

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>AK-01***</b>	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
<b>AK-02***</b>	Grippe (Influenza )	charakteristisch ist der plötzliche Beginn, trockener Husten und Heiserkeit, meist Fieber, Abgeschlagenheit, Kopf- und Gliederschmerzen, evtl mit Beteiligung des Magen-Darmtractes	Erkältungsmittel
<b>AK-03+</b>	Grippe Prophylaxe und Rekonvaleszenz	stimuliert das Immunsystem hinsichtlich der viralen Abwehrfähigkeit	Erkältungsmittel
<b>AK-04+</b>	Tonsillitis, akute (Mandelentzündung)	geschwollene, gerötete Gaumenmandeln Schluckbeschwerden	Erkältungsmittel
<b>AK-05+</b>	Bronchitis, akute (Husten)	Entzündung der größeren verzweigten Atemwege – der Bronchien (und Tracheobronchitis) – mit Husten, Schleimproduktion, evtl. Fieber	Erkältungsmittel
<b>AK-06+</b>	Rhinitis, akut (Schnupfen)	Niesen, Juckreiz, Hypersekretion und Schwellung der Nasenschleimhaut	Erkältungsmittel
<b>AK-07+</b>	Otitis (Ohrenschmerzen)	Entzündung der Schleimhaut der Paukenhöhle (Hohlraum im Mittelohr)	Erkältungsmittel
<b>AK-08+</b>	Magen-Darm-Grippe	Magen-Darm-Grippe, Durchfall, entzündliche Erkrankung des Darmes, Übelkeit und Erbrechen, Schwäche, evtl. Fieber	Erkältungsmittel
<b>AK-09+</b>	Schnelle Erholung	schnelle Erholung nach Erschöpfungszuständen, Krankheiten, physischer oder psychischer Überlastung	Erkältungsmittel
<b>AK-BOX</b>	MITTEL BEI ERKÄLTUNG (Box mit 9 Mitteln)	MITTEL BEI ERKÄLTUNG (Box mit 9 Mitteln) AK-01 bis AK-09	Erkältungsmittel
<b>B00-01++</b>	Verjüngung Regeneration Vitalisierung	vitalisiert den Organismus, besonders nach Erschöpfungszuständen, Überanstrengung, Krankheit... Bei längerer Einnahme kommt es zu Verjüngungseffekten.	Lebensbegleiter
<b>B00-02</b>	Liebe, zwischenmenschliche, zu sich selbst, zu Gott	Liebe, Empathie, zwischenmenschliche, zu sich selbst und zu Gott	Lebensbegleiter
<b>B00-03</b>	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
<b>B00-04</b>	Nicht-sterben	Nicht-sterben - verinnerlicht die geistige Entsprechung für die Unsterblichkeit	Lebensbegleiter
<b>B00-05</b>	Mantel des Geistes (Schutz)	Schutz, regeneriert und stabilisiert die Energiehülle, schafft eine Anbindung zum höheren Absolutem	Lebensbegleiter
<b>B00-06*</b>	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
<b>B00-07</b>	Berufung	Berufung, seine persönliche Aufgabe finden	Lebensbegleiter
<b>B00-08*</b>	Göttliche Resonanz	reaktiviert oder verbessert die Verbindung zum Schöpferischen durch Erhöhung der eigenen "Schwingung", als Grundvoraussetzung für harmonisches Wirken und Gesunden	Lebensbegleiter
<b>B00-09</b>	Leistungsfähigkeit (Energie)	aktive Kraft, Ausdauer, Entschlossenheit bei Handlungen und bei der Erreichung von Zielen	Lebensbegleiter
<b>B00-10</b>	Freiheit	entwickelt freiheitliches menschliches Bewußtsein und Handeln	Lebensbegleiter

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>B00-11</b>	Sympathie	schafft eine beständige zustimmende emotionale Einstellung eines Menschen und seinem Gegenüber; Freundlichkeit, Wohlwollen, Aufmerksamkeit bilden eine ideale Grundlage für die Kommunikation.	Lebensbegleiter
<b>B00-12</b>	Intuition entwickeln	synchronisiert linke und rechte Hirnhälfte und aktiviert das "Bauchhirn"	Lebensbegleiter
<b>B00-13</b>	Orgon	Orgon, universale kosmische Lebensenergie	Lebensbegleiter
<b>B00-15</b>	Lebensfreude	Positive emotionale Zustände, die mit einem erhöhten Niveau der Lebenstätigkeit verbunden sind	Lebensbegleiter
<b>B00-16</b>	Selbst-Transzendenz	Selbstverwirklichung, über sich hinauswachsen	Lebensbegleiter
<b>B00-17</b>	Mensch, der ideale, der ewige	Mensch wird in Einklang mit universellem Seelenbewusstsein gebracht; Fühlen, Denken, Handeln nähert sich dem Ideal an	Lebensbegleiter
<b>B00-18</b>	Mensch, der ausgeglichene in sich ruhende	unbeschwert, ist geduldig mit anderen, unabhängig von Umständen, ist einfach und demokratisch, mit Sinn für Humor	Lebensbegleiter
<b>B00-19</b>	Ki-Kraft im Ki-Punkt	Sammelt die Energie im Ki-Punkt, Kraft, Erdung	Lebensbegleiter
<b>B00-20</b>	Lachen, Entladung durch lachen	löst Spannungen durch lachen, erheiternd	Lebensbegleiter
<b>B00-21</b>	Seele	Verbindung zur eigenen Seele, als Informationsbasis der inneren und äußeren Welt	Lebensbegleiter
<b>B00-22</b>	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
<b>B00-23</b>	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
<b>B00-24</b>	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
<b>B00-25</b>	Empathie	Das Verständnis eines anderen Menschen durch emotionales Einfühlen in dessen Gefühlslage.	Lebensbegleiter
<b>B00-26++</b>	Enorme Kraft und Energie	bewirkt enorme Steigerung der physischen Kräfte sowie Energie für das Durchhaltevermögen	
