülle und dem physischen Leibe. Er ist Träger von Informationen und hat ein eigenes Ich-Bewußtsein. Er lädt während des Schlafes den Physischen Körper mit Energie auf. Färbt sich nun der Energiekörper violett ein, die Komplementärfarbe von gelb der Hülle, entsteht ein starker Sog zwischen beiden Farben, so daß Energie verstärkt von der äußeren Hülle in das Zentrum zum physischen Körper strömt. Dieser Energiestrom löst viele leichte Energiecluster akuter Art und unterstützt ebenfalls andere AF durch das höher Energiepotential.	Meditation
MZ02-02	YOGA Nirbija Samadhi	Nirbija Samadhi - höchster Bewusstseinszustand	Meditation
MZ02-03	Telepathie	Fähigkeit, Gedanken, Empfindungen oder Gefühle in einer Art Fernwirkung von sich auf eine andere Person zu übertragen	Meditation
MZ02-04	Selbst, das höhere	die höchsten Gefühle, Fähigkeiten, Intuition und Eingebung. (höhere Bewußtsein)	Meditation

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
MZ02-05	Astralreisen	Begünstigt den Zustand zum bewußten Verlassen des Körpers. Konzentration und Bewußtseins Verlagerung werden hierdurch optimiert wodurch das Astralreisen, das eigentliche schamanische Reisen begünstigt wird. Grundlage hierfür ist außerdem ein entsprechendes Energieniveau im Nabel Chakra. (Ki-Kraft)	Meditation
MZ02-06+	Synchronisation der drei Selbst	Synchronisiert das "ICH" mit dem "Niederen Selbst" und den Höheren Selbst. Hierdurch entsteht eine Neuausrichtung dieser drei energetischen Komplexe und begünstigt jegliche Art von Heilung oder Manifestation.	Meditation
OMT-AW#	Die geistige Aufrichtung der Wirbelsäule	Dieses Aetherfluid unterstützt die Geistige Aufrichtung – eine Methode, die Wirbelsäule und feinstofflichen Körper als untrennbare Einheit betrachtet. Es wirkt direkt auf das energetische Feld der Wirbelsäule ein und fördert die Lösung von Blockaden und energetischen Disharmonien, die sich im Laufe des Lebens angesammelt haben. Durch die Harmonisierung des gesamten Systems werden die natürliche Aufrichtung und der energetische Fluss wiederhergestellt. Das Fluid unterstützt die Aktivierung der Selbstheilungskräfte und die Integration von Körper, Geist und Seele auf tiefster Ebene. So wird die Wirbelsäule nicht nur physisch aufgerichtet, sondern erhält ihre Funktion als zentrales energetisches Rückgrat im menschlichen System zurück.	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
OMT-C0#	Occiput (Hinterhaupt) / „Tor des Geistes“	Mögliche körperliche Beschwerden dem Symphatikus betreffend: Trockenes Auge, Sehstörungen, Schwindel, Tinnitus, Kopfschmerzen, Migräne, Horton-Neuralgie, Lippen-Herpes, idiopathische Fazialisparese, Zoster im Gesicht Themen: Ursprung, kosmisches Vertrauen, Empfänglichkeit, Lebensauftrag Bedeutung: Das Hinterhauptbein bildet die Schnittstelle zwischen physischem Körper und geistiger Welt. Osteopathisch ist es Teil der Schädelbasis und beeinflusst den Liquorfluss und die Verbindung zum Sakrum über das kraniosakrale System. Es ist das „Tor“, durch das die Seele ihre Inkarnation empfängt. Der Impuls für das „Ja zum Leben“ kommt über C0. Spirituelle Dimension: C0 steht für die Fähigkeit, sich dem Leben zu öffnen – nicht durch Willen, sondern durch Hingabe. Hier entscheidet sich, ob ein Mensch in Einklang mit seinem Seelenplan lebt oder sich ständig entzieht. Blockaden können aus Geburtstraumata oder frühen Ablehnungserfahrungen resultieren. Der Zugang zu Intuition und spiritueller Führung wird behindert, wenn C0 nicht frei ist. Pathologische Hinweise bei Blockade: Chronische Erschöpfung, Gefühl von Sinnlosigkeit Schlafstörungen, Albträume Depressionen mit metaphysischem Charakter Kopfschmerzen im Hinterkopfbereich Gefühl „nicht hierher zu gehören“ Mögliche körperliche Beschwerden dem Symphatikus betreffend: Trockenes Auge, Sehstörungen, Schwindel, Tinnitus, Kopfschmerzen, Migräne, Horton-Neuralgie, Lippen-Herpes, idiopathische Fazialisparese, Zoster im Gesicht	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
OMT-C1#	1. Halswirbel, Atlas / „Träger des Himmels“	Themen: Selbstwahrnehmung, Orientierung, Führung, „Ich bin da“ Bedeutung: Der Atlas trägt den Kopf – und damit symbolisch das Bewusstsein. Er erlaubt die feinsten Bewegungen des Schädels und steht in direkter Beziehung zu Hirnnerven und zentralen Steuerzentren. Als Übergang zwischen C0 und Körper vermittelt er zwischen Idee und Ausdruck. Spirituelle Dimension: Blockaden auf C1-Ebene deuten auf eine innere Führungslosigkeit hin. Oft lebt man ein fremdbestimmtes Leben, trifft keine klaren Entscheidungen oder unterdrückt eigene Impulse. Atlas bedeutet, sich selbst „tragen“ zu können – ohne Opferhaltung, ohne Delegation. Pathologische Hinweise bei Blockade: Migräne, Tinnitus, Sehstörungen Schwindel, Benommenheit Verspannungen der Subokzipitalmuskulatur Konzentrationsprobleme Gefühl von Orientierungslosigkeit Mögliche körperliche Beschwerden dem Sympathikus betreffend: Trockenes Auge, Sehstörungen, Schwindel, Tinnitus, Kopfschmerzen, Migräne, Horton-Neuralgie, Lippen-Herpes, idiopathische Fazialisparese, Zoster im Gesicht	Therapiemethode
OMT-C2#	2. Halswirbel, Axis / „Drehscheibe des Willens“	Themen: Abgrenzung, Wille, Klarheit, „Ich will“ Bedeutung: Die Axis erlaubt die Rotation des Kopfes und steht für die Entscheidungskraft des Geistes. Sie ist der Punkt, an dem „Richtung“ gewählt wird. Osteopathisch ist sie eng mit dem Nervus vagus, dem Sympathikus und dem vegetativen Gleichgewicht verbunden. Spirituelle Dimension: Eine Blockade auf C2 weist auf einen zerrissenen Willen oder Angst vor Entscheidung hin. Der Mensch dreht sich im Kreis, grübelt, zögert. Es fehlt die Fähigkeit zur klaren Abgrenzung. Geistiger Einfluss von außen kann hier besonders stark sein (z. B. Projektionen, mentale Beeinflussung). Pathologische Hinweise bei Blockade: Torticollis (Schiefhals), Kopfschmerzen Störungen der Verdauung (über Nervus vagus) Nervosität, innere Zerrissenheit Zähneknirschen, Kieferprobleme Engegefühl im Hals, Druck auf den Kehlkopf	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
OMT-C3#	3. Halswirbel / „Stimme und Ausdruck“	Themen: Kommunikation, Authentizität, Selbstausdruck, „Ich sage, was ich fühle“	Therapiemethode
		Bedeutung: C3 ist zentral für die motorische und sensible Versorgung von Zunge, Kehlkopf und oberen Atemwegen. Osteopathisch wird er mit der Kontrolle von Schlucken, Sprechen und Atmen verbunden. Da viele unbewusste Konflikte über verbale Unterdrückung entstehen, ist C3 ein häufig überlasteter Wirbel, der „Festhalten“ und Blockaden im Selbstausdruck spiegelt. Spirituelle Dimension: Dieser Wirbel symbolisiert das Tor zur wahren Sprache, zur authentischen Kommunikation. Blockaden hier stehen für Angst vor dem Urteil anderer, Verstecken von Gefühlen oder Selbstzensur. Die innere Stimme wird gedämpft, es fehlt der Mut, sich vollständig zu zeigen. Pathologische Hinweise bei Blockade: Heiserkeit, chronischer Husten Globusgefühl („Kloß im Hals“) Schluckbeschwerden, Reizhusten Verspannungen im Halsbereich Sprachstörungen und psychosomatische Atemnot	
OMT-C4#	4. Halswirbel / „Brücke zwischen Herz und Stimme“	Themen: Mitgefühl, Selbstausdruck, Herzkommunikation, „Ich spreche aus dem Herzen“	Therapiemethode
		Bedeutung: C4 steht in Verbindung mit der Kehlkopfmuskulatur und der Schilddrüse, die hormonell entscheidend für Stoffwechsel und Stimmungen ist. Osteopathisch ist dieser Wirbel mit der Atmung und dem Tonus des oberen Brustkorbs verbunden. Er reflektiert die Balance zwischen innerem Gefühl und äußerem Ausdruck. Spirituelle Dimension: C4 ist die Brücke, über die Gefühle zum Ausdruck kommen. Eine Blockade bedeutet oft eine Trennung von Herz und Sprache – Menschen fühlen, können sich aber nicht mitteilen, oder sprechen ohne echte Verbindung. Hier manifestiert sich häufig unterdrückte Trauer oder Schuld. Pathologische Hinweise bei Blockade: Heiserkeit, Kehlkopfentzündungen Schilddrüsenfunktionsstörungen (Hypo- oder Hyperthyreose) Reizhusten, Atembeschwerden Emotionale Leere, Depressionen Verspannungen im Nacken- und Schulterbereich	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
OMT-C5#	5. Halswirbel / „Lebensmut und Atem“	Themen: Mitgefühl, Selbstausdruck, Herzkommunikation, „Ich spreche aus dem Herzen“ Bedeutung: C4 steht in Verbindung mit der Kehlkopfmuskulatur und der Schilddrüse, die hormonell entscheidend für Stoffwechsel und Stimmungen ist. Osteopathisch ist dieser Wirbel mit der Atmung und dem Tonus des oberen Brustkorbs verbunden. Er reflektiert die Balance zwischen innerem Gefühl und äußerem Ausdruck. Spirituelle Dimension: Themen: Atemkraft, Lebensenergie, Mut, „Ich atme das Leben“ Bedeutung: C5 beeinflusst wichtige Muskeln des Zwerchfells und die oberen Atemwege. Er steht für die freie Aufnahme von Lebensenergie und den Lebensmut. Osteopathisch spielt er eine Schlüsselrolle bei der Kontrolle des Atemrhythmus und der Halsmuskulatur. Spirituelle Dimension: Blockaden auf C5 spiegeln Ängste vor dem Leben und Hemmungen in der Entfaltung. Es fehlt die Offenheit, tief und frei zu atmen – ein Symbol für Freiheit und Lebendigkeit. Spirituell bedeutet dies eine eingeengte Lebensfreude. Pathologische Hinweise bei Blockade: Asthma, Atemnot, Kurzatmigkeit Chronische Halsverspannungen Mutlosigkeit, depressive Verstimmungen Schluckbeschwerden Verminderte körperliche Belastbarkeit C4 ist die Brücke, über die Gefühle zum Ausdruck kommen. Eine Blockade bedeutet oft eine Trennung von Herz und Sprache – Menschen fühlen, können sich aber nicht mitteilen, oder sprechen ohne echte Verbindung. Hier manifestiert sich häufig unterdrückte Trauer oder Schuld. Pathologische Hinweise bei Blockade: Heiserkeit, Kehlkopfentzündungen Schilddrüsenfunktionsstörungen (Hypo- oder Hyperthyreose) Reizhusten, Atembeschwerden Emotionale Leere, Depressionen Verspannungen im Nacken- und Schulterbereich	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
OMT-C6#	6. Halswirbel / „Handlungsfähigkeit und Umsetzung“	Themen: Umsetzungskraft, Greifen, „Ich ergreife meine Chancen“ Bedeutung: C6 ist über Nervenbahnen mit den Armen und Händen verbunden. Osteopathisch kontrolliert er die feinmotorischen Bewegungen und die Kraft in den Händen. Er steht für die Umsetzung von Gedanken in Taten. Spirituelle Dimension: C6 spiegelt die Fähigkeit wider, aktiv zu werden und Verantwortung zu übernehmen. Blockaden hier zeigen sich in Hemmungen, Angst vor Entscheidungen und mangelnder Handlungsenergie. Es ist die Grenze zwischen Idee und Praxis. Pathologische Hinweise bei Blockade: Karpaltunnelsyndrom, Handschwäche Schmerzen und Taubheitsgefühle in Armen und Händen Entscheidungsblockaden Gefühl der Machtlosigkeit Eingeschränkte Fingerbeweglichkeit	Therapiemethode
OMT-C7#	7. Halswirbel / „Übergang von Kopf zu Herz“	Themen: Integration, Balance, „Ich verbinde Denken und Fühlen“ Bedeutung: C7 markiert die Schnittstelle zwischen Hals- und Brustwirbelsäule und beeinflusst die Durchblutung und Nervenversorgung der oberen Extremitäten. Er ist oft Stresspunkt, der Haltung und Balance beeinflusst. Spirituelle Dimension: Hier wird die Brücke zwischen rationalem Denken und emotionalem Fühlen geschlagen. Blockaden können sich als innere Zerrissenheit oder Distanz zum eigenen Gefühl zeigen. C7 steht für die Fähigkeit, das innere Gleichgewicht zu finden. Pathologische Hinweise bei Blockade: Verspannungen im Nacken- und Schulterbereich Kopfschmerzen, Migräne Gefühl der inneren Zerrissenheit Störungen der Blutzirkulation in Armen Chronische Müdigkeit	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
OMT-L1#	1. Lendenwirbel / „Lebenswille und Vitalität“	Themen: Überlebenswille, Stabilität, Vitalenergie, „Ich stehe im Leben“ Bedeutung: L1 ist die Basis des Brustkorbs und das Tor zur Lendenwirbelsäule. Er steuert den unteren Verdauungstrakt, die Bauchmuskulatur und die Muskulatur der Hüfte. Osteopathisch ist er entscheidend für die Balance zwischen Stabilität und Beweglichkeit im unteren Rücken. Spirituelle Dimension: L1 symbolisiert die Urkraft des Überlebens und die Fähigkeit, sich im Leben durchzusetzen. Blockaden stehen für das Gefühl von Unsicherheit, mangelnder Lebensenergie oder das Bedürfnis, sich zurückzuziehen. Pathologische Hinweise bei Blockade: Kreuzschmerzen, Bandscheibenprobleme Verdauungsstörungen (Dickdarm, Blinddarm) Energiemangel, Erschöpfung Angst vor dem Leben Eingeschränkte Beweglichkeit	Therapiemethode
OMT-L2#	2. Lendenwirbel / „Selbstbehauptung und Sexualität“	Themen: Sexualität, Selbstbehauptung, Wille, „Ich erlaube mir zu sein“ Bedeutung: L2 beeinflusst die Organe des kleinen Beckens, darunter die Geschlechtsorgane und die Blase. Osteopathisch ist er verbunden mit der Kontrolle der Beckenbodenmuskulatur und der Beweglichkeit der Hüftgelenke. Spirituelle Dimension: L2 steht für die Kraft, sich selbst anzunehmen und den eigenen Körper zu akzeptieren. Blockaden hier können sich als sexuelle Hemmungen, Scham oder Schwierigkeiten in der Selbstbehauptung manifestieren. Pathologische Hinweise bei Blockade: Blasenentzündungen, Inkontinenz Sexualstörungen, Impotenz Rückenschmerzen im unteren Bereich Schamgefühle, mangelndes Selbstwertgefühl Verspannungen im Beckenbereich	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
OMT-L3#	3. Lendenwirbel / „Grenzen und Schutz“	Themen: Kontrolle, Stabilität, Grenzen setzen, „Ich beschütze mich“ Bedeutung: L3 steuert Teile der Nieren, der Leber und der Blase. Osteopathisch ist er ein wichtiger Stabilisator für den unteren Rücken und das Becken. Spirituelle Dimension: L3 symbolisiert die Fähigkeit, klare Grenzen zu setzen und sich zu schützen. Blockaden können sich als Überforderung, Kontrollverlust oder chronische Schmerzen äußern. Pathologische Hinweise bei Blockade: Nierenerkrankungen, Bluthochdruck Rückenschmerzen, Ischiasbeschwerden Chronische Müdigkeit Gefühle von Ohnmacht oder Verletzlichkeit Muskelverspannungen im Lendenbereich	Therapiemethode