<b>B00-27+</b>	Die Liebe	Ein Gefühlszustand der Zuneigung. Sich verlieben, verliebt sein oder das Gefühl geliebt zu sein. (Schmetterlinge im Bauch)	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>B00-28#</b>	Chrono25	<p>"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.</p> <p>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:</p> <p>Man handelt entschlossener, frischer, klarer.</p> <p>Die Welt wird wieder als gestaltbar erlebt – so wie in jungen Jahren.</p> <p>Innere Begrenzungen lösen sich, Lebensfreude kehrt zurück.</p> <p>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.</p> <p>Die Anwendung dieses Ätherfluids empfiehlt sich besonders bei:</p> <p>Erschöpfung, innerem Altern, Verlust von Lebensfreude</p> <p>Wunsch nach Neuausrichtung und energetischer Rückverjüngung</p> <p>Umstellung auf ein regeneratives Denken und Handeln</p>	
<b>B00-29#</b>	Energetische Neuausrichtung	<p>Unser Energiefeld ist oft gefangen in der Vergangenheit – in alten Mustern, Gewohnheiten und Glaubenssätzen, die uns blockieren und ermüden.</p> <p>Der sogenannte „Montagepunkt“ ist der energetische Ort, an dem unsere Wahrnehmung zusammengesetzt wird und der bestimmt, wie wir die Welt erleben.</p> <p>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.</p> <p>So verbinden wir uns mit dem „Energiekörper der Zukunft“ – einer frischen, ungeformten Energie, die frei ist von Wiederholungen, Ängsten und Ermüdung.</p> <p>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.</p>	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>B00-30#</b>	"Übergangsbegleiter" – Aetherfluid für den sanften Abschied	<p>Dieses Aetherfluid wurde entwickelt, um den natürlichen Prozess des Übergangs zu unterstützen und zu harmonisieren. Es erleichtert das sanfte Ablösen des Ätherkörpers vom physischen Körper und begleitet die Seele liebevoll auf dem Beginn ihrer letzten großen Reise.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>Physische Ebene: Fördert tiefe Entspannung und löst energetische Blockaden, die den Körper noch festhalten Energetische Ebene: Unterstützt die natürliche Trennung der ätherischen Verbindungen zum physischen Körper Emotionale Ebene: Schenkt Frieden, Geborgenheit und löst Ängste vor dem Unbekannten Mentale Ebene: Bringt Klarheit und Akzeptanz, lässt los von irdischen Gedankenketten Spirituelle Ebene: Öffnet sanft das Tor zur nächsten Dimension und begleitet die Seele in das Licht Dieses Aetherfluid wirkt wie ein würdevoller Schritt in die nächste Existenzform.</p>	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>B00-31***</b>	Celestallin (H2N3AuO2)	<p>Celestallin (H2N3AuO2) wird im Kontext der feinstofflichen Entsprechung als Grundlage für die Wiederherstellung des organischen, ewigen Lebens in Anlehnung an die Merkaba beschrieben. Dies soll die Bildung der 12-Strang-DNA ermöglichen und hierdurch die fortlaufende Regeneration des physischen Organismus gewährleisten.</p> <p>Im Rahmen dieser Thematik sind folgende Punkte von Bedeutung:</p> <p>Celestalline (Stardust Blue - White Powder Gold): Wird als ein natürliches, kurzlebige Element beschrieben. Die alten Ägypter versuchten, es in der Substanz "weißes Goldpulver" zu finden und herzustellen. Es soll während des natürlichen biologischen Star Gate-Passage-Aufstiegs erscheinen, wenn der Körper vorübergehend in Licht umgewandelt wird und auf der Celesteline-Welle reitet, um sich dann auf der anderen Seite wieder zu manifestieren. Dabei hinterlässt der Körper einen blassblauen Rückstand – Celesteline. Reines Celesteline-Pulver, schnell gesammelt und speziell gelagert, wird als starkes Heilmittel beschrieben, das eine vorübergehende Aktivierung der 12-Strang-DNA-Vorlage auslösen kann, um den D-12 Göttlichen Bauplan eines Individuums zu verankern. In der Antike wurde unreines Celesteline-Pulver, bekannt als "White Powder Celestalline" oder "White Powder Gold", von Illuminati-Pharaonen verwendet, um psychische Kräfte durch unnatürliche Aktivierung höherer DNA-Stränge auszulösen. Celesteline soll in den Wasserstoffbrückenbindungen der DNA-Spiralen entstehen, wo sich diese Moleküle im Prozess der zellulären Transmutation verändern.</p> <p>12-Strang-DNA und Spirituelles Erwachen: Die Vorstellung der 12-Strang-DNA-Aktivierung entspringt einer spirituellen Perspektive, in der die menschliche DNA über ihre klassische Funktion hinausgeht und eine "spirituelle" oder "energetische" Verbindung zu höheren Bewusstseinssebenen haben könnte. Die zehn "Schattenstränge" der DNA symbolisieren verborgene spirituelle Fähigkeiten und Potenziale. Ihre Aktivierung soll die Freisetzung tief verwurzelter Potenziale ermöglichen und eine Verbindung zum kosmischen Wissen und göttlichen Energien herstellen. Die 12 Stränge sollen durch 12 Chakren verbunden sein, die als energetische Tore fungieren und das spirituelle Erbe des Menschen freisetzen. Die vollständige Aktivierung wird als ein Prozess beschrieben, bei dem alte Blockaden aufgelöst werden und der Mensch sich mit universeller Weisheit verbindet. Es wird angenommen, dass der ursprüngliche Mensch vor Jahrtausenden ein vollständig aktiviertes 12-Strang-DNA-System besaß.</p>	
<b>B02-01</b>	Harmonie durch Umwandlung	Harmonie durch Umwandlung von negativer Energie in positive - "Energie-Recycling" (So ziehst du aus einem negativen Umfeld positive Energie.)	Lebensbegleiter
<b>B02-02</b>	Bei disharmonischen Einflüssen unbekannter Ursache	Harmonisierung unbekannter disharmonischer Einflüsse (Funkstrahlungen, Erdstrahlungen, Fremdenergien)	Lebensbegleiter
<b>B02-03</b>	Harmonisierung der Gegenwart - Augenblick	Harmonisierung der momentanen Lebenssituation; eine Art "Rescue Tropfen"; für die Harmonisierung unerwarteter negativer emotionaler Lebenssituationen (Verlust, Trauer, Kummer...)	Lebensbegleiter

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>B02-04</b>	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
<b>B02-05</b>	Harmonisierung der Vergangenheit	"Loslassen" - löst prägende Ereignisse und Situationen der Vergangenheit	Lebensbegleiter
<b>B02-06</b>	Harmonisierung der Gegenwart und Zukunft	"Neubeginn" schafft die Basis für einen harmonischen Neubeginn in Gegenwart und Zukunft	Lebensbegleiter
<b>B02-07</b>	Harmonische Beziehung in der Familie	schafft ein harmonisches Miteinander im familiären Bereich	Lebensbegleiter
<b>B02-08#</b>	Harmonisierung der finanziellen Situationen	Harmonisierung der finanziellen Situation, schafft erhöhte Nachfrage des eigenen Potentials, mit dem entsprechenden finanziellen Rückfluss.	Lebensbegleiter
<b>B02-09</b>	Harmonisches Verhältnis am Arbeitsplatz	harmonisiert Fremdenergien und feinstoffliche Einflüsse die im Miteinander unterschiedlichster Charaktere am Arbeitsplatz auftreten können	Lebensbegleiter
<b>B02-10</b>	Harmonisierung des persönlichen Umfelds	Harmonisierung des Wohnraums bzw. des persönlichen Umfelds auch außerhalb der Wohnung	Lebensbegleiter
<b>B02-11</b>	Harmonisierung von Erde und Kosmos	im Außen erkennt (harmonisiert) man die Reflektion des Inneren	Lebensbegleiter
<b>B02-12</b>	Fremdbesetzung entfernen	entfernt ätherische Implantate und Parasiten	Lebensbegleiter
<b>B02-13</b>	posthypnotische Zustände	löst die Wirkungen von Manipulation (Medien) ua. auf	Lebensbegleiter
<b>B02-14</b>	geistige Souveränität erlangen	geistige Souveränität erlangen	Lebensbegleiter
<b>B02-15</b>	Normalisierung des kollektiven Bewusstseins	Normalisierung des kollektiven Bewusstseins	Lebensbegleiter
<b>B02-16</b>	universelle Problemlösung	<p>löst beliebige Probleme durch Konzentration auf die Thematik während der Anwendung</p> <p>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 einig Minuten dauern. (Ideal für „Vergebungsübung“ oder artverwandte Themen.)</p>	Lebensbegleiter

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>B02-17</b>	Realisierung von Ereignissen	<p>manifestiert Visionen für die Zukunft durch Konzentration auf die Thematik während der Anwendung</p> <p>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.</p>	Lebensbegleiter
<b>B02-18</b>	Relax	Zustand der Ruhe und Entspannung als Folge von Stressabbau nach starken Emotionen, Erlebnissen, oder körperlicher Anstrengung	Lebensbegleiter
<b>B02-19</b>	Mitgefühl	Mitgefühl ist die Fähigkeit nicht nur Gefühle zu teilen, sondern auch das Bedürfnis zu entwickeln, empfundenes Leiden zu lindern	Lebensbegleiter
<b>B02-20+</b>	Kraft und Ausdauer	Kraft und Ausdauer bei der Umsetzung und Realisierung von Projekten und Lebenszielen	Lebensbegleiter
<b>B02-21+</b>	Glück	begünstigt glückliche Ereignisse	Lebensbegleiter
<b>B02-22*</b>	Vergebung (sich selbst)	<p>"Ich vergebe mir selbst"</p> <p>Das ist der tiefste Schritt von allen. Denn sich selbst zu vergeben bedeutet:</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>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</p> <p>Und oft tragen wir nicht nur unsere eigenen Lasten, sondern auch übernommene Schuldgefühle – von Eltern, Ahnen, Gesellschaft.</p> <p>Selbstvergebung bewirkt: Tiefe innere Entspannung Wiederentdeckung von Selbstliebe und Selbstrespekt Befreiung von unbewusster Selbstsabotage Öffnung für Freude, Kreativität und echte Veränderung</p>	Lebensbegleiter

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>B02-23*</b>	Vergebung (der Mutter)	<p>"Ich vergebe meiner Mutter"</p> <p>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:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Selbstablehnung</li> <li>• Angst vor Nähe oder Verlassenwerden</li> <li>• Überanpassung oder emotionale Abhängigkeit</li> <li>• Ablehnung der eigenen Weichheit oder Verletzlichkeit</li> </ul> <p>Worum es bei der Vergebung geht Nicht darum, das Geschehene zu „verklären“, sondern:</p> <p>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.</p> <p>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</p>	Lebensbegleiter