OMT-L4#	4. Lendenwirbel / „Verantwortung und Bewegung“	Themen: Verantwortung, Bewegung, Selbstbewusstsein, „Ich handle bewusst“ Bedeutung: L4 beeinflusst die unteren Extremitäten und die Blase. Osteopathisch spielt er eine zentrale Rolle für die Beweglichkeit der Beine und die Aufrichtung des Körpers. Spirituelle Dimension: L4 steht für die Fähigkeit, Verantwortung zu übernehmen und bewusst zu handeln. Blockaden können zu Passivität, Bewegungsmangel oder Angst vor dem Leben führen. Pathologische Hinweise bei Blockade: Hüft- und Knieschmerzen Nervenschmerzen, Ischias Müdigkeit, Energiemangel Unsicherheit, Angst Eingeschränkte Beweglichkeit	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
OMT-L5#	5. Lendenwirbel / „Verwurzelung und Erdung“	Themen: Erdung, Verankerung, Sicherheit, „Ich bin verwurzelt“ Bedeutung: L5 verbindet den unteren Rücken mit dem Kreuzbein und beeinflusst die Beine, Füße und das Becken. Osteopathisch ist er das Fundament der Aufrichtung und Balance. Spirituelle Dimension: L5 steht für tiefe Verwurzelung und das Gefühl von Sicherheit im Leben. Blockaden hier können sich als Unsicherheit, Wurzelchakra-Störungen oder Bewegungsprobleme äußern. Pathologische Hinweise bei Blockade: Bandscheibenvorfälle Bein- und Fußschmerzen Kribbeln oder Taubheit in den Beinen Angst vor Verlust der Sicherheit Haltungsschwäche, Gleichgewichtsstörungen	Therapiemethode
OMT-S1#	1. Kreuzbeinwirbel / „Fundament und Lebensenergie“	Themen: Lebensenergie, Fundament, Sexualität, „Ich stehe fest im Leben“ Bedeutung: S1 ist der erste und wichtigste Wirbel des Kreuzbeins und bildet die Verbindung zwischen Lendenwirbelsäule und Becken. Er steuert über die Nervenversorgung die Beckenorgane, die Hüftgelenke und die Beine. Osteopathisch ist S1 entscheidend für Stabilität, Standfestigkeit und Kraftübertragung. Spirituelle Dimension: S1 steht für das Fundament des Lebens und die Verbindung zur Erde. Er symbolisiert die Fähigkeit, geerdet zu sein, eigene Energie bewusst zu lenken und mit der Welt in Kontakt zu bleiben. Blockaden äußern sich als Unsicherheit, fehlendes Vertrauen in den Lebensweg oder sexuelle Probleme. Pathologische Hinweise bei Blockade: Kreuzschmerzen, Ischiasbeschwerden Probleme mit Sexualfunktion und Blase Energiemangel, Erschöpfung Gefühl von Instabilität und Angst Probleme bei der Fortbewegung	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
OMT-S2#	2. Kreuzbeinwirbel / „Gefühl und Hingabe“	Themen: Emotionale Öffnung, Hingabe, Urvertrauen, „Ich lasse los und vertraue“ Bedeutung: S2 steuert wichtige Bereiche des Beckenbodens und ist über Nerven mit den inneren Organen verbunden. Er ist der Sitz der emotionalen Verarbeitung von Bindung und Loslassen. Osteopathisch sorgt S2 für die funktionelle Integration von Beckenmuskulatur und Organfunktion. Spirituelle Dimension: Dieser Wirbel steht für das Öffnen des Herzens zur Welt, für Hingabe an den Lebensfluss und die Fähigkeit, Kontrolle abzugeben. Blockaden zeigen sich oft in Ängsten vor Nähe oder Verlust. Pathologische Hinweise bei Blockade: Blasen- und Darmprobleme Beckenbodenschwäche Emotionale Verschlussenheit Bindungsängste Chronische Verspannungen im unteren Rücken	Therapiemethode
OMT-S3#	3. Kreuzbeinwirbel / „Stille und Zentrierung“	Themen: Innere Ruhe, Zentrierung, Selbstwahrnehmung, „Ich bin in mir selbst zu Hause“ Bedeutung: S3 unterstützt die Kontrolle der unteren Organe und ist an der Nervenversorgung der Beine beteiligt. Osteopathisch wirkt er auf die Stabilität des Beckens und den Ausgleich zwischen Spannung und Entspannung. Spirituelle Dimension: S3 symbolisiert die Fähigkeit, innere Stille zu finden und mit sich selbst in Einklang zu sein. Blockaden führen zu Unruhe, innerer Zerstreuung oder dem Gefühl, nicht im eigenen Körper angekommen zu sein. Pathologische Hinweise bei Blockade: Chronische Schmerzen im Beckenbereich Instabilität im unteren Rücken Innere Unruhe, Nervosität Fehlende Selbstzentrierung Verspannungen der Gesäßmuskulatur	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
OMT-S4#	4. Kreuzbeinwirbel / „Verbindung und Transformation“	Themen: Transformation, Verbindung mit der Tiefe, Loslassen, „Ich lasse Altes gehen“ Bedeutung: S4 ist der unterste bewegliche Kreuzbeinwirbel und bildet die Schnittstelle zum Steißbein. Er ist entscheidend für die letzte Phase der Transformation von alten Mustern und für die Fähigkeit, tief zu entspannen und loszulassen. Spirituelle Dimension: Dieser Wirbel steht für den Übergang vom Materiellen zum Spirituellen und die Fähigkeit, Transformationen bewusst zu durchlaufen. Blockaden können sich als Widerstand gegen Veränderung, Angst vor dem Tod oder tief sitzende Traumata zeigen. Pathologische Hinweise bei Blockade: Probleme mit Blase und Darm Chronische Verspannungen im unteren Rücken und Gesäß Angst vor Veränderung Schwierigkeiten beim Loslassen Störungen der Sexualfunktion	Therapiemethode
OMT-Th1#	1. Brustwirbel / „Herzensöffnung und Beziehung“	Themen: Herzenergie, Mitgefühl, Bindung, „Ich öffne mich“ Bedeutung: Th1 innerviert Herz und Lunge und ist zentral für das vegetative Nervensystem. Er steht für die Balance zwischen Geben und Nehmen in Beziehungen. Spirituelle Dimension: Blockaden spiegeln oft die Unfähigkeit wider, Liebe zu geben oder zu empfangen. Th1 ist das energetische Zentrum des Herzens, das die seelische Öffnung symbolisiert. Pathologische Hinweise bei Blockade: Herzrhythmusstörungen Atemnot, Asthma Beziehungsprobleme Angst vor Nähe Chronische Erschöpfung	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
OMT-Th10#	10. Brustwirbel / „Lebensentscheidung und Umsetzung“	Themen: Lebensweg, Entscheidungskraft, Stoffwechsel, „Ich wähle meinen Weg“ Bedeutung: Th10 ist eng verbunden mit dem Zwölffingerdarm und dem Stoffwechsel. Osteopathisch spielt dieser Wirbel eine Schlüsselrolle für die Verdauung und die Weiterverarbeitung von Lebensimpulsen. Er steht für die Fähigkeit, Entscheidungen zu treffen und sie mit innerer Klarheit umzusetzen. Spirituelle Dimension: Auf der spirituellen Ebene symbolisiert Th10 die bewusste Lebensentscheidung. Blockaden hier können sich als innere Verweigerung manifestieren, das eigene Schicksal anzunehmen. Die Angst vor Veränderung und die Verweigerung, Verantwortung zu übernehmen, führen zu Stagnation. Pathologische Hinweise bei Blockade: Verdauungsprobleme, Zwölffingerdarmgeschwüre Chronische Müdigkeit, Stoffwechselstörungen Entscheidungsunfähigkeit, Passivität Innere Unruhe und Unzufriedenheit Verspannungen im mittleren Rücken	Therapiemethode
OMT-Th11#	11. Brustwirbel / „Transformation und Neubeginn“	Themen: Darm, Ausscheidung, Loslassen, „Ich lasse los“ Bedeutung: Th11 reguliert den Dünndarm und beeinflusst die Ausscheidungsfunktionen des Körpers. Er steht für die Fähigkeit, Altes hinter sich zu lassen und Raum für Neues zu schaffen. Spirituelle Dimension: Spirituell symbolisiert Th11 die Transformationskraft des Menschen. Blockaden können sich als emotionale oder geistige Verhärtungen zeigen, die Loslassen und Neubeginn verhindern. Pathologische Hinweise bei Blockade: Verdauungsbeschwerden, Verstopfung Chronische Müdigkeit Emotionale Stagnation Innere Blockaden und Widerstand Muskelverspannungen im unteren Rückenbereich	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
OMT-TH12#	12. Brustwirbel / „Lebensentscheidungen und Stabilität“	Themen: Lebenswille, Stabilität, Schutz, „Ich stehe zu mir“ Bedeutung: Th12 ist der Übergang zur Lendenwirbelsäule und beeinflusst Magen, Leber, Bauchspeicheldrüse und Nieren. Osteopathisch ist er das Zentrum der Stabilität und der Kraftquelle für den gesamten Rumpf. Spirituelle Dimension: Th12 steht für die Kraft, zu sich selbst und den eigenen Entscheidungen zu stehen. Es ist der Punkt der Selbstverantwortung, an dem innere Stärke und Standhaftigkeit geformt werden. Blockaden zeigen sich als Verunsicherung und innerer Zweifel. Pathologische Hinweise bei Blockade: Magenbeschwerden, Verdauungsstörungen Rückenschmerzen, Muskelverspannungen Angst vor Verantwortung Unsicherheit und Zweifel Chronische Erschöpfung	Therapiemethode
OMT-Th2#	2. Brustwirbel / „Mitgefühl und Resonanz“	Themen: Empathie, Seelenverbindung, emotionale Resonanz, „Ich fühle mit“ Bedeutung: Th2 beeinflusst das Herz, die Bronchien und die obere Brustmuskulatur. Es ist das Zentrum für Mitgefühl und emotionale Offenheit. Spirituelle Dimension: Th2 steht für die Fähigkeit, sich emotional zu verbinden. Blockaden können zu emotionaler Isolation und fehlender Resonanz führen. Pathologische Hinweise bei Blockade: Bronchitis, chronische Husten Herzangst Isolationserfahrungen Depressionen Überempfindlichkeit	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
OMT-Th3#	3. Brustwirbel / „Atmen und Empfangen“	Themen: Atemfreiheit, Aufnahmefähigkeit, „Ich lasse Leben herein“ Bedeutung: Th3 steuert Lunge und Bronchien, beeinflusst Atemmechanik und Immunsystem. Spirituelle Dimension: Blockaden hier stehen für die Unfähigkeit, Leben anzunehmen und tief zu atmen – sowohl körperlich als auch seelisch. Pathologische Hinweise bei Blockade: Asthma Kurzatmigkeit Chronische Bronchitis Immunschwäche Angstgefühle	Therapiemethode
OMT-Th4#	4. Brustwirbel / „Herzensmauer und Öffnung“	Themen: Schutz, Herzensöffnung, Verletzlichkeit, „Ich öffne mein Herz“ Bedeutung: Th4 reguliert Herz und Aorta, beeinflusst Blutdruck und Gefäßtonus. Spirituelle Dimension: Hier entscheidet sich, ob das Herz durch Mauern geschützt oder geöffnet ist. Blockaden zeigen sich als emotionale Verslossenheit. Pathologische Hinweise bei Blockade: Herzrhythmusstörungen Bluthochdruck Emotionaler Rückzug Depressionen Herzkreislauferkrankungen	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
OMT-Th5#	5. Brustwirbel / „Wut und innere Kraft“	Themen: Leberfunktion, Emotionen von Ärger und Wut, Energiefluss, „Ich lasse los“ Bedeutung: Th5 steht osteopathisch in enger Beziehung zur Leber, dem Organ, das für Entgiftung, Energiestoffwechsel und emotionale Verarbeitung verantwortlich ist. Der Wirbel beeinflusst den Sympathikus, der auf die Organe wirkt. Emotionale Stauungen, vor allem unterdrückte Wut, spiegeln sich hier körperlich wider und können Leber- und Gallenfunktionsstörungen auslösen. Spirituelle Dimension: Spirituell ist Th5 der Sitz der transformierenden Kraft – der Energie, die inneren Ärger und Groll in Motivation und Loslassen wandeln kann. Eine Blockade zeigt oft eine Verhärtung des inneren Herzens, die zu Selbstzerstörung führt. Pathologische Hinweise bei Blockade: Leberfunktionsstörungen, Gallenstau Chronische Müdigkeit, Energiemangel Reizbarkeit, Wutausbrüche, depressive Verstimmungen Verdauungsbeschwerden, Blähungen Muskelverspannungen im oberen Rückenbereich	Therapiemethode
OMT-Th6#	6. Brustwirbel / „Vertrauen und Verdauung“	Themen: Magen, Urvertrauen, emotionale Verdauung, „Ich vertraue dem Fluss des Lebens“ Bedeutung: Th6 ist zuständig für die innere Verdauung, sowohl körperlich als auch emotional. Er innerviert den Magen und die Milz, wichtige Organe für die Verarbeitung von Nahrung und Emotionen. Eine funktionelle Störung hier zeigt sich oft in Völlegefühl, Sodbrennen oder psychosomatischen Beschwerden. Spirituelle Dimension: Spirituell steht Th6 für das Urvertrauen in den Fluss des Lebens. Blockaden können Angst vor Kontrolle und eine übermäßige Sorge um Sicherheit anzeigen, die das Annehmen des Lebens erschweren. Pathologische Hinweise bei Blockade: Gastritis, Reflux Völlegefühl, Verdauungsstörungen Angstzustände, Kontrollzwang Müdigkeit, Energiemangel Muskelverspannungen im mittleren Rücken	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
OMT-Th7#	7. Brustwirbel / „Balance und Aufnahme“	Themen: Pankreas, Lymphsystem, Immunsystem, „Ich nehme an, was ich brauche“ Bedeutung: Th7 hat großen Einfluss auf die Bauchspeicheldrüse (Pankreas) und das Lymphsystem. Die Bauchspeicheldrüse reguliert den Blutzucker und ist zentral für das Immunsystem. Eine Dysfunktion führt zu metabolischen und immunologischen Problemen. Spirituelle Dimension: Th7 steht für die Balance zwischen Geben und Nehmen. Blockaden zeigen sich als Unfähigkeit, anzunehmen, sei es Nahrung, Hilfe oder Liebe. Pathologische Hinweise bei Blockade: Diabetes-Tendenzen, Blutzuckerprobleme Lymphstau, chronische Infekte Schwäche, Energiemangel Emotionale Erschöpfung Verdauungsprobleme	Therapiemethode
OMT-Th8#	8. Brustwirbel / „Grenzen und Abgrenzung“	Themen: Milz, Abgrenzung, innere Balance, „Ich setze klare Grenzen“ Bedeutung: Th8 beeinflusst die Milz und spielt eine Rolle im Immunsystem und bei der Blutbildung. Er ist zuständig für die Aufrechterhaltung innerer Balance und Abgrenzung nach außen. Spirituelle Dimension: Th8 steht für das Setzen von Grenzen und Schutz. Blockaden hier führen zu Überempfindlichkeit oder zu Verlust der eigenen Mitte. Pathologische Hinweise bei Blockade: Anfälligkeit für Infekte Müdigkeit, Abgeschlagenheit Emotionale Überforderung Innere Unruhe Muskelverspannungen im unteren Brustbereich	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
OMT-Th9#	9. Brustwirbel / „Stress und Kontrolle“	hemen: Nebennieren, Stressreaktion, Willenskraft, „Ich halte die Kontrolle“ Bedeutung: Th9 steuert die Nebennieren, die für die Stresshormone Cortisol und Adrenalin zuständig sind. Er ist maßgeblich für die körperliche und seelische Stressverarbeitung verantwortlich. Spirituelle Dimension: Blockaden am Th9 reflektieren Überforderung, Angst vor Kontrollverlust und Erschöpfung. Die Balance zwischen Anspannung und Loslassen ist hier entscheidend. Pathologische Hinweise bei Blockade: Burnout, chronische Erschöpfung Bluthochdruck Hormonelle Dysbalancen Schlafstörungen Ängste und Panikattacken	Therapiemethode
PA01-01	Neurose, Prüfungsangst	aufgrund eines unproduktiv und irrational gelösten neurotischen Konfliktes - Prüfungsangst, Lampenfieber, Angst zu Versagen	Psychologie
PA01-02	Psychosomatische Erkrankungen	Psychosomatische Erkrankungen	Psychologie
PA01-03	Angstneurose	Folge von psych. Verletzung bei der Angst als bestimmendes Symptom agiert. Angst ist entweder nicht lokalisiert oder ist an ein Organ oder Situation gebunden.	Psychologie