<b>B02-24*</b>	Vergebung (dem Vater)	<p>"Ich vergebe meinem Vater"</p> <p>Vergebung an den Vater – was dahintersteckt Die Beziehung zum Vater prägt uns tief – meist unbewusst. Sie betrifft unsere Themen rund um:</p> <p>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.</p>	Lebensbegleiter

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>B02-25*</b>	Vergebung (allen)	<p>"Ich vergebe grundsätzlich allen alles"</p> <p>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.</p> <p>Es ist eine innere Haltung – keine einmalige Tat. – Eine bewusste Wahl, sich nicht mehr an Schmerz, Groll oder Schuld zu binden.</p> <p>Du befreist dich selbst. – Solange du an Verletzungen festhältst, bist du energetisch und emotional verbunden – oft mit genau dem, was du loswerden willst.</p> <p>Du erkennst die Tiefe des Menschseins an. – Jeder handelt aus seiner Geschichte, seinen Ängsten, seinem Unwissen.</p> <p>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.</p> <p>Vergeben heißt nicht gutheißen, sondern nicht länger daran gebunden sein!</p>	Lebensbegleiter
<b>B02-BOX</b>	BOX - FÜR EIN HARMONISCHES LEBEN	enthält die Mittel B00-01 bis B00-09	Lebensbegleiter
<b>B03-01</b>	Flugsicherheit, Flugangst	Flugsicherheit, sicheres Ankommen beim Fliegen	Lebensbegleiter
<b>BC01-00</b>	Aminosäuren	Aminosäuren normieren	Biochemie
<b>BC01-01</b>	Tryptophan - Aminosäure	<p>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.</p>	Biochemie
<b>BC01-02</b>	Methionin - Aminosäure	Bildung von gesunder Haut, Haaren, Nägeln; hilft den Cholesterinspiegel zu senken	Biochemie
<b>BC01-03+</b>	Arginin	<p>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 Cholesterinspiegel.</p>	Biochemie
<b>BC01-04*</b>	Asparagin	<p>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.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC01-05*</b>	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
<b>BC01-08</b>	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
<b>BC02-00</b>	Polysaccharide	Polysaccharide normieren	Biochemie
<b>BC02-01</b>	Glykogen	Glykogen normieren	Biochemie
<b>BC03-00</b>	Enzyme (optimale Neubildung)	Enzyme sind biologische Katalysatoren, Beschleuniger biochemischer Reaktionen	Biochemie
<b>BC03-01</b>	Enzyme (verbessert die Qualität)	Enzyme sind biologische Katalysatoren, Beschleuniger biochemischer Reaktionen	Biochemie
<b>BC03-02</b>	Oxireduktasen	Unterstützt Redoxreaktionen in den Zellen.	Biochemie
<b>BC04-00</b>	Mineralsalze im Körper	für die Normierung der Mineralsalze im Körper	Biochemie
<b>BC05-01</b>	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
<b>BC05-02</b>	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
<b>BC05-03</b>	Calciumkation	Das Calciumkation kommt vorwiegend in der extrazellulären Flüssigkeit und im Blutplasma vor. Beeinflusst die Erregbarkeit von Nerven und Muskeln	Biochemie
<b>BC05-04</b>	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
<b>BC05-05+</b>	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	Kategorie
<b>BC1-01++</b>	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
<b>BC1-02*</b>	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
<b>BC1-03*</b>	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
<b>BC1-04*</b>	Pankreaslipase	Ein lipolytisches Enzym der Bauchspeicheldrüse, spaltet Triglyceride zu Monoglyceriden und Fettsäuren im Zwölffingerdarm.	Biochemie
<b>BC1-05*</b>	Phospholipase	Ein lipolytisches Enzym der Bauchspeicheldrüse, das Phospholipide und Lecithin im Zwölffingerdarm spaltet.	Biochemie
<b>BC1-06*</b>	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
<b>BC1-07*</b>	Inulinase	Katalysiert die Hydrolyse von Inulin zu Fruktose.	Biochemie
<b>BC1-08*</b>	Maltase (α-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
<b>BC1-09*</b>	Laktase	Ein Enzym des Dünndarms, spaltet Laktose zu Glukose und Galaktose.	Biochemie
<b>BC1-10+</b>	Elastase	Proteolytische Enzyme des Pankreas, spalten Proteine und Peptide zu Aminosäuren im Zwölffingerdarm.	Biochemie
<b>BC1-11+</b>	Pepsin	Ein Enzym des Magensaftes, das Proteine spaltet.	Biochemie
<b>BC1-12***</b>	Diaminoxidase (DAO)	Die Diaminoxidase (DAO), auch Histaminase genannt, ist ein extrazelluläres Enzym, das primär für den oxidativen Abbau von Histamin und anderen biogenen Polyaminen verantwortlich ist. Sie katalysiert die Desaminierung von Histamin zu Imidazolacetaldehyd, welches weiter zu Imidazolessigsäure oxidiert und ausgeschieden wird.  DAO wird hauptsächlich in Geweben wie dem Darm, den Nieren, der Plazenta und den Bronchien exprimiert, wo sie als Schutzmechanismus gegen exogenes und endogenes Histamin fungiert. Eine reduzierte DAO-Aktivität kann zu einem Ungleichgewicht im Histaminhaushalt führen, was sich als Histaminintoleranz manifestieren kann. Es ist wichtig, die DAO, die extrazellulär wirkt, von der intrazellulären Histamin-N-Methyltransferase (HNMT) abzugrenzen; beide Enzyme sind komplementär im Histaminabbau involviert.	