PA01-04	Schamgefühl	ein Gefühl der Verlegenheit oder der Bloßstellung, das durch Verletzung der Intimsphäre auftreten kann oder auf dem Bewusstsein beruhen kann, durch Umstände oder erfolglose Handlungen sozialen Erwartungen oder Normen nicht entsprochen zu haben.	Psychologie
PA01-05*	Kanner Syndrom	frühkindlicher Autismus	Psychologie
PA01-06	Apraxie	Unmöglichkeit zielgerichtete Bewegungen durchzuführen, bei einem normalen Funktionieren des Intellekts und der motorischen und sensorischen Systeme	Psychologie
PA01-07	Verletzung, emotionale	schwächende emotionale Erlebnisse, dazu zählen Zustände der Frustration, Verzweiflung, Trauer, Verlust, Kummer (Liebe) usw.	Psychologie
PA01-08	Frustrationsintolleranz	Unfähigkeit, spezifische Aufgaben gemäß der Altersentwicklung zu lösen. Frustration kann zur Bildung solcher Charaktereigenschaften wie Aggressivität, Reizbarkeit, Passivität führen	Psychologie
PA01-09	Angst auflösen	Gefühl der Bedrohung der biolog. oder sozialen Existenz - real oder eingebildeten Situationen. Verlustangst...	Psychologie
PA01-10	Hypochondrisches Syndrom	übermäßige unbegründete Angst um die Gesundheit	Psychologie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
PA01-11	Beschwerden durch...	Mangel an Liebe im Leben, ein materieller Mangel, familiäre Streitigkeiten, unglückliche Ehe, ungünstige soziale Bedingungen, sowie eine Strenge moralischer Forderungen an die Persönlichkeit	Psychologie
PA01-12	Beschwerden durch Versagen oder Zurückweisung	von Bedürfnissen, die durch ungünstige innerpsychische oder äußerliche Umstände, oder ihrer Kombination entstehen	Psychologie
PA01-13	Beschwerden durch Leid, Kummer	Erlebnisse die Leid und Kummer hervorrufen, Gefühl der Ohnmacht, Prüfungssituationen	Psychologie
PA01-14	Leiden, Zustand des	ein Zustand des Schmerzes, einer Krankheit, des Leids, der Trauer, Angst, Traurigkeit, Sorge und ähnlichem.	Psychologie
PA01-15	Familientherapie, Familienstellen	um familiäre Beziehungen zu therapieren, mit Schwerpunkt auf die Herkunftsfamilie (Familienstellen)	Psychologie
PA01-16	Autismus	Zustand psychologischer Entfremdung, was sich in einer Entfernung, „Abgang“, „Flucht“ des Individuums vom Kontakt mit der Wirklichkeit und das Eintauchen in eine geschlossene Welt der eigenen Emotionen darstellt.	Psychologie
PA01-17	Zensur auflösen	verdrängt von der Person verurteilte Gefühle, Gedanken und Wünsche in die Sphäre des Unbewussten und verhindert die Wiederkehr des verdrängten Inhalts zurück in das Bewusstsein.	Psychologie
PA01-18	ADS Aufmerksamkeitsstörung	bei Ermüdung und bei organischen Störungen des Gehirns - sie können sich in der Verengung des Aufmerksamkeitsumfanges, deren Instabilität, sowie der Ablenkung auf nebensächliche Reizerreger äußern	Psychologie
PA01-19	Spielsucht, Abhängigkeit	löst Spielsucht und ähnliche Abhängigkeiten wodurch Alltagsproblemen und negativen Gefühlen ausgewichen wird	Psychologie
PA01-20	Minderwertigkeitskomplex	standhafte Überzeugung des Menschen in der eigenen Unvollkommenheit	Psychologie
PA01-21	Gefühl der Minderwertigkeit	stabile Form der menschlichen Erfahrung, seiner realen, oder eingebildeten Unterlegenheit, die gebildet wird, wenn der Mensch merkt, dass er ungeliebt ist.	Psychologie
PA01-22	Schuldgefühl, unbewußtes	spielt eine entscheidende Rolle in den meisten Neurosen und ist oft ein starkes Hindernis zur Genesung.	Psychologie
PA01-23	Neurose, hysterische	äußert sich oft in Form von krampfhaften Anfällen, Astasie - Abasie, hysterischer Taubheit, Blindheit, Mutation und vegetativviszeraler Störungen (Enurese, Stottern, Anorexie)	Psychologie
PA01-24	Neurose, klinische	neurotischer Konflikt, der in psycho-verletzenden Situationen aktiviert wird (Neurasthenie, Hysterie, Neurose der Aufdringlichkeit)	Psychologie
PA01-25	Neurose, narzisstische	Ausrichtung auf das eigene ICH, die das Level der Ambivalenz der Gefühle steigert	Psychologie
PA01-26	Neurose, traumatische	Neurose als eine vorteilhafte Art und Weise des Schutzes vor einer Gefahr (Ergebnis einer mechanischen Verletzung)	Psychologie
PA01-27	Stresszustand auflösen, (Burnout)	löst empfundenen Stress auf, in Situationen der momentanen oder permanenten Überforderung, und regeneriert den Energiezustand, (Burnout)	Psychologie
PA01-28	Demenz	erworbene Form des Schwachsinnens - Ist mit der Abschwächung intellektueller Fähigkeiten, einer emotionalen Verkümmern, der Schwierigkeit der Nutzung vorheriger Erfahrung verbunden.	Psychologie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
PA01-29	Psychoneurose	Neurosen, deren Ursache rein psychologische Faktoren sind. (frühkindliche unbewusste Konflikte, unverarbeitete unbewußte Konflikte, erlebnisbedingte Entwicklungsdefizite)	Psychologie
PA01-30	Noogene Neurose (Verlust des Lebenssinn)	Der Patient steckt in einer tiefen und existentiellen Lebenskrise. (Lebensmüde) Schockartige Veränderungen im Leben unterschiedlichster Art. Verlust auf emotionaler, existentieller oder materieller Ebene. Nahtoderfahrung usw.	Psychologie
PA01-31	Anomalie der geistigen Entwicklung	Folge von durch das Kind erlebter schädlicher Auswirkungen (Geburtstrauma, schwere Infektion, Läsionen des zentralen Nervensystems). hieraus resultiert z.B.: sensorische Störungen (Hörverlust, Taubheit, Blindheit, Sehschwäche, Bewegungsstörungen, Sprachstörungen	Psychologie
PA01-32	geistige Zurückgebliebenheit (Retardierung)	Eine Störung der allgemeinen psychischen und intellektuellen Entwicklung, welche durch eine Mangelhaftigkeit des zentralen Nervensystems bedingt ist.	Psychologie
PA01-33++	Trauma, psychische	Ursachen und Symptome von neuro- psychischen Erkrankungen, die als Rückstände und Spuren von affektiven Erfahrungen einen enormen Einfluss auf die Psyche, psychische Aktivität und das Verhalten des Individuums ausüben	Psychologie
PA01-34	Mutismus	bedeutet, dass Kinder unter bestimmten Bedingungen nicht sprechen können, in anderen Situationen aber altersgerecht sprechend kommunizieren.	Psychologie
PA01-35	Sexuelle Neigung, abnorme	von der gesellschaftlichen Norm abweichende, sexuelle Verhaltensweisen (Pädophilie, Hebephilie)	Psychologie
PA01-36	Stottern	Stottern ist eine Sprechstörung mit unwillkürlicher Blockade von Sprachablauf und Redefluss.	Psychologie
PA01-37	Zwangszustände und -handlungen / Obsession	Zwangszuständen, die sich in Emotionen und Handlungen äußern -z.B. das Zwangswaschen der Hände; die Angst auf eine Linie zu treten und ähnliches	Psychologie
PA01-38	Depression	Subjektiv gesehen durchlebt der Mensch vor allem schwere, qualvolle Emotionen und Gefühle, wie z.B. Niedergeschlagenheit, Traurigkeit, Verzweiflung. Das Interesse, Motive und willensstarke Aktivitäten sind stark reduziert	Psychologie
PA01-39	Neurose der Aufdringlichkeit (Gedankenzudrang)	Menschen mit einem unruhigen, rigiden, ängstlichen Charakter. (Reizbarkeit, eine erhöhte Erschöpfbarkeit, Schlafstörungen, vegetative Störungen), Äußert sich bei einer Person durch das Vorhandensein einer erhöhten Unruhe und erdrückender Stimmung, vom Inhalt her verschiedener aufdringlicher Gedanken der Erinnerungen, Bewegungen und Handlungen, sowie Ängste (meistens in Form von Phobien, solcher wie Kardiophobie, Kanzerophobie, die Angst vor dem Erröten), die sich als fremd und zwangsläufig wiederholend anfühlen.	Psychologie
PA01-40	Persönlichkeitsstörung, selbstunsichere	Unruhe, Ängstlichkeit, Unentschlossenheit, sowie die Neigung zur Selbstanalyse, ständige Zweifel und Überlegungen, eine Tendenz zur Bildung von Obsessionen und rituelle Handlungen	
PA01-41	Phase der Pubertät	für eine harmonische Gestaltung der pubertären Phase	
PA01-42	Hyperaktivität bei Kinder (ADHS)	Hyperaktivität bei Kinder zeigt sich durch Unaufmerksamkeit, Impulsivität im sozialen Verhalten und intellektueller Tätigkeit.	
PA01-43+	Anti-Angst und -Panik	für die Bewältigung der Angst und die Ausarbeitung der erforderlichen Handlungen	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
PA01-44+	Depersonalisation (Persönlichkeitsverlust)	das Gefühl des Verlustes des eigenen „ICH“ und das qualvolle Durchleben der Abwesenheit von emotionalem Interesse zu Beziehungen mit nahestehenden Personen, Arbeitsumfeld und ähnlichem. Kann bei psychischen Erkrankungen und äußersten Zuständen auftreten. Die leichte Form (eine überproportional sozialisiertes angepasstes Verhaltensmuster) dessen wird bei psychisch gesunden Menschen unter Umständen emotionaler Überlastung, somatischen Erkrankungen und ähnlichem beobachtet. Oder es kommt auch zu Veränderungen von Identität, Selbst oder Körper, die der Betroffene als fremdartig und unwirklich wahrnimmt. - Die Patienten fühlen dass ihr Körper oder Teile ihres Körpers nicht mehr zu ihnen gehören - Sie erleben gelegentlich, dass sie in einen Spiegel schauen und sich selbst nicht mehr erkennen können - Die eigene Stimme erscheint beim Sprechen als fremd - Einige machen die Erfahrung, neben sich zu stehen oder sich selbst bei gewissen Tätigkeiten zu beobachten. - die Betroffenen klagen über emotionale Taubheit oder Abstumpfung - Patienten klagen über das Gefühl der "Fremdsteuerung". Sie fühlen sich automatisiert, wie Roboter. - Es kommt zu Veränderungen der Erinnerung. Erinnerungen können verblassen oder zusammenhanglos abgespeichert werden.	Krankheiten;Psychische Krankheiten
PA01-45*	Prokrastination und Gewichtsreduktion	Es löst mentale Blockaden und aktiviert Ihren natürlichen Handlungsfluss. Prokrastination – das chronische Aufschieben wichtiger Aufgaben trotz besseren Wissens. Das Aetherfluids unterstützt die Transformation von Stagnation in Bewegung. Anwender berichten von einem bemerkenswerten Nebeneffekt: Da innere und äußere Energien in Balance kommen, beobachten viele eine natürliche Gewichtsreduktion – ein Beispiel für das universelle Prinzip "Wie innen, so außen".	Endokrine-Stoffwechselkrankung
PA02-01	Schlaf, natürlicher	fördert den natürlichen, erholsamen Schlaf	Neuropsychologie
PA02-02	Schlaf, Tiefschlaf	die Phase des Tiefschlafes	Neuropsychologie
PA02-03	Schlaf, REM-Schlaf	Schlaf mit aktiver Traumphase	Neuropsychologie
PA02-04	Efferenz	normiert die Impulse (Reizleitung) vom Zentralnervensystem in die Peripherie	Neuropsychologie
PA02-05	Effektor	normiert Organe oder Organsysteme, die auf die Wirkungen von äußeren oder inneren Reizen mittels neurohumoraler Mechanismen reagieren (z.B. Ringmuskel der Iris aus Lichtreize, Blutdruck durch Emotionen etc.)	Neuropsychologie
PA02-06	Amnesie	Störungen im Gedächtnis, bei lokalen Verletzungen des Gehirns.	Neuropsychologie
PA02-07	Amnesie, Anteroretrograde	Störungen im Gedächtnis nach Verletzungen des Gehirns. Dabei verliert das Gehirn die Fähigkeit, Informationen aus dem Kurzzeitgedächtnis ins Langzeitgedächtnis weiterzuleiten	Neuropsychologie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
PA02-08	Reziproke Koordination der Muskeln	Wechselwirkung der Nervenzentren, bei der die Anregung der einen Zentren zum Bremsen der anderen führt - bei der Anregung der Neuronen der Beugemuskeln wird die Aktivität der Neuronen der Streckmuskeln abgebremst - bei der Anregung des Inspirationszentrums wird das Expirationszentrum abgebremst	Neuropsychologie
PA02-09	Sensomotoische Koordination	für die Übereinstimmung von Handlungen und die Wechselwirkung der Sinnes,- und Bewegungsorgane.	Neuropsychologie
PA02-10*	Funktion des vegetativen Nervensystems	Funktionen, die zu der unwillkürlichen physiologischen Aktivität des Organismus gehören.	Neuropsychologie
PA02-11	Sensomotorik	Wiederherstellung der Sensomotorik (Reflektor-Ring)	Neuropsychologie
PA02-12	Bewegung, willkürliche	äußere und innere körperliche, motorische Prozesse	Neuropsychologie
PA02-13	Astasie	Störung der Fähigkeit zu stehen, herbeigerufen durch eine Koordinationsstörung der Muskeln des Körpers bei umfangreichen Verletzungen der Stirnlappen und des Gehirnbalkens	Neuropsychologie
PA02-14	Aphasie	kompletter oder Teilverlust der Fähigkeit zu sprechen, die durch eine lokale Verletzung der Rinde der linken Hemisphäre des Gehirns (bei Rechtshändern) entsteht und bei Linkshändern auf die rechte Hemisphäre des Gehirns.	Neuropsychologie
PA02-15	Down Syndrom	bei Trisomie 21 ist das Chromosom 21 dreimal anstatt zweimal in seinen Zellen vorhanden.	Neuropsychologie
PA02-16	Homosexualität	sexuelle Neigung und Beziehungen zwischen gleichgeschlechtlichen Personen	Neuropsychologie
PA02-17	Psychosensorische Störungen	Treten im Zusammenhang mit pathologischen Prozessen auf, die die spezifischen Bereiche des Gehirns betreffen, auf. Hierzu gehören: Photopsien, visuelle,- auditive,- Geruchs- und Geschmacks,- Illusionen, Parästhesien, systematische Schwindelzustände, Verzerrung in der Wahrnehmung der eigenen Körperteile.	Neuropsychologie
PA02-18	Apnoe	Als Apnoe oder Atemstillstand bezeichnet man das vollständige Aussetzen der Atmung.	Neuropsychologie
PA02-19+	Schmerzlinderung	für die Linderung von Schmerzen. Wirkt ähnlich wie Schmerzmittel	Neuropsychologie
PA02-20*	Nächtliches Einnässen	Nächtliches Einnässen (Enuresis nocturna) ist das unwillkürliche Wasserlassen im Schlaf bei Kindern ab 5 Jahren, die tagsüber bereits trocken sind. -kann durch genetische Veranlagung, tiefen Schlaf, unreife Blase, ADH-Mangel, Stress, Harnwegsinfektionen oder Verstopfung verursacht werden.	Neuropsychologie
PF01-00	Pflanzenwachstum	bewirkt Neuaustrieb und Wuchsfreudigkeit	
PF01-01*	Pflanzenwachstum Früchte	bewirkt Bildung großer Früchte	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
PF02-00	Pflanzen- Krankheiten	Allgemein wirksames Mittel bei allen Pflanzenkrankheiten. Das Ergebnis kann bei verschiedenen Pflanzenarten sehr unterschiedlich ausfallen. Das Prinzip ist hierbei die Kräftigung der Pflanze. In einigen Fällen verbessert sich das Ergebnis noch mehr bei der Kombination mit dem Wachstumsmittel PF-01	
PF02-01	Echter Mehltau	Bei Befall von Echtem Mehltau bildet sich auf den Blättern ein silbrig-gräulicher Belag. Außerdem ist der Pilz an deformierten Triebspitzen zu erkennen.	
R00-00	Selbstaufbau des Körpers	Regenerierung des physischen Körpers mittels Ätherleib	Regeneration von Organen
R00-02	Organsysteme	Organsysteme	Regeneration von Organen
R00-03	Organismus als ganzheitliche Einheit	Synergie der Körperorgane	Regeneration von Organen
R00-04	Bewegungsapparat	Besteht aus dem Skelett, Muskeln, Sehnen, der Nervenzentren und der durchführenden Wege	Regeneration von Organen
R01-00++	Körperzellen (allgemein)	generelle Regeneration von Körperzellen	Regeneration von Organen
R01-000+	Regeneration der DNA	Regeneriert die geschädigte DNA und stellt den Idealszustand wieder her.	Lebensbegleiter
R01-04	Muskelzelle, glatte	regeneriert die glatten Muskelzellen	Regeneration von Organen
R01-12	Thymus	für die Regeneration des Thymus	Regeneration von Organen
R02-12*	Mitochondrien	Regeneration der Mitochondrien	Regeneration von Organen
R03-01	Epithel, einschichtiges (Endothel, Mesothel)	Regeneration von Epithel, Endothel (epitheliale Auskleidung der Blut- und Lymphgefäße), Mesothel (Pleura-, Perikard-, Peritonealepithel - seröse Häute)	Regeneration von Organen
R03-06	Epithel, mehrschichtiges verhornendes	Regeneration von Epithel, mehrschichtiges verhornendes	Regeneration von Organen
R04-00	Bindegewebe	Regeneration von Bindegewebe	Regeneration von Organen
R04-000	Muskelgewebe	Regeneration von Muskelgewebe	Regeneration von Organen
R04-A	Muskelgewebe, glattes	für die Regeneration des glatten Muskelgewebes	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
R04-B	quergestreiftes Skelettmuskelgewebe	Regeneration von Skelettmuskelgewebe	Regeneration von Organen
R04-C	quergestreiftes Herzmuskelgewebe	Regeneration von Herzmuskelgewebe	Regeneration von Organen
R05-00	Nervengewebe / Nervenzelle	Für die Regeneration der Nervenzelle	Regeneration von Organen
R07-04	Conus medullaris (Markkegel)	Regeneriert das Rückenmark (Conus medullaris), Konus-Syndrom	Regeneration von Organen
R08-00	Segmente des Spinalmarks (alle)	Regeneration Segmente des Spinalmarks (Cauda-Equina-Syndrom)	Regeneration von Organen
R08-03	Segmente des Spinalmarks (Lendenmarksegment 1-5)	Regeneration des Lendenmarksegment 1-5 (Cauda-Equina-Syndrom)	Regeneration von Organen
R08-04	Segmente des Spinalmarks (Sakralbereich 1-5)	Regeneration des Sakralbereich 1-5 (Cauda-Equina-Syndrom)	Regeneration von Organen
R08-05	Marksegmente, kokzygeale (Steißbein 1-3)	Regeneration Marksegmente, kokzygeale (Cauda-Equina-Syndrom)	Regeneration von Organen
R100-00	Zwerchfell	Regeneration des Zwerchfells	Regeneration von Organen
R102-00+	Hypothalamus	Regeneration des Hypothalamus Enthält 12 Paare von Kernen, der wichtigsten Zentren vegetativer Funktionen	Lebensbegleiter
R102-19	Hippocampus	Regeneration des Hippocampus der Hippocampus spielt bei der Einspeicherung neuer Gedächtnisinhalte die entscheidende Rolle	Lebensbegleiter
R107-05	Musculus sternocleidomastoideus	Regeneration des Kopfwenders (sternocleidomastoideus)	Regeneration von Organen
R108-00	Halsmuskeln, innere	Regeneration der inneren Halsmuskeln	Regeneration von Organen
R108-03	Musculus scalenus anterior	Musculus scalenus anterior	Regeneration von Organen
R108-04	Musculus scalenus medius	Musculus scalenus medius	Regeneration von Organen
R109-00	Muskeln d. Schultergürtels - vorn	Muskeln d. Schultergürtels - vorn	Regeneration von Organen
R110-00	Muskeln d. Schultergürtels - hinten	Muskeln d. Schultergürtels - hinten	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
R110-01	Supraspinatus (Obergrätenmuskel)	für die Regeneration des Obergrätenmuskel	Regeneration von Organen
R112-01	Muskeln d. Schultergürtels - hinten	Muskeln d. Schultergürtels - hinten	Regeneration von Organen
R112-A1	Musculus piriformis	Regeneration des Musculus piriformis	Regeneration von Organen
R113A-06	Musculus vastus medialis	Musculus vastus medialis	Regeneration von Organen
R113A-15	Musculus quadriceps femoris	Regeneration des quadrizeps (geraden) Oberschenkelmuskel	Regeneration von Organen
R113B-02	Tensor fasciae latae muscle	Regeneration des äußeren Hüftmuskels	Regeneration von Organen
R113B-03	zweiköpfiger Muskel des Oberschenkels	Regeneration des Bizeps femoris	Regeneration von Organen
R113B-05	Tendo calcaneus (Achillessehne)	Regeneration der Achillessehne	Regeneration von Organen
R113B-C++	Fußmuskeln	Regeneration der Fußmuskeln	Regeneration von Organen
R113B-D++	Faszien der unteren Extremität	Regeneration der Faszien der unteren Extremität	Regeneration von Organen
R114-00	Verdauungstrakt	Verdauungstrakt, Regeneration des	Regeneration von Organen
R114-000	Verdauungssystem	Regeneration des gesamten Verdauungssystems	Regeneration von Organen
R114-06	Dünndarm (Leerdarm)	Regeneration des Dünndarms (Leerdarm)	Regeneration von Organen
R114-06A	Dünndarm	Regeneration des Dünndarms	Regeneration von Organen
R114-07	Dickdarm, absteigender	Regeneration des absteigenden Dickdarms	Regeneration von Organen
R114-08	S-förmiger Dickdarm (Sigmoid)	Für die Regeneration des S-förmigen Dickdarms	Regeneration von Organen
R114-09	Mastdarm (Rectum)	Wiederherstellung der zellulären Struktur des Rektums bei Hämorrhoiden, Rektumvorfall, nach operativen Eingriffen oä.	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
R114-11++	Ileum (Krummdarm)	Regeneration des Ileum(Krummdarm)	Regeneration von Organen
R114-13+	Dickdarm, aufsteigender	Regeneration des aufsteigenden Dickdarms	Regeneration von Organen
R115-00	Magen	Regeneration des Magens	Regeneration von Organen
R117-004	Dickdarm	Dickdarm, Regneration des	Regeneration von Organen
R117-02	Leber (linker Leberlappen)	Regeneration des linken Leberlappens	Regeneration von Organen
R117-13	Zwölffingerdarm (horizontaler Teil)	Regeneration des Zwölffingerdarms (horizontaler Teil)	Regeneration von Organen
R117-14	Zwölffingerdarm (absteigender Teil)	Regeneration des Zwölffingerdarms (absteigender Teil)	Regeneration von Organen
R117-15	Zwölffingerdarm (oberer Teil)	Regeneration des Zwölffingerdarms (oberer Teil)	Regeneration von Organen
R117-16	Gallenblasengang	Regeneration des Gallenblasengangs	Regeneration von Organen
R117-17	Gallenblase	Regeneration der Gallenblase	Regeneration von Organen
R117-20	Leber (rechter Leberlappen)	Regeneration des rechten Leberlappens	Regeneration von Organen
R118-06++	Stimmlippe	Gegeneration der Stimmlippe	Regeneration von Organen
R120-00	Lunge (Pleura)	Für die Regeneration der Lunge	Regeneration von Organen
R121-00	Niere	für die Regeneration der Niere	Regeneration von Organen
R121-01	Nierenrinde (Cortex renalis)	für die Regeneration der Nierenrinde	Regeneration von Organen
R121-02	Nierenmark (Medulla renalis)	für die Regeneration des Nierenmarks	Regeneration von Organen
R121-09+	Nebennierenrinde	für die Regeneration der Nebennierenrinde. Die Nebennierenrinde produziert lebenswichtige Hormone Cortisol und Aldosteron.	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
R122-11	Glomerulus	Regeneration des phys. Gewebes	Regeneration von Organen
R123-01	Harnblase	für die Wiederherstellung der Zellstruktur der Harnblase	Regeneration von Organen
R123-19+	Prostata	für die Regeneration der Prostata	Regeneration von Organen
R123-21++	Harnleiter (Ureter)	für die Regeneration des Harnleiter (Ureter)	Regeneration von Organen
R123-D++	Harnröhre (Urethra)	für die Regeneration der Harnröhre (Urethra)	Regeneration von Organen
R125-00	Endokrine Drüsen (Basis)	für die Regenertaion der endokrinen Drüsen (in Verbindung anderer R125-... Aetherfluide)	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
R125-02*	Habenulakerne des Hypothalamus	für die Regenertaion der Habenulakerne des Hypothalamus Funktion Die Funktion der Nuclei habenulares ist noch nicht vollständig geklärt. Vermutlich spielt der Nucleus habenularis lateralis eine Rolle bei Schlaf , Nozizeption und Sexualverhalten. Des Weiteren stellt er ein Bindeglied zwischen Basalganglien und limbischen Strukturen dar. Die Nuclei habenulares projizieren ferner durch Geruchsreize ausgelöste Einflüsse auf die Kerngebiete für die Speichelsekretion und den Schluckakt im Hirnstamm. So wird eine Beeinflussung der Nahrungsaufnahme über die Wahrnehmung von Gerüchen angenommen. Was die Habenula tatsächlich freisetzt: Neurotransmitter-Produktion: Habenula lateralis: Acetylcholin (primärer Neurotransmitter) Glutamat (exzitatorisch) GABA (inhibitorisch, in Interneuronen) Substanz P (Neuropeptid) Habenula medialis: Acetylcholin (Haupttransmitter) Glutamat Enkephaline (endogene Opioide) Neurokinin B Indirekte hormonelle Beeinflussung: Die Habenula reguliert andere hormonproduzierende Systeme: Dopamin-System: Moduliert VTA/Substantia nigra Serotonin-System: Hemmt Raphé-Kerne Noradrenalin: Beeinflusst Locus coeruleus HPA-Achse: Indirekte Stresshormoneregulation Fazit: Die Habenula ist ein neuromodulatorisches Zentrum, das über Neurotransmitter andere hormonproduzierende Regionen steuert, aber selbst keine Hormone ins Blut abgibt. Sie wirkt als "neuronaler Dirigent" des emotionalen und motivationalen Systems.	Regeneration von Organen
R125-03	Hypophyse	für die Regenertaion der Hypophyse	Regeneration von Organen
R125-04+	Schilddrüse	Schilddrüse, Regenertaion	Regeneration von Organen
R125-04A	Nebenschilddrüse	Regenertaion der Nebenschilddrüse	Regeneration von Organen
R125-05	Luftröhre	Regeneration der Luftröhre	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
R125-16	Bauchspeicheldrüse	Regeneration der Bauchspeicheldrüse	Regeneration von Organen
R125-17	Nebenniere	Nebenniere, Regeneration	Regeneration von Organen
R125-25	Regulation der endokrinen Drüsen	Regulation der endokrinen Drüsen (beschleunigt die Regeneration und Funktion aller endokrinologischen Organe mit Art-Nr.: R... beginnend)	Regeneration von Organen
R125-g	Bauchspeicheldrüse (endokriner Anteil)	für die Regeneration der Bauchspeicheldrüse (endokriner Anteil)	Regeneration von Organen
R126-00	Herz	Regeneriert das Herz in seinem zellularen Aufbau und seiner Funktion	Regeneration von Organen
R126-000	Herz- und Kreislaufsystem	Regeneriert Herz- und Kreislaufsystem in seinem zellularen Aufbau und seiner Funktion	Regeneration von Organen
R126-001	Arterien, Venen und Kapillaren	Regeneriert Arterien, Venen und Kapillaren in seinem zellularen Aufbau und seiner Funktion	Regeneration von Organen
R127-01++	Herzklappe der Aorta	Regeneriert die Herzklappe der Aorta im zellularen Aufbau und seiner Funktion	Regeneration von Organen
R127-04++	Herzkranzarterie	Regeneriert die Herzkranzarterie	Regeneration von Organen
R127-05++	Herzklappe, linke (Mitralklappe)	Regeneriert die linke Herzklappe (Vorhof-Kammer-Klappe, auch Mitralklappe bzw. Bikuspidalklappe)	Regeneration von Organen
R127-08++	Herzklappe, rechte (Trikuspidalklappe)	Regeneriert die rechte Vorhof-Kammer-Klappe (Trikuspidalklappe)	Regeneration von Organen
R127-27++	Herzklappe, Pulmonalklappe	Regeneriert die Pulmonalklappe	Regeneration von Organen
R13-00	Gehirn	Gehirn, Regeneration	Regeneration von Organen
R13-00-1	Großhirn Marklager	Großhirn Marklager, Regeneration	Regeneration von Organen
R135-11	Mastdarmvene, untere	Mastdarmvene, untere, für die Regeneration	Regeneration von Organen
R135-13	Mastdarmvene, obere	Mastdarmvene, obere, für die Regeneration	Regeneration von Organen
R136-07	Leistenlymphknoten	für die Regeneration der Leistenlymphknoten	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
R136-10	Lymphgefäße des Beckens	für die Regeneration der Lymphgefäße des Beckens	Regeneration von Organen
R14-20*	Basalganglien	Regeneration der Basalganglien Gruppe subkortikaler Nervenzellkerne im Gehirn, verantwortlich für Bewegungssteuerung, Lernen, Emotionen und Entscheidungsfindung Hauptbestandteile Striatum (Nucleus caudatus und Putamen) (R14-21*) Substantia nigra (14-22*) Nucleus subthalamicus (14-23*) Globus pallidusR (14-24*) Hauptfunktionen Motorische Kontrolle und Bewegungskoordination Prozedurales Lernen und Gewohnheitsbildung Verarbeitung von Belohnung und Motivation Exekutive Funktionen und Entscheidungsfindung Emotionsverarbeitung Klinische Bedeutung Störungen führen zu verschiedenen Erkrankungen: Parkinson-Krankheit Chorea Huntington Dystonie Tourette-Syndrom Signalwege Direkter Weg (Bewegungsförderung) Fördert gewünschte Bewegungen Beteiligung von D1-Dopaminrezeptoren Indirekter Weg (Bewegungshemmung) Unterdrückt unerwünschte Bewegungen Beteiligung von D2-Dopaminrezeptoren Neurotransmitter Dopamin GABA Glutamat Acetylcholin	Regeneration von Organen
R14-21*	Striatum (Nucleus caudatus und Putamen)	Besteht aus Nucleus caudatus und Putamen Hauptfunktionen Bewegungssteuerung Motorisches Lernen Belohnungssystem Gewohnheitsbildung	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
R14-22*	Substantia nigra	Kerngebiet im Mittelhirn (Mesencephalon) Funktion SNC: Dopaminproduktion für Bewegungssteuerung SNr: Motorische Kontrolle und Hemmung Verschaltung SNC ? Striatum (dopaminerg) SNr ? Thalamus (GABAerg) Teil des nigrostriatalen Systems Klinik Degeneration ? Parkinson-Krankheit: Bewegungsarmut Muskelsteifigkeit Zittern Gang- und Haltungsstörungen Neurotransmitter SNC: Dopamin SNr: GABA	Regeneration von Organen