<b>BC10-00</b>	Hormone der Epiphyse	Hormone der Epiphyse	Biochemie
<b>BC10-01</b>	Melatonin	Melatonin ist ein wichtiger Taktgeber für den Schlaf-Wach-Rhythmus. Als Gegenspieler des Stresshormons Cortisol	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC10-02+</b>	Glomerulotonin	Stimuliert die Sekretion des Hormons Aldosteron in der Nebennierenrinde.	Biochemie
<b>BC10-10+</b>	Hormone des vorderen Teils der Hypophyse (Adenohypophyse)	Stimuliert die Sekretion der Hormone des vorderen Teils der Hypophyse (Adenohypophyse)	Biochemie
<b>BC10-11+</b>	Somatotropin (Wachstumshormon)	Stimuliert die Proteinsynthese. Beeinflusst den Stoffwechsel von Kohlenhydraten und Fetten. Beschleunigt das Wachstum des Körpers, der Knochen und Muskeln.	Biochemie
<b>BC10-13+</b>	Thyreotropin	Reguliert die Funktion der Schilddrüse. Erhöht die Synthese und Sekretion der Schilddrüsenhormone	Biochemie
<b>BC10-14+</b>	Kortikotropin (Adrenokortikotropin, AKTH)	Stimuliert die netzförmige Zone und die zona fasciculata der Nebennieren. Reguliert die Synthese und Sekretion von Kortikosteroiden in der Nebennierenrinde.	Biochemie
<b>BC10-15+</b>	Follikelstimulierendes Hormon (FSH)	Stimuliert das Wachstum der Follikel in den Eierstöcken der Frau, die Spermatogenese bei Männern.	Biochemie
<b>BC10-16+</b>	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
<b>BC10-17+</b>	Prolaktin	Stimuliert das Wachstum und die Entwicklung der Milchdrüsen, ist wichtig für die Milchbildung.	Biochemie
<b>BC10-20+</b>	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
<b>BC100-00+</b>	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
<b>BC100-01*</b>	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.	Vitaminmangelkrankur
<b>BC11-00+</b>	Hormone der Nebenschilddrüsen	Reguliert die Hormone der Nebenschilddrüsen	Biochemie
<b>BC11-01+</b>	Parathyroidhormon	Erhöht die Calciumkonzentration im Blutplasma und reduziert den Calciumspiegel in den Knochen, senkt den Phosphatgehalt im Blutplasma.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC12-00+</b>	Pankreashormone	Reguliert die Pankreashormone	Biochemie
<b>BC12-01+</b>	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
<b>BC12-02+</b>	Glukagon	Stimuliert die Synthese und den Abbau von Glykogen in der Leber zu Glukose.	Biochemie
<b>BC13-00+</b>	Nebennierenhormone	reguliert die Nebennierenhormone	Biochemie
<b>BC14-00+</b>	Nebennierenrindenhormone	reguliert die Nebennierenrindenhormone	Biochemie
<b>BC14-01+</b>	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
<b>BC14-02+</b>	Kortison	Ein Glukokortikoid – stimuliert die Glukoneogenese.	Biochemie
<b>BC14-03+</b>	Aldosteron	Stoffwechsel von Elektrolyten und Wasser, die Aufrechterhaltung eines normalen Niveaus von Na <sup>+</sup> und K <sup>+</sup> .	Biochemie
<b>BC15-00+</b>	Hormone des Nebennierenmarks	Reguliert die Hormone des Nebennierenmarks	Biochemie
<b>BC15-01+</b>	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
<b>BC15-02+</b>	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
<b>BC17-00+</b>	Eierstockhormone	Reguliert die Hormone der Eierstöcke	Biochemie
<b>BC17-01+</b>	Estron (ein Östrogen)	Reguliert das Hormon Estron	Biochemie
<b>BC17-02+</b>	Estradiol (ein Östrogen)	Reguliert das Hormon Estradiol	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC17-03***</b>	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
<b>BC18-00+</b>	Hormone der Schilddrüse	Reguliert die Hormone der Schilddrüse	Biochemie
<b>BC18-01+</b>	Thyroxin (T4)	Reguliert das Hormon der Schilddrüse Tirotoxin	Biochemie
<b>BC18-02+</b>	Trijodthyronin (T3)	Reguliert das Hormon der Schilddrüse Trijodthyronin	Biochemie
<b>BC18-03+</b>	Thyreocalcetonin	Reguliert das Hormon der Schilddrüse Thyreocalcetonin. Ist beim Stoffwechsel von Calcium und Phosphor beteiligt, senkt den Calcium und Phosphatspiegel im Blutplasma.	Biochemie
<b>BC19-00+</b>	Hormone des Hypothalamus	Reguliert die Hormone des Hypothalamus	Biochemie
<b>BC19-01+</b>	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
<b>BC19-02+</b>	Thyroliberin	Thyroliberin stimuliert die Synthese und Sekretion des thyreotropen Hormons im vorderen Teil der Hypophyse.	Biochemie
<b>BC19-03+</b>	Corticoliberin	Corticoliberin erhöht die Sekretion des vorderen Teils der Hypophyse des adrenocortikotropen Hormons $\beta$ Endorphin, des lipotropen Hormons, des melanozytenstimulierenden Hormons	Biochemie
<b>BC19-04+</b>	Gonadoliberin (Gonadotropin)	Erhöht die Sekretion des vorderen Teils der Hypophyse der gonadotropen Hormone -des luteinisierenden Hormons und des follikelstimulierenden Hormons.	Biochemie
<b>BC19-05+</b>	Somatoliberin	Stimuliert die Synthese und Sekretion von Somatotrolin und Prolaktin im vorderen Teil der Hypophyse.	Biochemie
<b>BC19-06+</b>	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
<b>BC19-07+</b>	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