R14-23*	Nucleus subthalamicus (STN)	Kleiner linsenförmiger Kern Liegt unterhalb des Thalamus Teil des Zwischenhirns (Diencephalon) Wichtige Relaisstation der Basalganglien Funktion Bewegungskontrolle Hemmung unerwünschter Bewegungen Motorische Feinabstimmung Teil des indirekten Weges Verschaltung Input: Motorcortex Globus pallidus externus Output: Globus pallidus internus Substantia nigra pars reticulata Klinik Überaktivität ? verstärkte Bewegungshemmung Ziel der Tiefen Hirnstimulation bei: Parkinson Dystonie Tremor Neurotransmitter Hauptsächlich glutamaterg (erregend)	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
R14-24*	Globus pallidus	Zwei Segmente: Globus pallidus externus (GPe) Globus pallidus internus (GPi) Liegt medial des Putamens Funktion GPe: Teil des indirekten Weges GPi: Hauptausgang der Basalganglien Bewegungskontrolle Feinabstimmung motorischer Programme Neurotransmitter Hauptsächlich GABA (hemmend) Klinik Störungen führen zu: Bewegungsstörungen Dystonie Parkinson-Symptome	Regeneration von Organen
R157-00	Lendenwirbel	Lendenwirbel Regeneration/Aufbau	Regeneration von Organen
R16-01	Kleinhirn	Kleinhirn, Regeneration	Regeneration von Organen
R17-00	Oberkiefer	Regeneration des Oberkiefers	Regeneration von Organen
R18-000	Mittelhirn	für die Regeneration des Mittelhirn's	Regeneration von Organen
R19-00	Unterkiefer	Regeneration des Unterkiefers	Regeneration von Organen
R19-12	vordere Zentralwindung (Großhirn)	Regeneration der vorderen Zentralwindung (Großhirn) - Gyrus präcentralis. Erkrankungen: Borderline-PST Posttraumatische BS (rostral) Schizophrenie ADHS, Zwangsstörungen Autismus Q, Depression Anorexia Nervosa Bipolare affektive Störung Sucht (Kokain, rostral) Sucht (Nikotin, Dopamin)	Regeneration von Organen
R21-02*	Zirbeldrüse (Epiphyse)	Zirbeldrüse, Regeneration	Regeneration von Organen
R21-06	Brücke, Stammhirn	Brücke, Stammhirn, Regeneration	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
R22-11	Großhirnrinde	Großhirnrinde, Regeneration	Regeneration von Organen
R25-03*	Augenbewegungsnerf	Regeneration des Augenbewegungsnerfs	Regeneration von Organen
R26-00*	Augenhöhlennerv = Nervus ophthalmicus (1. Ast des Drillingsnerves)	Regeneration des Augenhöhlennervs = Nervus ophthalmicus (1. Ast des Drillingsnerves)	Regeneration von Organen
R34-01	Zungen-Rachen-Nerv	Zungen-Rachen-Nerv	Regeneration von Organen
R34-05	Zungen-Rachen-Nerv / Ast zum Griffel-Rachen-Muskel	Zungen-Rachen-Nerv / Ast zum Griffel-Rachen-Muskel	Regeneration von Organen
R35-00*	Vagusnerv	Regeneriert den Vagusnerv	Regeneration von Organen
R35-26	Vagusnerv mesenteriale Äste	regeneriert die mesenteriale Äste des Vagusnerv	Regeneration von Organen
R38-00	Rückenmarksnerv (Spinalnerv)	Regeneration des Rückenmarksnervs	Regeneration von Organen
R38-02	Rückenmarksnerv motorische Vorderwurzel	Regeneration der motorischen Vorderwurzel (Rückenmarksnerv)	Regeneration von Organen
R38-03	Rückenmarksnerv sensible Hinterwurzel	Regeneration der sensiblen Hinterwurzel(Rückenmarksnerv)	Regeneration von Organen
R38-04	Wurzelfasern des Rückenmarksnervs (Spinalnerv)	Regeneration der Wurzelfasern des Rückenmarksnervs	Regeneration von Organen
R39-00	Plexus brachialis (Armgeflecht)	Regeneration des Nervus Plexus brachialis	Regeneration von Organen
R42-02+	Ischiasnerv	Regeneration des Ischiasnerv	Regeneration von Organen
R44-000*	Vegitatives Nervensystem	Regeneration und Funktion des vegetativen Nervensystem	Regeneration von Organen
R44-001	Sympathische Teil des Nervensystem	Regeneration und Funktion des sympathische Teils des autonomen Nervensystem	Regeneration von Organen
R44-002	Parasympathische Teil des Nervensystem	Regeneration und Funktion des parasympathische Teils des autonomen Nervensystem	Regeneration von Organen
R45-00	Auge	Auge, Regeneration der Zellen	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
R45-02+	Aderhaut des Auges	Für die Regeneration Aderhaut des Auges	Regeneration von Organen
R45-03+	Netzhaut des Auges	Für die Regeneration Netzhaut des Auges	Regeneration von Organen
R45-04	Macula lutea	Für die Regeneration der Macula lutea (Sehgrube) auch Fovea centralis (ist der Ort des schärfsten Sehens auf der Netzhaut)	Regeneration von Organen
R45-08	Ziliarkörper des Auges	Ziliarkörper, Regeneration	Regeneration von Organen
R45-09	Hornhaut Auge	Hornhaut Auge	Regeneration von Organen
R45-13*	Linse (Auge)	Regeneration der Linse (Auge)	Regeneration von Organen
R45-17++	Glaskörper des Auges	Für die Regeneration des Glaskörpers	Regeneration von Organen
R45-18	Tränenkanal Auge	Tränenkanal Auge	Regeneration von Organen
R45-18*	Meibomsche Drüsen	Regeneration der Meibomsche Drüsen Modifizierte Talgdrüsen im Tarsus der Augenlider, die ein öliges Sekret (Meibom-Talg) produzieren	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
R45-19#	Müller-Glia-Zellen	Müller-Zellen sind NICHT nur "Stützzellen" - sie sind die Master-Regulatoren der gesamten Netzhautarchitektur! Ihre einzigartigen Superkräfte: Strukturelle Architekten - spannen sich durch ALLE Netzhautschichten Metabolische Versorger - Glukose-Transport zu Photorezeptoren Ionenhomöostase - K⁺-Pufferung für elektrische Stabilität Blut-Retina-Schranke - bilden die innere BRS mit Regenerative Stammzellen - können zu Photorezeptoren werden! Neuroprotektive Faktoren - BDNF, GDNF, CNTF-Sekretion Müller-Glia-Zellen sind die primären Gliazellen der Netzhaut und fungieren als strukturelle, metabolische und regenerative Master-Regulatoren. Sie erstrecken sich radial durch alle Netzhautschichten und sind essentiell für die Fovea-Architektur, Photorezeptor-Versorgung und neuronale Homöostase. Spezifische Funktionen: • Strukturelle Architektur - radiale Stützfasern durch alle Netzhautschichten • Fovea-Stabilisierung - bilden den charakteristischen Fovea-Trichter • Metabolische Versorgung - Glukose-Transport zu Photorezeptoren • Ionenhomöostase - Kalium-Pufferung für neuronale Stabilität • Blut-Retina-Schranke - Bildung der inneren BRS-Komponente • Regenerative Potenz - Dedifferenzierung zu multipotenten Stammzellen Pathophysiologie bei Dysfunktion: Makulaschichtforamen - Müller-Zell-Disruption durch Traktion Makulaödeme - gestörte Flüssigkeitshomöostase Epiretinale Membranen - Müller-Zell-Proliferation und Gliose Diabetische Retinopathie - metabolische Müller-Zell-Dysfunktion Photorezeptor-Degeneration - unzureichende trophische Unterstützung Retinale Detachments - strukturelle Instabilität Therapeutische Indikationen: Makulaschichtforamen und Vollwandforamen Diabetisches Makulaödem und andere Makulaödeme Epiretinale Membranen mit Gliose-Komponente Retinitis pigmentosa und andere Photorezeptor-Degenerationen Vitreoretinale Grenzflächenstörungen Post-operative Netzhautregeneration Retinale Ischämie und Gefäßokklusion Wirkungsmechanismus: Zellregeneration: Wiederherstellung der radialen Müller-Zell-Architektur Metabolische Aktivierung: Optimierung des Glukose-Laktat-Shuttles Neuroprotektive Sekretion: BDNF, GDNF, CNTF-Freisetzung Anti-Gliose-Effekt: Regulation der Müller-Zell-Proliferation Stammzell-Aktivierung: Förderung regenerativer Dedifferenzierung Kombinationsempfehlungen: R45-04 Macula lutea (Makularegeneration) H24-25++ Vitreoretinale Grenzflächenstörungen (Interface-Pathologie) BC200-33 EGF* (Glia-Aktivierung) BC01-08 GABA* (neuronale Stabilisierung)	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
		Abgrenzung: R45-03+ Netzhaut des Auges: Allgemeine Netzhautregeneration R45-19 Müller-Glia-Zellen:* Spezifische Glia-Regeneration R45-04 Macula lutea: Strukturelle Makularegeneration H24-22+ Epiretinale Gliose: Pathologische Gliose-Behandlung Erfolgsindikatoren: Wiederherstellung der Fovea-Architektur Normalisierung der retinalen Dicke Verbesserte Photorezeptor-Funktion Stabilisierung der Blut-Retina-Schranke Die Kaskade: Glaskörpertraktion ? Müller-Zell-Disruption R45-19* regeneriert Müller-Zellen Müller-Zellen stabilisieren Fovea-Architektur Makulaschichtforamen schließt sich von innen heraus!	
R45-22*	Zapfen-Stäbchen-Komplex	Der Zapfen-Stäbchen-Komplex umfasst die koordinierte Regeneration beider Photorezeptor-Systeme mit ihren synergistischen Funktionen. Diese Kombination ist essentiell für die vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens bei komplexen retinalen Degenerationen. Therapeutische Indikationen: Kombinierte Zapfen-Stäbchen-Dystrophien Schwere AMD mit peripherer Beteiligung Komplexe diabetische Retinopathie Post-traumatische Photorezeptor-Schäden Toxische Retinopathien (Chloroquin, etc.) Altersbedingte Photorezeptor-Degeneration Kombinationsempfehlungen: R45-20 Zapfen-Photorezeptoren* + R45-21 Stäbchen-Photorezeptoren* R45-04 Macula lutea (strukturelle Basis) R45-19 Müller-Glia-Zellen* (metabolische Koordination)	Regeneration von Organen
R46-00	Muskeln des Augapfels	Für die Regeneration der Muskeln des Augapfels	Regeneration von Organen
R48-08	Trommelfell	Regeneriert das Trommelfell	Regeneration von Organen
R50-05+	Hörzellen mit Zilien (Haarzellen)	Regeneriert die Hörzellen im Schnecken gang des Ohrs (degneriert bei Schwerhörigkeit durch Lärm)	Regeneration von Organen
R52-00*	Haut	Regeneration der Haut	Regeneration von Organen
R52-10*	Fettzellen der Unterhaut	Regeneration der Fettzellen der Unterhaut	Regeneration von Organen
R52-11*	Fettgewebe der Unterhaut	Regeneration des Fettgewebes der Unterhaut	Regeneration von Organen
R52-15*	elastische und kollagene Fasern der Haut	Regeneration der elastische und kollagene Fasern	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
R52-16*	Epidermis der Haut	Regeneration der Epidermis	Regeneration von Organen
R53-00++	Knochen (komplett)	Regeneration des Knochens	Regeneration von Organen
R53-01	Periost	Regeneration des Periosts	Regeneration von Organen
R53-02	Knochenbälkchen (Trabekel)	Regeneration des Knochenbälkchens	Regeneration von Organen
R53-03	faseriges Bindegewebe (Knochen)	Regeneration des faserigen Bindegewebes	Regeneration von Organen
R53-04*	Knorpel	Regeneration des Knorpels	Regeneration von Organen
R53-07	Gelenkknorpel	Regeneration des Gelenkknorpels	Regeneration von Organen
R53-A	Gelenk (bewegliches)	Regeneration von Gelenken	Regeneration von Organen
R53-B	Syndesmose (bindegewebige Knochenverbindungen)	Regeneration von Syndesmose Die Syndesmose stellt eine Verbindung zwischen zwei Knochen dar und besteht selbst aus Bindegewebe. Sie findet sich beispielsweise am oberen Sprunggelenk, aber auch im Bereich des Ellenbogens.	Regeneration von Organen
R53-C	Synchondrosen (Knorpelhaften)	Regeneration von Synchondrosen Aus Knorpel bestehende Verbindung zwischen zwei Knochen. Verbindung zwischen Rippen und Brustbein. zwischen den Schädelknochen der Schädelbasis	Regeneration von Organen
R53-D	Symphyse	Regeneration einer Symphyse Eine Symphyse ist die Verbindung zweier Knochen durch Faserknorpel. Symphysen beim Menschen sind die Bandscheiben und die Schambeinfuge.	Regeneration von Organen
R54-00	Skelett des Menschen	Regeneration und Aufbau - Skelett des Menschen	Regeneration von Organen
R54-09	Handwurzelknochen	Regeneration der Handwurzelknochen	Regeneration von Organen
R62-00	Wirbelsäule	für die Regeneration der Wirbelsäule	Regeneration von Organen
R64-B	Wirbelsäulenkanal	Regeneration des Wirbelsäulenkanals (z.B. bei Stenose etc.)	Regeneration von Organen
R67-00	Halswirbel. 3. bis 6.	Für die Regeneration des dritten bis sechsten Halswirbels	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
R69-00+	Brustwirbel	Für die Regeneration des Brustwirbel	Regeneration von Organen
R69-06+	Brustwirbel (Wirbelkörper)	Für die Regeneration des Wirbelkörpers des Brustwirbels	Regeneration von Organen
R85-01	Speiche (Radius)	Regeneration der Speiche	Regeneration von Organen
R85-02	Speichenkopf (Radius)	Regeneration des Speichenkopfs	Regeneration von Organen
R85-03	Speichenhals (Radius)	Regeneration des Speichenhalses	Regeneration von Organen
R86-21*	Kahnbein (Scaphoid) - Handwurzelknochen	Regeneration des Kahnbein's	Regeneration von Organen
R87-01	Schultergelenk (Sehnen und Knochen)	Schultergelenk (Sehnen und Knochen)	Regeneration von Organen
R87-02	Gelenkkapsel Schulter	Regeneration der Gelenkkapsel	Regeneration von Organen
R88-00	Ellenbogengelenk, Sehnen und Knochenstruktur	Ellenbogengelenk, Sehnen und Knochenstruktur	Regeneration von Organen
R89a-00	Darmbein (Hüftgelenk)	für die Regeneration des Darmbeins	Regeneration von Organen
R89a-13	Hüftgelenkspfanne (Hüftgelenk)	für die Regeneration der Hüftgelenkspfanne	Regeneration von Organen
R90-01	Kopf des Oberschenkelknochens	Regeneration des Kopfes des Oberschenkelknochens	Regeneration von Organen
R91-00	Schienbein und Wadenbein	für die Regeneration des Schien- und Wadenbein	Regeneration von Organen
R91-01*	äußerer Gelenkknochen (Condylus lateralis) Schienbein	für die Regeneration des Schienbein (Gelenkkopf)	Regeneration von Organen
R91-02*	äußeres Zwischenknochenhöckerchen (Tuberculum intercondylare laterale) Schienbein	für die Regeneration des Schienbein (Gelenkkopf)	Regeneration von Organen