<b>BC20-00+</b>	Sexualhormone	Reguliert die Sexualhormone	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-01*</b>	GHK-Cu-Peptid (Glycyl-L-Histidyl-L-Lysin-Cu)	<p>GHK-Cu ist ein kupferbindendes Tripeptid, das natürlicherweise im menschlichen Körper vorkommt. Es besteht aus drei Aminosäuren (Glycin, Histidin, Lysin) und bindet Kupferionen (Cu<sup>2+</sup>), wodurch seine biologischen Aktivitäten erheblich gesteigert werden.</p> <p>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.</p> <p>Wirkungsweise von GHK-Cu GHK-Cu hat eine multifunktionale biologische Wirkung und interagiert mit vielen molekularen und zellulären Prozessen.</p> <p>Gewebereparatur und Regeneration:</p> <p>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.</p> <p>Entzündungshemmung:</p> <p>Reduziert entzündliche Zytokine und schützt Zellen vor oxidativem Stress. Fördert die Entfernung beschädigter Gewebekomponenten und aktiviert Reparaturmechanismen.</p> <p>Antioxidative Wirkung:</p> <p>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:</p> <p>Stimuliert die Produktion von Kollagen Typ I und III, welche die Hautstruktur und -elastizität verbessern. Repariert lichtgeschädigte Haut und reduziert Hyperpigmentierung.</p> <p>Regulation von Genexpression:</p> <p>GHK-Cu beeinflusst die Expression von über 4000 Genen, darunter solche, die mit Heilung, Immunabwehr und Zellreparatur verbunden sind.</p> <p>Förderung des Haarwachstums:</p> <p>GHK-Cu kann durch Regulierung der Haarfollikel-Funktion Haarausfall reduzieren und das Haarwachstum fördern.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-02*	Thymosin Beta-4 (Tβ4) Peptid	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>Wirkungsweise von Thymosin Beta-4 Förderung der Wundheilung:</p> <p>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:</p> <p>Reduziert die Freisetzung proinflammatorischer Zytokine. Fördert die Bildung von entzündungshemmenden Molekülen, die die Heilung unterstützen. Gewebeschutz und Zellüberleben:</p> <p>Tβ4 schützt Zellen vor oxidativem Stress und Apoptose (programmierter Zelltod). Es verbessert die Reparatur von DNA-Schäden. Regulation der Zellmigration:</p> <p>Fördert die Wanderung von Stammzellen, um beschädigtes Gewebe zu regenerieren. Wichtig für die Heilung von Haut, Muskeln und inneren Organen. Kardioprotektive Eigenschaften:</p> <p>Fördert die Regeneration von Herzgewebe nach einem Myokardinfarkt (Herzinfarkt). Unterstützt die Bildung neuer Blutgefäße und verbessert die Funktion des Herzmuskels. Haarwachstum:</p> <p>In einigen Studien zeigte Tβ4 eine stimulierende Wirkung auf das Haarwachstum, indem es die Funktion der Haarfollikel unterstützt.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-03*</b>	Matrixyl (Palmitoyl Pentapeptide-4)	<p>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.</p> <p>Die Sequenz lautet: Palmitoyl-Lysine-Threonine-Threonine-Lysine-Serine (Pal-KTTKS).</p> <p><b>Wirkmechanismus</b> 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.</p> <p>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.</p> <p>Reduktion von Entzündungen: Es hat eine beruhigende Wirkung auf die Haut und minimiert oxidative und entzündliche Schäden, die zur Hautalterung beitragen.</p> <p><b>Hautpflegevorteile</b> 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.</p> <p>Hydratation: Die gesteigerte Hyaluronsäureproduktion verbessert die Feuchtigkeitsbindung in der Haut. Glatte Hauttextur: Matrixyl hilft, die Hautoberfläche zu glätten und Anzeichen von Rauheit zu mindern.</p> <p><b>Anwendungsgebiete</b></p> <p>Anti-Aging-Produkte: Matrixyl ist in Seren, Cremes und Masken enthalten, die auf Faltenreduktion und Hautfestigung abzielen.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-04*	SS-31 (Elamipretid)	<p>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.</p> <p>SS-31 wird aufgrund seiner potenziellen Fähigkeit zur Behandlung von mitochondrialen Dysfunktionen und oxidativem Stress intensiv erforscht. Solche Dysfunktionen sind mit einer Vielzahl von altersbedingten und degenerativen Erkrankungen verbunden.</p> <p>Wirkungsweise von SS-31 SS-31 wirkt direkt an den Mitochondrien, indem es:</p> <p>Schutz der mitochondrialen Membran:</p> <p>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:</p> <p>SS-31 neutralisiert überschüssige ROS und verhindert oxidative Schäden an Proteinen, Lipiden und der DNA innerhalb der Mitochondrien. Verbesserung der ATP-Produktion:</p> <p>Durch Stabilisierung der Atmungskette fördert SS-31 die Effizienz der Energieproduktion, insbesondere in Zellen mit hohem Energiebedarf wie Herz-, Muskel- und Nervenzellen. Entzündungshemmung:</p> <p>SS-31 reduziert die Freisetzung von entzündungsfördernden Molekülen und verbessert die Funktion von Zellen und Geweben in entzündlichen Zuständen. Förderung des Zellüberlebens:</p> <p>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.</p> <p>1. Herz-Kreislauf-Erkrankungen: Schutz vor Schäden durch Ischämie-Reperfusionverletzungen (z. B. nach einem Herzinfarkt). Verbesserung der Herzfunktion bei Herzinsuffizienz und kardiomyopathischen Erkrankungen.</p> <p>2. Altersbedingte Erkrankungen: Unterstützung bei altersbedingter Muskelschwäche (Sarkopenie). Verbesserung der Funktion von Organen, die durch altersbedingten mitochondrialen Verfall beeinträchtigt sind.</p> <p>3. Nierenerkrankungen: Schutz vor akuten und chronischen Nierenschäden, insbesondere durch oxidativen Stress.</p> <p>4. Neurodegenerative Erkrankungen: Mögliche Anwendung bei Morbus Parkinson, Alzheimer und anderen neurodegenerativen Krankheiten durch Schutz von</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