R91-03*	Zwischenknochenerhebung	für die Regeneration des Schienbein (Gelenkkopf)	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
R91-04*	inneres Zwischenknochenhöckerchen (Tuberculum intercond) Schienbein	für die Regeneration des Schienbein (Gelenkkopf)	Regeneration von Organen
R91-06*	vordere Zwischenknochenfläche (Area intercondylaris anterior)	für die Regeneration des Schienbein (Gelenkkopf)	Regeneration von Organen
R91-11	Schienbeinschaft	für die Regeneration des Schienbeinschafts	Regeneration von Organen
R92-01	Fersenbein	Regeneration der Knochen des Fußes - Fersenbein	Regeneration von Organen
R92-02	Sprungbein	Regeneration des Sprungbeins	Regeneration von Organen
R94-00	Kniegelenk	Kniegelenk, Regeneration	Regeneration von Organen
R94-02	Knie, Seitenband innen	Knie, Seitenband innen	Regeneration von Organen
R94-03	Knie - innerer Obergelenkknochen	regeneriert das innere Obergelenk des Knies mit Knorpelschicht (Condylus medialis)	Regeneration von Organen
R94-04	Knie - Kreuzband, hinteres	Knie - Kreuzband, vorderes	Regeneration von Organen
R94-05	Knie - Kreuzband, vorderes	Knie - Kreuzband, vorderes	Regeneration von Organen
R94-06	Meniskus medialis	Meniskus medialis, Regeneration	Regeneration von Organen
R94-12++	Gelenkkapsel des Kniegelenks	Gelenkkapsel, Regeneration	Regeneration von Organen
R95-03	Fußgelenk, Haltbänder	Fußgelenk, Haltbänder, für die Regeneration	Regeneration von Organen
R95-15++	Mittelfuß-Zehengelenk	Gegeneration der Mittelfuß-Zehengelenke	Regeneration von Organen
R97-000	Muskeln und Faszien des Rumpfes	Regeneration der Muskeln und Faszien des Rumpfes	Regeneration von Organen
R97-06	Rücken-Lende Faszie	für die Regeneration der Rücken-Lende Faszie	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
R97-08	Trapezmuskel	für die Regeneration des Trapezmuskels	Regeneration von Organen
R98-000	Faszien Rücken - Nacken	Faszien Rücken - Nacken	Regeneration von Organen
RB01-000	Blutbildung und Immunsystem	für die Regeneration der Blutbildung und Immunsystem	Regeneration von Organen
RB01-10	lymphatische Gefäße	lymphatische Gefäße	Regeneration von Organen
RB02-00	Hauptorgane der Blutbildung und Immunabwehr	regeneriert die Hauptorgane der Blutbildung und Immunabwehr	Regeneration von Organen
RB02-01	Stammzelle	regeneriert die Stasmmzellen	Regeneration von Organen
RB02-04	Monozyt (Blutzelle)	regeneriert die Monozyten (Blutzelle)	Regeneration von Organen
RB02-09	rotes (blutbildendes) Knochenmark	regeneriert das rote (blutbildende) Knochenmark	Regeneration von Organen
RB04-00+	Milz	Regeneriert die Milz	Regeneration von Organen
RB100-00++	Venen der unteren Extremitäten	für die Regeneration der Venen der unteren Extremitäten	Regeneration von Organen
RB100-03	Venennetz des Unterschenkels	für die Regeneration des Venennetz des Unterschenkels	Regeneration von Organen
RB123-08+	Schwellkörper (Corpus spongiosum)	Regeneriert den Schwellkörper	Regeneration von Organen
RB123-09+	Gliederschwellkörper (Corpus cavernosum)	Regeneriert den Gliederschwellkörper	Regeneration von Organen
RB26-00*	Zähne BASIS	allgemeine Regeneration und Aufbau der Zahnschubstanz	Regeneration von Organen
RB27-01+	Fissur (Zahn)	Regeneration der Fissur	Regeneration von Organen
RB27-02+	Zahnschmelz	Regeneration und Aufbau des Zahnschmelzes	Regeneration von Organen
RB27-03+	Dentin (Zahn)	Regeneration und Aufbau von Dentin	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
RB27-04+	Pulpa (Zahn)	Regeneration und Aufbau der Pulpa	Regeneration von Organen
RB27-05+	Zahnfleisch	Regeneration und Aufbau des Zahnfleischs	Regeneration von Organen
RB27-07+	Parodontium (Zahnhalteapparat)	Regeneration und Aufbau des Parodontiums	Regeneration von Organen
RB27-08+	Nervenfasern (Zahn)	Regeneration und Aufbau der Nervenfasern	Regeneration von Organen
RB27-11+	Wurzelzement (Zahn)	Regeneration und Aufbau des Wurzelzements	Regeneration von Organen
RB27-12+	Zahnwurzelkanal (Zahn)	Regeneration und Aufbau des Zahnwurzelkanals	Regeneration von Organen
RB27-14+	Kieferknochen (Zahn)	Regeneration und Aufbau des Kieferknochens	Regeneration von Organen
RB29-01A	Mahlzahn oben rechts (Molar I)	Für die Regeneration des Backenzahns oben rechts, Zahnschema Nr.: 16	Regeneration von Organen
RB29-01AL	Mahlzahn oben links (Molar I)	Für die Regeneration des Backenzahns oben links, Zahnschema Nr.: 26	Regeneration von Organen
RB29-01B	Mahlzahn oben rechts (Molar II)	Für die Regeneration des Backenzahns oben rechts, Zahnschema Nr.: 17	Regeneration von Organen
RB29-01BL	Mahlzahn oben links (Molar II)	Für die Regeneration des Backenzahns oben links, Zahnschema Nr.: 27	Regeneration von Organen
RB29-01C	Mahlzahn oben rechts (Molar III)	Für die Regeneration des Backenzahns oben rechts, Zahnschema Nr.: 18	Regeneration von Organen
RB29-01CL	Mahlzahn oben links (Molar III)	Für die Regeneration des Backenzahns oben links, Zahnschema Nr.: 28	Regeneration von Organen
RB29-03A	Backenzahn oben rechts (Prämolar I)	Für die Regeneration des Backenzahns oben rechts , Zahnschema Nr.: 14	Regeneration von Organen
RB29-03AL	Backenzahn oben links (Prämolar I)	Für die Regeneration des Backenzahns oben links, Zahnschema Nr.: 24	Regeneration von Organen
RB29-03B	Backenzahn oben rechts (Prämolar II)	Für die Regeneration des Backenzahns oben rechts, Zahnschema Nr.: 15	Regeneration von Organen
RB29-03BL	Backenzahn oben links (Prämolar II)	Für die Regeneration des Backenzahns oben links, Zahnschema Nr.: 25	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
RB29-05	Eckzahn oben rechts	Für die Regeneration des Eckzahns oben rechts , Zahnschema Nr.: 13	Regeneration von Organen
RB29-05L	Eckzahn oben links	Für die Regeneration des Eckzahns oben links , Zahnschema Nr.: 23	Regeneration von Organen
RB29-06A	Schneidezahn, medial oben rechts	Für die Regeneration des Schneidezahns, medial oben rechts, Zahnschema Nr.: 11	Regeneration von Organen
RB29-06AL	Schneidezahn, medial oben links	Für die Regeneration des Schneidezahns, medial oben, links Zahnschema Nr.: 21	Regeneration von Organen
RB29-06B	Schneidezahn, lateral oben rechts	Für die Regeneration des Schneidezahns, lateral oben rechts, Zahnschema Nr.: 12	Regeneration von Organen
RB29-06BL	Schneidezahn, lateral oben links	Für die Regeneration des Schneidezahns, lateral oben links, Zahnschema Nr.: 22	Regeneration von Organen
RB29-08	Unterer Schneidezahn, medial rechts	Für die Regeneration des unteren rechten Schneidezahns Zahnschema Nr.: 41	Regeneration von Organen
RB29-08L	Unterer Schneidezahn, medial links	Für die Regeneration des unteren linken Schneidezahns Zahnschema Nr.: 31	Regeneration von Organen
RB29-09	Unterer Schneidezahn, lateral rechts	Für die Regeneration des unteren rechten Schneidezahn, lateral Zahnschema Nr.: 42	Regeneration von Organen
RB29-09L	Unterer Schneidezahn, lateral links	Für die Regeneration des unteren linken Schneidezahn, lateral Zahnschema Nr.: 32	Regeneration von Organen
RB29-10	Unterer Eckzahn, rechts	Für die Regeneration des unteren rechten Eckzahns Zahnschema Nr.: 43	Regeneration von Organen
RB29-10L	Unterer Eckzahn, links	Für die Regeneration des unteren linken Eckzahns Zahnschema Nr.: 33	Regeneration von Organen
RB29-11	Unterer Backenzahn rechts (Prämolar) I	Für die Regeneration des unteren rechten Backenzahns (Prämolar) Zahnschema Nr.: 44	Regeneration von Organen
RB29-11L	Unterer Backenzahn links (Prämolar) I	Für die Regeneration des unteren linken Backenzahns (Prämolar) Zahnschema Nr.: 34	Regeneration von Organen
RB29-12	Unterer Backenzahn rechts (Prämolar) II	Für die Regeneration des unteren rechten Backenzahns (Prämolar) II Zahnschema Nr.: 45	Regeneration von Organen
RB29-12L	Unterer Backenzahn links (Prämolar) II	Für die Regeneration des unteren linken Backenzahns (Prämolar) II Zahnschema Nr.: 35	Regeneration von Organen
RB29-13	Unterer Mahlzahn rechts (Molar I)	Für die Regeneration des unteren rechten Backenzahns (Molar I) Zahnschema Nr.: 46	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
RB29-13L	Unterer Mahlzahn links (Molar I)	Für die Regeneration des unteren linken Backenzahns (Molar I) Zahnschema Nr.: 36	Regeneration von Organen
RB29-14	Unterer Mahlzahn rechts (Molar II)	Für die Regeneration des unteren rechten Backenzahns (Molar II) Zahnschema Nr.: 47	Regeneration von Organen
RB29-14L	Unterer Mahlzahn links (Molar II)	Für die Regeneration des unteren linken Backenzahns (Molar II) Zahnschema Nr.: 37	Regeneration von Organen
RB29-15	Unterer Mahlzahn rechts (Molar III)	Für die Regeneration des unteren rechten Backenzahns (Molar III) Zahnschema Nr.: 48	Regeneration von Organen
RB29-15L	Unterer Mahlzahn links (Molar III)	Für die Regeneration des unteren linken Backenzahns (Molar III) Zahnschema Nr.: 38	Regeneration von Organen
RB37-01	Zahnbogen, oberer	Regeneration des oberen Zahnbogen, z.B. Fehlstellung der Zähne	Regeneration von Organen
RB37-07	Zahnbogen, unterer	Regeneration des unteren Zahnbogen, z.B. Fehlstellung der Zähne	Regeneration von Organen
RB57-12	weicher Gaumen	Regeneration des phys. Gewebes des weichen Gaumens	Regeneration von Organen
RB63-01	Ohrspeicheldrüse	Ohrspeicheldrüse, Regeneration	Regeneration von Organen
RB77-25	große/vordere Fontanelle (Fonticulus major/anterior)	für die Regeneration große/vordere Fontanelle	Regeneration von Organen
RB77-26	kleine/hintere Fontanelle (Fonticulus minor/posterior)	für die Regeneration kleine/hintere Fontanelle	Regeneration von Organen
RB79-00	Bandscheibe	Regeneration des phys. Gewebes	Regeneration von Organen
RB79-01	Gallertkern (Nukleus pulposus) der Bandscheibe	Regeneration des phys. Gewebes des Gallertkerns	Regeneration von Organen
RB79-02	Faserring (Amulus fibrosus) der Bandscheibe	Regeneration des phys. Gewebes des Faserrings	Regeneration von Organen
RB82-00	Rücken- und Nackenmuskeln	Regeneration / Aufbau der Rücken- und Nackenmuskeln	Regeneration von Organen
RB85-00	Beckenboden, weibl.	Beckenboden, weibl.	Regeneration von Organen
RB85-03*	Gebärmutter	Regeneration der Gebärmutter	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
RB87-09#	Ovarien (Eierstöcke)	Regeneration der Ovarien	Regeneration von Organen
RB88-00#	Milchdrüse (weibl. Brust)	allgemeine Regeneration und Aufbau der Milchdrüse	Regeneration von Organen
RB88-13	Milchgänge (weibl. Brust)	allgemeine Regeneration und Aufbau der Milchgänge	Regeneration von Organen
RB88-15	Brustkorb-Achsellymphknoten (weibl. Brust)	allgemeine Regeneration und Aufbau der Brustkorb-Achsellymphknoten	Regeneration von Organen
RB99-00	Reizleitungssystem des Herzens	für die Regeneration des Reizleitungssystem des Herzens	Regeneration von Organen
RB99-03	rechter Schenkel des AV-Knotens (Herz)	für die Regeneration des rechten Schenkels des AV-Knotens	Regeneration von Organen
RB99-12	Vorhofkammerknoten (AV-Knoten)	für die Regeneration des Vorhofkammerknoten (AV-Knoten)	Regeneration von Organen
RR02-01	Adrenalin	optimiert den Adrenalin Spiegel	Biochemie
S00-01	Kraft Steigerung (Sport)	optimiert und regeneriert die physische Energie, mindert Erschöpfungszustände, erhöht die Ausdauer und Belastbarkeit	Sternbilder / Sterne
S00-02	Entwicklung athletischen Körper (Sport)	optimiert alle Parameter für eine optimale Entwicklung des athletischen Körpers für den sportlichen Bereich	Sternbilder / Sterne
S00-03*	Steigerung der Reaktionsgeschwindigkeit (Sport)	Reaktionsgeschwindigkeit und Geschwindigkeits Steigerung (Sport)	Sternbilder / Sterne
SB01-00	Sternbild Eidechse	Sternbild Eidechse für das "Auffüllen" der Lebensenergie, für die Festlegung eines beliebigen Alters	Sternbilder / Sterne
SB02-01	Stern Sirius	Sirius im Sternbild Großer Hund - das spirituelle Licht, so hält Sirius die geistige Welt	Sternbilder / Sterne
SB03-01	Stern Theta (Sternbild Schwan)	beschleunigt die Regeneration von Organen und Gewebe	Sternbilder / Sterne
SB04-00	Sternbild Großer Bär	Mit dem Informationsfeld des "Großen Bären" kann man die Steuerung zukünftiger Ereignisse durchführen. Ebenfalls wird die Lebensenergie regeneriert	Sternbilder / Sterne
SB04-01	Sternbild Großer Bär / Stern Dubhe	Regeneriert den Rücken und Wirbelsäule	Sternbilder / Sterne
SB04-02	Sternbild Großer Bär / Stern Merak	Regeneriert den Bauchraum und deren Organe.	Sternbilder / Sterne
SB04-03	Sternbild Großer Bär / Stern Muscida II	Regeneriert den Bereich des Kopfes	Sternbilder / Sterne
T-A-H01-01	Borreliose (Tiere)	Lyme Disease - ist eine Krankheit, die durch eine Infektion mit Bakterien der Art Borrelia burgdorferi (Borrelien) verursacht wird. Diese werden durch Zeckenstiche (oder auch Insekten) übertragen.	Krankheiten;allgemein;T

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
T-A-H03-02	Mallophagose (mallophagoses) - Haarlinge (Tiere)	hervorgerufen durch Insekten, die zur Gattung Mallophaga gehören. Anzeichen von Unruhe, Juckreiz, Aufkratzen der Haut, Haarausfall	Krankheiten;Tiere;allgen
T-A-H03-04	Zecken (Tiere)	Befall und Erkrankung durch Zecken	Krankheiten;allgemein;T
T-A-H03-05	Wolfartiose (Tiere)	eine Invasionskrankheit der Tiere und Menschen, hervorgerufen durch Larven Wolfartfliege bei ihrer Entwicklung in den Wunden, mazerierter Haut oder auf den Schleimhäuten natürlicher Körperöffnungen.	Krankheiten;allgemein;T
T-A-H03-06	Simuliidotoxikose (Tiere)	eine Krankheit vieler Tierarten, die auftritt beim Angriff einer hohen Mückenanzahl. Dabei saugen sie nicht nur Blut, sondern auch Toxine über ihren Speichel ab, die hematrope und neurotrope Eigenschaften haben.	Krankheiten;allgemein;T
T-A-H03-07	Sinfunkulatose (Tiere)	entomose Krankheiten, hervorgerufen durch Läuse und ist gekennzeichnet durch Unruhe der Tiere, Juckreiz, Dermatitis	Krankheiten;allgemein;T
T-A-H04-00	Krankheiten der Pankreas	Pankreaserkrankungen (Bauchspeicheldrüse) bei Tieren	Krankheiten;allgemein;T
T-A-H04-01	Diabetes mellitus (Tiere)	Krankheit mit einem absoluten oder relativen Insulinmangel, zeigt sich klinisch durch Stoffwechselstörungen, Hyperglykämie, Glukosurie	Krankheiten;allgemein;T
T-A-H05-01	Lungenemphysem (Tiere)	– eine pathologische Vergrößerung und Verbreitung des Lungenvolumens, hervorgerufen durch übermäßige Erweiterung der Alveolen oder der Ansammlung von Luft im interlobulären Bindegewebe.	Krankheiten;allgemein;T
T-H-H01-01	Sarcoptes (Krätze bei Hunden)	Juckreiz, Entzündung der Haut und Haarausfall durch Räudemilben	Krankheiten;Hund;Tiere
T-H-H01-02	Babesiose (Piroplasmose, Hundemalaria) (Hund)	ist eine lebensgefährliche Erkrankung bei Hunden, bei der die roten Blutkörperchen durch Einzeller befallen und zerstört werden, ähnlich wie bei der Malaria des Menschen. Die Erreger der Babesiose werden durch Zecken übertragen. beginnt mit hohem Fieber (bis 42° C), starkem Durst, Appetitlosigkeit, Mattigkeit und schnellem Konditions- und Gewichtsverlust. Im weiteren Verlauf kommt es durch den Befall und die Zerstörung der roten Blutkörperchen zu Blutarmut und Gelbsucht mit rotem oder grünlichem Urin. In Haut und Schleimhäuten können Blutungen zu erkennen sein. Weiterhin können oberflächliche Entzündungen der Schleimhäute, besonders der Maulschleimhaut auftreten. Sofern auch das zentrale Nervensystem betroffen ist, sind Bewegungsstörungen durch unvollständige Lähmungen sowie epileptiforme Anfälle möglich.	Krankheiten;Hund;Tiere
T-H-H01-03	Flöhe (bei Hunden)	Befall von Hunden durch den Floh Ctenocphalides	Krankheiten;Hund;Tiere
T-H-H02-02	Tracheobronchitis (infektiös)	(Zwingerhusten), schwere Beeinträchtigung der Atemwege, trockener Krampfhusten	Krankheiten;Hund;Tiere
T-H-H03-00	Läufigkeit (Störung)	Störung der Läufigkeit (allgemein)	Krankheiten;Hund;Tiere
T-H-H03-01	Scheinschwangerschaft	5-8 Woche nach Läufigkeitende, Bildung des Corpus Luteum mit Anschwellung der Milchdrüsen und andauernder Milchbildung	Krankheiten;Tiere;Hund

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
T-H-H04-00	Erkrankung des Mastdarms	allgemeine Erkrankung des Mastdarms (Basis)	Krankheiten;Hund;Tiere
T-H-H04-01	Entzündung der perianalen Drüse	Entzündung der Ausgänge der Analdrüsen	Krankheiten;Hund;Tiere
T-H-H04-02	Pararektalabszeß	eitrige Entzündung der Cellulitis, die den Mastdarm umgibt	Krankheiten;Hund;Tiere
T-H-H04-03	Entzündung des Mastdarms	durch Verletzung, Durchfall, Verstopfung , Korposatose, Geburt sowie Mastdarmvorfall	Krankheiten;Hund;Tiere
T-H-H05-00	Gelenkserkrankheiten	Gelenkserkrankheiten (Basis)	Krankheiten;Hund;Tiere
T-H-H05-01	Osteoarthritis	Osteoarthritis	Krankheiten;Hund;Tiere
T-H-H05-02	Dysplasie von Geleneken (HD)	Dysplasie von Geleneken, z.B. Hüft dysplasie	Krankheiten;Hund;Tiere
T-H-H05-03	Arthritis (infektiös)	eitrige Entzündung der Gelenke (infektiös)	Krankheiten;Tiere;Hund
T-H-H05-04	Arthrose	degenerative nicht infektiöse Erkrankung der Gelenke	Krankheiten;Hund;Tiere
T-H-H06-00	Augenkrankheiten	Augenkrankheiten (Basis)	Krankheiten;Hund;Tiere
T-H-H06-01	Konjunktivitis	Bindehautentzündung	Krankheiten;Hund;Tiere
T-H-H06-02	grauer Star	Linsentrübung	Krankheiten;Hund;Tiere
T-H-H07-01	Dermatophytosen (Hund)	Dermatophytosen des Hundes wie Glatzflechte, Scherflechte, Mikrosporie, Erbgrind, Malassezia. Bildung von scharfkantigen schuppigen Stellen auf der Haut mit abgebrochenen Härchen oder Entwicklung lokaler Entzündung mit Exsudaten.	Krankheiten;Hund;Tiere
T-H-H07-02	Malassezien-Dermatitis (Hund)	Malassezien sind Hefepilze oder Sprosspilze. Im Gegensatz zu den "echten" Hautpilzen (Dermatophyten) bilden sie kein Myzel und sind nicht ansteckend. Hefepilze gehören zum kutanen Mikrobiom von Hunden und Katzen, sind also normale Mitbewohner, die unmittelbar nach der Geburt von der Mutter auf die Welpen übertragen werden.	Krankheiten;Hund;Tiere
T-H-H08-01	degenerative Myelopathie (Hund)	langsam fortschreitendes Absterben der langen Rückenmarksbahnen	Krankheiten;Hund;Tiere
T-H-H09-00	Erkrankung der Harnorgane (Hund)	Erkrankung der Harnorgane bei Hunden	Krankheiten;Katze;Tiere
T-H-H09-02	Nephrose (Hund)	nicht entzündliche Nierenerkrankung mit Gewebeschädigung verbunden mit einer Intoxikation des Organismus und einer Stoffwechselstörung	Hund;Krankheiten;Tiere
T-H-H10-00	Tumorerkrankung (Hund)	körpereigene Zellen, die sich selbstständig vermehren und immer weiter wachsen. Tumore können gutartig (benigne) oder bösartig (maligne) sein.	Katze;Krankheiten;Tiere
T-H-H10-01	Adenom (Hund)	Epithelzellentumor - benigne epitheliale Neoplasien, die drüsenähnlich wachsen	Krankheiten;Katze;Tiere
T-H-H10-02	Osteosarkom	Osteosarkom ist ein schmerzhafter und aggressiver Knochentumor	Krankheiten;Katze;Tiere

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
T-H-H10-03	Mastzellentumor (Hund)	ist eine von Mastzellen ausgehende Neubildung (Neoplasie) beim Haushund, die vor allem in der Haut und Unterhaut auftritt.	Krankheiten;Katze;Tiere
T-H-H15-00	Protozoeninfektion (Hund + Katze)	Infektionen von Hunden und Katzen mit intestinalen Protozoen	Krankheiten;allgemein;T
T-H-P01-00	Kollaps, Schock und Trauma	Traumata durch Schädigungen und Verletzung	Krankheiten;Hund;Tiere
T-K-H01-00	Erkrankung der Harnorgane (Katze)	Erkrankung der Harnorgane bei Katzen	Krankheiten;Katze;Tiere
T-K-H01-01	Harnsteinleiden	Harnsteinleiden bei Katzen	Krankheiten;Katze;Tiere
T-K-H01-02	Nephrose (Katze)	nicht entzündliche Nierenerkrankung mit Gewebeschädigung verbunden mit einer Intoxikation des Organismus und einer Stoffwechselstörung	Krankheiten;Katze;Tiere
T-K-H02-01	Nervensystem, Erkrankung	bei Katzen	Krankheiten;Katze;Tiere
T-K-H14-00	Infektionskrankheiten (Katze)	Infektionskrankheiten allgemein	Krankheiten;Katze;Tiere
T-K-H14-01	Viruserkrankungen (Katze)	Viruserkrankungen allgemein	Krankheiten;Katze;Tiere
T-K-H14-02	Katzenschnupfen (Katze)	Symptome wie Niesen, tränende Augen und Nasenausfluss	Krankheiten;Katze;Tiere
T-K-H14-03	Katzenseuche (Katze)	Die Panleukopenie, auch feline Parvovirose genannt, ist eine durch das feline Parvovirus (FPV) hervorgerufene Infektionskrankheit der Katzen. Betroffen sind vor allem noch nicht immunkompetente Jungtiere. Der Krankheitsverlauf ist durch Fieber, Erbrechen, Diarrhoe, Dehydratation und Leukopenie gekennzeichnet.	Krankheiten;Katze;Tiere
T-K-R35-23	Niere (Katze)	für die Regeneration der Niere	Krankheiten;Katze;Tiere
T-K-R36-00	Zähne (Katze)	für die Regeneration der Zähne	Krankheiten;Katze;Tiere
T-K-R39-00	Herz (Katze)	für die Regeneration des Herzens	Katze;Krankheiten;Tiere
T-P-H01-00	Krankheiten der Atemwege	Krankheiten der Atemwege	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H01-01	Rhinitis	Entzündung der Schleimhaut und der Submukosa der Nase, in schweren Fällen auch Läsionen der Talgdrüsen und Lymphfollikel um die Nase herum. - akute und chronische, je nach Charakter des Entzündungsprozesses – katarrhalische, eitrige, kruppöse und follikuläre. Es können alle Tierarten erkranken	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H01-02	Bronchitis	Entzündung der Schleimhäute und der Submukosa der Bronchien. Es erkranken alle Tierarten,	Pferd;Tiere;Krankheiten
T-P-H02-01	Hufrehe (Laminitis)	nicht-infektiöse Entzündung der Huflederhaut	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H03-00	Lungenkrankheiten (Pferd)	Lungenkrankheiten (Pferd) allgemein	Pferd;Krankheiten;Tiere

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
T-P-H03-01	Kruppöse Pneumonie (pneumoniacruposa) (Pferd)	akute kruppöse (fibrinöse) Entzündungen, die ganze Lungenlappen befallen, mit ausgeprägten Symptomen der Allergie und typischen Veränderungen des Stadiums des fibrinösen Prozesses.	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H03-02	chronisch-obstruktive Bronchitis COPD (Pferd)	chron. Entzündung der Bronchen mit Beteiligung der Lunge. Zeichen für eine COPD ist, dass das Ausatmen deutlich schwerer fällt als das Einatmen.	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H04-00++	Allergische Krankheiten (Pferd)	Allergische Krankheiten (Pferd) allgemein	Pferd;Tiere;Krankheiten
T-P-H05-00	Infektionskrankheiten der Pferde	Basismittel bei Infektionskrankheiten der Pferde	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H05-01	Pferdegrippe (grippus equorum)	eine akut verlaufende, ansteckende Infektionskrankheit, gekennzeichnet durch eine katarrhalische Entzündung der oberen Atemwege, Niedergeschlagenheit, kurzem Fieber und krankhaftem Trockenhusten	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H05-02	Leptospirose	Die Leptospirose ist eine akut verlaufende Infektionskrankheit, die bei Menschen und bei Tieren auftritt.	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H06-01	Gastrophilose der Pferde (gastrophilosis)	eine entomose Krankheit, hervorgerufen durch Larven der Magen-Bremsen, gekennzeichnet durch Stomatitis, Pharyngitis, Störung der motorisch-sekretorischen Aktivität des Magen-Darm-Traktes, Erschöpfung.	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H08-00	Krankheiten des Verdauungssystems (Pferd)	Krankheiten des Verdauungssystems (Pferd)	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H08-01	Katarrhalischer Krampf der Därme (Pferd)	Kolik und verläuft mit periodisch auftretenden Symptomen der Unruhe, hervorgerufen durch spastische Kontraktionen der Darmwände. - auch Enterlagie	Pferd;Tiere;Krankheiten
T-P-H08-02	Magen- und Darmgeschwür	ist eine chronische rezidivierende Erkrankung, gekennzeichnet durch die Entwicklung eines Defektes der Schleimhäute mit Bildung von trophischen Geschwüren im Magen und Dünndarm. Außerdem können symptomatische Geschwüre auftreten, die mit anderen Krankheiten verbunden sind.	Krankheiten;Hund;Tiere
T-P-H09-00	Funktionale Nervenkrankheiten	Basismittel für Nervenkrankheiten	Krankheiten;Hund;Tiere
T-P-H09-01	Neurosen	eine reversible Störung der Nervenaktivität, hervorgerufen durch psychische Traumata, d.h. starke Reizung.	Krankheiten;Hund;Tiere
T-P-H09-02	Stresssyndrom	Zittern, beschleunigter Herzschlag, Schweissausbrüche, Verspannungen (oft Nacken und Schultern), verminderte Leistungsfähigkeit, Erschöpfung, Kopf- und Rückenschmerzen, Schlafstörungen, Magen-Darm-Beschwerden	Krankheiten;Hund;Tiere
T-P-H10-01	Keratitis	eine Entzündung der Hornhaut. Bei dieser Krankheit tritt eine Trübung der Hornhaut auf, perikorneale Hyperämie der Gefäße, Störung des Glanzes und der Spiegelung, Lichtscheu, starker Anstieg der Empfindlichkeit, Krämpfe der Lider, Ausscheidung von Exsudaten.	Krankheiten;Hund;Tiere

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
T-P-H10-02	Equine rezidivierende Uveitis (Mondblindheit)	Es handelt sich dabei um eine immer wiederkehrende Entzündung des Augeninneren bei Pferden und Ponies, die unbehandelt bis zur Erblindung führen kann. Symptome: (schmerzhaftes) Zusammenkneifen des Auges, Rotes Auge, tränendes Auge, geschwollenes Auge, trübes Auge auf Grund eines Hornhautödems, trübes Kammerwasser, enge Pupille, Verfärbung der Iris Ursachen: Immunvermittelte Überempfindlichkeitsreaktion Typ IV Genetische Prädisposition bei Appaloosas Mögliche Spätfolge einer Infektion mit Leptospiren oder anderer Bakterien, Viren oder Parasiten	Krankheiten;Hund;Tiere
T-P-H11-00	Krankheiten des Stoffwechsels (Pferd)	Krankheiten des Stoffwechsels	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H11-01	Myoglobinurie, paralytische und enzootische (Pferd)	Störung des Eiweiß- und Kohlenhydratstoffwechsels, dystrophische Veränderungen der quergestreiften Muskulatur und Ausscheidung von Myoglobin durch Urin. (Kreuzverschlag)	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H11-03	PSSM Typ-2 Polysaccharid-Speichermyopathie (Pferd)	PSSM2-P2 GEN: MYOT (Pferd)	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H11-04	PSSM Typ-2 Polysaccharid-Speichermyopathie (Pferd)	PSSM2-P3 GEN: FLNC (Pferd)	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H11-05	PSSM Typ-2 Polysaccharid-Speichermyopathie (Pferd)	PSSM2-P4 GEN: MYOZ3(Pferd)	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H11-06	PSSM Typ-2 Polysaccharid-Speichermyopathie (Pferd)	PSSM2-P8 GEN: PYROXD1 (Pferd)	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H11-07	PSSM Typ-2 Polysaccharid-Speichermyopathie (Pferd)	PSSM2-K1 GEN: COL6A3 (Pferd)	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H11-08	PSSM Typ-2 Polysaccharid-Speichermyopathie (Pferd)	PSSM2-PX GEN: CACNA2D3 (Pferd)	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H11-09	Myoglobinurie (Pferd)	Störung des Eiweiß- und Kohlenhydratstoffwechsels, dystrophische Veränderungen der quergestreiften Muskulatur und Ausscheidung von Myoglobin durch Urin. Man unterscheidet paralytische und enzootische Myoglobinurie.	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H11-10	Adipositas (Pferd)	bei dieser Krankheit sammelt sich überschüssiges Fett im Körper an, das im Unterhaut- und anderen Geweben angelagert wird und es findet eine deutliche Erhöhung der Fettmasse statt.	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H21-01	Ekzem (Pferd)	Erkrankung der oberen Hautschichten	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H21-02	equine Sarkoid	Hauttumor beim Pferd Okkulte Sarkoide Verruköse Sarkoide Noduläre Sarkoide Fibroblastische Sarkoide Gemischte Sarkoide Malignes Sarkoid	Pferd;Tiere;Krankheiten