-----------	-----------------	-------------	-----------

---

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	Kategorie
<b>BC200-05*</b>	BPC-157 (Body Protection Compound 157)	<p>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.</p> <p>Wirkungsweise von BPC-157 BPC-157 hat vielseitige heilende und regenerative Eigenschaften, die auf zellulärer und systemischer Ebene wirken:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Förderung der Wundheilung:</b> Es stimuliert die Angiogenese (Bildung neuer Blutgefäße), was die Nährstoffversorgung von beschädigtem Gewebe verbessert. Beschleunigt die Heilung von Hautwunden, Sehnen- und Bänderrissen sowie Knochenbrüchen.</li> <li><b>2. Schutz des Magen-Darm-Trakts:</b> 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.</li> <li><b>3. Entzündungshemmende Wirkung:</b> Hemmt entzündliche Mediatoren und reduziert chronische Entzündungen, die häufig die Heilung beeinträchtigen.</li> <li><b>4. Verbesserung der Zellmigration:</b> Stimuliert die Wanderung und Proliferation von Fibroblasten und Endothelzellen, die essenziell für die Gewebereparatur sind. es kann die Blut-Hirn-Schranke stabilisieren</li> <li><b>5. Neuroprotektive Eigenschaften:</b> Fördert die Regeneration von Nervenzellen und schützt das Nervensystem vor Schäden. Unterstützt die Heilung nach traumatischen Hirn- und Rückenmarksverletzungen.</li> <li><b>6. Muskuloskelettale Heilung:</b> Fördert die Regeneration von Bändern, Sehnen und Muskeln. Verbessert die Heilung bei Sportverletzungen und chronischen Überlastungsschäden.</li> <li><b>7. Schutz vor Toxinen:</b> Mildert die schädigenden Wirkungen von Toxinen, z. B. durch Alkohol oder Chemikalien, auf Leber und Magen-Darm-Trakt.</li> </ol> <p>Anwendungsgebiete von BPC-157</p> <ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Medizinische Anwendungen:</b> 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.</li> <li><b>2. Regenerative Medizin:</b> Unterstützung der Gewebereparatur nach chirurgischen Eingriffen oder Verletzungen.</li> <li><b>3. Anti-Aging:</b> Förderung der Zellreparatur und Verbesserung der allgemeinen Heilungskapazität.</li> <li><b>4. Leistungssport und Rehabilitation:</b> Beschleunigung der Regeneration nach intensiven Trainings oder Verletzungen.</li> </ol>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-06*	GHK (Glycyl-L-Histidyl-L-Lysin) Peptid	<p>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.</p> <p>In seiner gebundenen Form mit Kupfer (GHK-Cu) wird das Peptid besonders aktiv und ist für eine Vielzahl regenerativer Prozesse im Körper verantwortlich.</p> <p>Wirkungsweise von GHK GHK wirkt auf molekularer Ebene und beeinflusst eine Vielzahl von biologischen Prozessen:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>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.</li> <li>2. Bindung an Kupfer (GHK-Cu): GHK bildet eine starke Bindung mit Kupferionen (Cu<sup>2+</sup>), was essenziell für viele enzymatische Prozesse ist. GHK-Cu fördert die Wundheilung, schützt vor oxidativem Stress und unterstützt die Immunfunktion.</li> <li>3. Entzündungshemmende Wirkung: GHK hemmt proinflammatorische Zytokine wie Interleukin-6 (IL-6) und unterstützt die Heilung entzündeter Gewebe.</li> <li>4. Schutz vor oxidativem Stress: Es wirkt als Antioxidans, das freie Radikale neutralisiert und die Zellen vor Schäden schützt.</li> <li>5. Förderung der Angiogenese: GHK-Cu fördert die Bildung neuer Blutgefäße, was die Versorgung von beschädigtem Gewebe mit Nährstoffen und Sauerstoff verbessert.</li> <li>6. Verbesserung der Hautgesundheit: GHK regeneriert die Haut, verbessert ihre Festigkeit und reduziert Falten. Es reguliert Hautproteine und repariert UV-induzierte Hautschäden.</li> <li>7. Haarwachstum: In Studien zeigte GHK-Cu eine stimulierende Wirkung auf Haarfollikel, was es in der Behandlung von Haarausfall interessant macht.</li> </ol> <p>Anwendungsgebiete von GHK (GHK-Cu)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hautpflege und Kosmetik: Förderung der Hautregeneration und Reduktion von Falten. Reparatur von UV-Schäden und Verbesserung der Hauttextur. Stimulation der Kollagen- und Elastinbildung.</li> <li>2. Wundheilung: Behandlung von akuten und chronischen Wunden. Unterstützung bei der Heilung von Verbrennungen und Narbengewebe.</li> <li>3. Haarwachstum: Förderung des Haarwachstums durch Stimulation der Haarfollikel.</li> <li>4. Entzündungshemmung und Schmerzreduktion: Behandlung von entzündlichen Hauterkrankungen wie Akne, Rosacea und Ekzemen.</li> <li>5. Anti-Aging: GHK-Cu wird in der regenerativen Medizin und Anti-Aging-Therapien eingesetzt, um Zellschäden zu reparieren</li> </ol>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-07*	Cerebrolysin Peptid	<p>und altersbedingte Veränderungen zu mildern. 6. Muskel- und Gewebereparatur: Förderung der Regeneration von Muskeln, Sehnen und Bändern nach Verletzungen.</p> <p>Cerebrolysin ist eine Mischung von niedermolekularen Peptiden und freien Aminosäuren.