T-P-H21-03	equine Sarkoid (Fibroblastische Sarkoide)	Speziell für Fibroblastische Sarkoide Gemischte Sarkoide	Pferd;Krankheiten;Tiere

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
T-P-H21-04	Schimmel-Melanom	Melanome sind Tumore, die aus malignen, also bösartigen, entarteten Melanozyten (Pigmentzellen) entstehen.	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H22-01	Podotrochleitis (podotrochleitis chronica)	eine aseptische Entzündung des Strahlbeins, des Strahlbeinschleimbeutels und des Endteils der Flechse des tiefen Zehenbeugers.	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-H22-02	Geschwür, Nekrose	Defekt der Haut, der Schleimhaut und der tiefer liegenden Gewebe, die keine Tendenz zur Heilung haben sowie Nekrose der Zellelemente und Entwicklung einer pathologischer Granulation.	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-R19-00	Stütz-und Bewegungsapparat (Pferd)	Regeneration der Zellen und Organe	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-R19-34	Sprunggelenk (Pferd)	Regeneration des Sprunggelenks beim Pferd	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-R19-45	Fessel (Pferd)	Regeneration der Zellen und Organe	Pferd;Tiere;Krankheiten
T-P-R19-46	Fessalgelenk (Pferd)	Regeneration der Zellen und Organe	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-R19-63*	Kniegelenk (Pferd)	Regeneration des Kniegelenks	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-R19-67	Schulter (Muskel, Knochen, Bänder) Pferd	Regeneration der Zellen und Organe	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-R21-05	Gleichbein (Pferd)	Regeneration des Gleichbeins	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-R21-06	Griffelbein medial (Pferd)	Regeneration des Griffelbeins medial	Pferd;Krankheiten;Tiere
T-P-R21-07	Griffelbein lateral (Pferd)	Regeneration des Griffelbeins lateral	Pferd;Tiere;Krankheiten
TAH02-01+	Vestibuläres Syndrom	plötzliche Funktionsstörung eines Gleichgewichtsorgans im Innenohr zugrunde. Diese Erkrankung nennt man auch Neuritis oder Neuritis oder Neuropathia Vestibularis.	Krankheiten;allgemein;T
TAH03-01*	Insektenstiche (Tiere)	blutsaugende Insekten, wie Mücken, Kriebelmücken, Barmücken, Bremsen usw. Zur Linderung der Folgen bzw. (evtl.) auch Abwehr	allgemein;Krankheiten;T
TAH03-03*	Trombiculosis (Herbstgrasmiten) (Tiere)	Eine Erkrankung die durch die Larven der Herbstgrasmiten hervorgerufen wird.	allgemein;Krankheiten;T
TAH03-08++	Geschmeiß (Tiere)	– blutsaugende zweiflügelige fliegende Insekten zu denen Mücken zählen, Kriebelmücken, Barmücken, Bremsen und manche blutsaugenden Fliegen.	allgemein;Krankheiten;T
TAH03-09	Demodikose	ist eine Infektion der Haut mit Haarbalgmilben.	allgemein;Krankheiten;T
TB00-01	Selbstbewusstsein, Selbstvertrauen	fördert selbstbewusstes Handeln und Aufrichtigkeit, vermeidet faule Kompromisse	Lebensbegleiter
TB01-01	DNS Strukturierung für Hellsichtigkeit	Grundlegende Bewusstseinsweiterung auf der Grundlage der Veränderung der DNS. Als Ergebnis entwickelt sich eine höhere Wahrnehmungsebene (Hellsichtigkeit) um Aspekte für die Gestaltung der Zukunft zu organisieren.	Lebensbegleiter

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
TB01-02	DNS für langes Leben	DNS - verändert die DNS für ein langes Leben. Durch den Anstieg der eigenen geistigen Kräfte werden Informationen höherer Bewusstseinsbereiche angesprochen und in die Struktur der DNS dauerhaft integriert.	Lebensbegleiter
THH05-05+	Cauda-Equina-Syndrom	Das Cauda-equina-Syndrom ist ein Krankheitsbild, das durch die Kompression der Spinalnerven im Bereich des lumbosakralen Übergangs verursacht wird.	Krankheiten;Hund;Tiere
THH05-06*	Patellaluxation beim Hund	Verschiebung der Kniescheibe aus ihrer physiologischen Gleitrinne (Trochlea femoris) Meist mediale Luxation (nach innen, MPL) Seltener laterale Luxation (nach außen, LPL)	Krankheiten;Hund;Tiere
THH05-06++	Spondylose (Hund)	"Zubildung" der Wirbelsäule	Krankheiten;Hund;Tiere
THH05-07*	Carpus valgus (Hund)	Laterale (nach außen) Abweichung des Karpalgelenks Fehlstellung, bei der die Pfote nach außen abgewinkelt ist X-beinige Stellung im Karpalbereich	Krankheiten;Hund;Tiere
THH07-00*	Pilzerkrankung der Haut (Hund)	Basismittel bei Dermatophytosen des Hundes	Krankheiten;Hund;Tiere
THH11-00++	Verdauungskrankheiten (Hund)	Krankheiten des Verdauungssystems	Katze;Krankheiten;Tiere
THH15-01++	Sarcosporidosen, Giardia (Protozoeninfektion) (Hund)	Protozoenkrankheiten lokalisieren sich in der Schleimhaut des Dünndarms	allgemein;Krankheiten;Tiere
THH16-01*	Dirofilaria immitis (Herzwürmer)	Parasitäre Fadenwürmer aus der Klasse der Nematoden Adulte Würmer leben im rechten Herzen und der Pulmonalarterie Übertragung durch Stechmücken als Zwischenwirt	Krankheiten;Hund;Tiere
THR05-08+	Oberkiefer (Hund)	Regeneration des Oberkiefer's	Regeneration;Hund;Tiere
THR12-12*	Hüftpfanne (Hund)	Regeneration des Systems der Harnorgane (Basis)	Krankheiten;Hund;Tiere
THR12-40*	Hüftgelenk (Hund)	Regeneration des Systems der Harnorgane (Basis)	Krankheiten;Hund;Tiere
THR142-30*	Kniegelenk (Hund)	Regeneration des Kniegelenks - Knochen, Knorpel, Bänder	Regeneration;Hund;Tiere
THR27-32++	Kreuzband (Hund)	Kreuzband Regeneration (Knie)	Regeneration;Hund;Tiere
THR33-01	Rückenmarksnerv (Hund)	Regeneration des Systems der Harnorgane (Basis)	Krankheiten;Tiere;Hund
THR35-01	Augenlinse (Hund)	Regeneration der Augenlinse	Krankheiten;Hund;Tiere
THR38-04	Speiseröhre (Hund)	Regeneration der Speiseröhre	Krankheiten;Hund;Tiere
THR38-12++	Leber (Hund)	Regeneration der Leber	Regeneration;Hund;Tiere
THR38-13++	Gallenblase (Hund)	Regeneration der Gallenblase	Regeneration;Hund;Tiere
THR45-00	Nieren (Hund)	Regeneration der Nieren	Krankheiten;Hund;Tiere

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
THR45-000	System der Harnorgane (Hund)	Regeneration des Systems der Harnorgane (Basis)	Krankheiten;Hund;Tiere
THR49-01	Herz (Hund)	Regeneration Herz	Krankheiten;Tiere;Hund
TKH08-01	Arthrose (Katze)	Unter einer Arthrose versteht man den langsam fortschreitenden Abbau von Gelenkknorpel.	Krankheiten;Katze;Tiere
TKH08-02	Knochennekrose (Katze)	unter Knochennekrose versteht man das Absterben von Knochengewebe. (Folge von Abszesse, Knochenmarkentzündungen, Prellungen, Knochenbrüche etc.)	Krankheiten;Katze;Tiere
TKH08-03	Alimentäre Osteodystrophie (Katze)	Durch Fehl- oder Mangelernährung hervorgerufene Entwicklung der Knochen. (Rachitis etc.)	Katze;Krankheiten;Tiere
TKH14-04++	Feline Coronainfektion	Die feline Coronaviren befallen die Zellen des Magen-Darm-Traktes und führen zu Fieber, Erbrechen und leichten Durchfällen. Die FIP der Katze entsteht, wenn das FCoV im Körper der Katze mutiert und zu dem feline infektiösen Peritonitisvirus (FIPV) wird. Symptome bei FIP: Fieber reduzierter Appetit Gewichtsverlust Gelbverfärbung der Schleimhäute Zunahme des Bauchumfangs durch Flüssigkeitsansammlung Schwierigkeiten bei der Atmung Augenentzündungen neurologische Auffälligkeiten (zum Beispiel Depression, Anfälle oder Lähmungserscheinungen)	Krankheiten;Katze;Tiere
TKH14-05++	Feline Infektiöse Peritonitis (FIP)	Die FIP der Katze entsteht, wenn das FCoV im Körper der Katze mutiert und zu dem feline infektiösen Peritonitisvirus (FIPV) wird. Symptome bei FIP: Fieber reduzierter Appetit Gewichtsverlust Gelbverfärbung der Schleimhäute Zunahme des Bauchumfangs durch Flüssigkeitsansammlung Schwierigkeiten bei der Atmung Augenentzündungen neurologische Auffälligkeiten (zum Beispiel Depression, Anfälle oder Lähmungserscheinungen)	Krankheiten;Katze;Tiere
TKH14-06+	Chlamydiose	akute oder chr. verlaufende Krankheit der Katze (anderer Tiere und Menschen). erhöhte Temperatur, Bindehautentzündung, Lungenentzündung, Rhinitis, Bindehautentzündung, Erkrankung des Urogenitalsystems	Krankheiten;Katze;Tiere
TKH22-00+	Wunden	offene mechanische Verletzungen der Haut, der Schleimhäute und des Tiefengewebes sowie der Organe.	Krankheiten;Katze;Tiere
TKH22-01+	Wunden durch Bisse	Bisswunden	Krankheiten;Katze;Tiere
TKH24-01+	Hornhautsequester (Katze)	Teile der Hornhaut sterben ab, werden nekrotisch. In diesen toten Bereich der Hornhaut lagert sich Pigment aus der Tränenflüssigkeit ein.	Krankheiten;Katze;Tiere
TKR08-00+	Hüftgelenk (Katze)	für die Regeneration des Hüftgelenks der Katze	Krankheiten;Katze;Tiere

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
TKR08-07	Hüftpfanne (Katze)	für die Regeneration der Hüftpfanne	Katze;Krankheiten;Tiere
TKR08-19+	Oberschenkelhals mit Kugel (Katze)	für die Regeneration des Oberschenkelhalses mit Kugel der Katze	Krankheiten;Katze;Tiere
TKR28-10++	Hornhaut Auge (Katze)	für die Regeneration der Hornhaut	Krankheiten;Katze;Tiere
TKR35-29++	Leber (Katze)	für die Regeneration der Leber	Krankheiten;Katze;Tiere
TPH02-02+	Mauke	eine Entzündung der Haut – im Bereich der Fesselbeuge	Pferd;Krankheiten;Tiere
TPH07-00++	Krankheiten der Leber und der Gallenwege (Pferd)	Krankheiten der Leber und der Gallenwege (Pferd)	Pferd;Krankheiten;Tiere
TPH07-01+	EOTRH (Zahnerkrankung)	ausgeprägten Entzündung des den Zahn umgebenden Gewebes... EOTRH ist eine Art Sammelbegriff für verschiedene Ausprägungen einer Erkrankung mit vielen Gesichtern. Die Unterschiede bestehen hauptsächlich darin, dass der Anteil an resorptiven (auflösenden) und hyperzementotischen (Zement aufbauenden) Prozessen in unterschiedlichen Geschwindigkeiten und Schweregraden ablaufen.	Pferd;Krankheiten;Tiere
TPH11-02*	PSSM Typ-1 Polysaccharid-Speichernyose (Pferd)	Ein Gendefekt der Glykogene mit abnormer Glykogenspeicherung. Durch diese fehlerhafte Energiebereitstellung werden die Muskelzellen zerstört.	Pferd;Tiere;Krankheiten
TPH11-11*	EMS - Equine Metabolische Syndrom	EMS bei Pferden steht für das Equine Metabolische Syndrom. Es handelt sich um eine Stoffwechselerkrankung, die insbesondere bei Pferden und Ponys auftritt und durch folgende Hauptmerkmale definiert ist: Insulinresistenz: Pferde mit EMS haben eine verminderte Fähigkeit, Insulin effektiv zu nutzen, was zu einem erhöhten Insulinspiegel im Blut führt. Fettansammlungen: Typisch sind lokale Fettdepots, insbesondere an ungewöhnlichen Stellen wie dem Mähnenkamm, der Schulter, der Kruppe oder um den Schweifansatz. Hufreheanfälligkeit: Pferde mit EMS haben ein erhöhtes Risiko, Hufrehe zu entwickeln, da die gestörte Insulinregulation die Durchblutung der Hufe beeinträchtigen kann.	Pferd;Krankheiten;Tiere
TPH17-01+	Trächtigkeit übertragen (Pferd)	Reguliert die Zeit der Trächtigkeit Die Trächtigkeit des Pferdes dauert durchschnittlich 355 Tage. Eine Übertragung des Fohlens bis zum 400. Tag ist möglich.	Pferd;Krankheiten;Tiere
TPH21-05	Sommerekzem bei Pferden	Das allergische Sommerkzem ist eine in der warmen Jahreszeit auftretende und jährlich wiederkehrende Dermatose (Hauterkrankung) bei Pferden, die auf eine Sensibilisierung durch Insekten (vor allem Gnizen) zurückgeführt werden kann.	Pferd;Krankheiten;Tiere
TPH21-05B+	Sommerekzem bei Pferden	Das allergische Sommerkzem ist eine in der warmen Jahreszeit auftretende und jährlich wiederkehrende Dermatose (Hauterkrankung) bei Pferden, die auf eine Sensibilisierung durch Insekten (vor allem Gnizen) zurückgeführt werden kann.	Pferd;Krankheiten;Tiere
TPH22-03++	Phlegmone der Krone (phlegmone coroneae)	eine diffuse auch eitrige Entzündung des Unterhautgewebes im Bereich des Saums und der Krone der Hufe.	Pferd;Krankheiten;Tiere

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Rubrik
TPH22-04++	Eitrige Gelenkentzündung (arthritis purulenta)	– kommt meist im Huf-, Fessel-, Hinterfußwurzelgelenken vor, aber auch in anderen Gelenken möglich.	Pferd;Krankheiten;Tiere
TPR19-68++	Karpalgelenk - (Vorderfußwurzelgelenk Pferd)	Regeneration des Karpalgelenk - Vorderfußwurzelgelenk Pferd	Pferd;Krankheiten;Tiere
TPR29-00+	Verdauungssystem	Regeneration des Verdauungssystems	Regeneration;Pferd;Tiere
TPR29-02+	Magen (Pferd)	Regeneration des Magens	Regeneration;Pferd;Tiere
TPR29-10++	Leber (Pferd)	Regeneration der Leber	Regeneration;Pferd;Tiere
TPR33-01+	Niere (Pferd)	Regeneration der Niere	Regeneration;Pferd;Tiere