</p> <p>Wirkungsweise von Cerebrolysin Cerebrolysin wirkt über mehrere Mechanismen auf das zentrale Nervensystem (ZNS):</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>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.</li> <li>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.</li> <li>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.</li> <li>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:</li> </ol> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Akute neurologische Zustände: Schlaganfall: Unterstützung der Genesung durch Förderung der Neuroprotektion und Regeneration nach ischämischen oder hämorrhagischen Schlaganfällen.</li> <li>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.</li> <li>3. Schädel-Hirn-Trauma (SHT): Förderung der neuronalen Heilung und Regeneration nach traumatischen Verletzungen des Gehirns.</li> <li>4. Entwicklungsstörungen: Anwendung bei autistischen Spektrumstörungen oder Entwicklungsverzögerungen, insbesondere zur Förderung von Sprache und sozialen Fähigkeiten.</li> <li>5. Kognitive Dysfunktion: Behandlung von MCI (Mild Cognitive Impairment) oder kognitiven Beeinträchtigungen aufgrund von Alter, Stress oder Erkrankungen.</li> </ol>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-08*</b>	ARA-290 (Cibinetid)	<p>Wirkungsweise von ARA-290</p> <ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Entzündungshemmung:</b> 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.</li> <li><b>2. Förderung der Gewebereparatur:</b> 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.</li> <li><b>3. Neuroprotektion:</b> ARA-290 schützt Nervenzellen vor Schäden durch Entzündungen oder Ischämie (Mangeldurchblutung). Es verbessert die Funktion peripherer Nerven, insbesondere bei neuropathischen Erkrankungen.</li> <li><b>4. Schutz vor Ischämie:</b> Das Peptid mindert Schäden, die durch eine eingeschränkte Durchblutung entstehen, und fördert die Erholung des betroffenen Gewebes.</li> <li><b>5. Verbesserung der Schmerzempfindlichkeit:</b> ARA-290 kann neuropathische Schmerzen lindern, insbesondere solche, die durch chronische Entzündungen oder Nervenschäden verursacht werden.</li> </ol> <p>Anwendungsgebiete von ARA-290</p> <ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Neuropathische Schmerzen:</b> 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.</li> <li><b>2. Chronische Entzündungszustände:</b> Einsatz bei Erkrankungen wie Sarkoidose, die mit systemischen Entzündungen und Nervenbeteiligung einhergeht.</li> <li><b>3. Ischämische Erkrankungen:</b> Behandlung von Gewebeschäden, die durch eine mangelnde Blutversorgung verursacht wurden (z. B. nach Herzinfarkten oder Schlaganfällen).</li> <li><b>4. Autoimmunerkrankungen:</b> Potenzieller Einsatz bei Autoimmunstörungen, die mit Nervenschäden oder chronischen Entzündungen verbunden sind.</li> <li><b>5. Diabetes-Komplikationen:</b> Schutz vor diabetischer Neuropathie und anderen diabetesbedingten Gewebeschäden.</li> <li><b>6. Wundheilung:</b> Unterstützung bei der Heilung von Wunden, insbesondere bei schwer heilbaren Wunden wie diabetischen Ulzera.</li> </ol>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-09*	KPV-Peptid	<p>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 <math>\alpha</math>-Melanotropin (<math>\alpha</math>-MSH), einem natürlichen entzündungshemmenden und immunmodulierenden Molekül.</p> <p>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.</p> <p>Wirkungsweise von KPV</p> <ol style="list-style-type: none"> <li><b>Entzündungshemmung:</b> KPV hemmt die Produktion proinflammatorischer Zytokine wie TNF-<math>\alpha</math>, IL-6 und IL-1<math>\beta</math>. Es moduliert die Aktivität des NF-<math>\kappa</math>B-Signalwegs, eines zentralen Signalwegs für entzündliche Prozesse. Wirkt entzündungshemmend, ohne das Immunsystem allgemein zu unterdrücken.</li> <li><b>Antimikrobielle Wirkung:</b> 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.</li> <li><b>Förderung der Wundheilung:</b> Stimuliert die Geweberegeneration und unterstützt die Heilung bei Hautwunden und Schleimhautschäden. Fördert die Kollagenbildung und die Wiederherstellung geschädigter Gewebe.</li> <li><b>Immunmodulation:</b> Reguliert das Immunsystem, indem es übermäßige Immunantworten begrenzt und gleichzeitig die Heilungsprozesse fördert. Hemmt autoimmune und allergische Reaktionen.</li> <li><b>Schutz vor oxidativem Stress:</b> Reduziert durch Entzündung ausgelöste Schäden durch freie Radikale.</li> </ol> <p>Anwendungsgebiete von KPV</p> <ol style="list-style-type: none"> <li><b>Chronisch-entzündliche Erkrankungen:</b> 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.</li> <li><b>Hauterkrankungen:</b> 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.</li> <li><b>Wundheilung:</b> Förderung der Heilung chronischer Wunden (z. B. diabetische Fußulzera). Beschleunigung der Heilung bei Verletzungen oder postoperativen Wunden.</li> <li><b>Infektionskontrolle:</b> Behandlung von bakteriellen Infektionen, insbesondere bei antibiotikaresistenten Erregern.</li> <li><b>Autoimmunerkrankungen:</b> Potenzieller Einsatz bei Erkrankungen wie Lupus, Multiple Sklerose oder anderen autoimmunen Prozessen.</li> </ol>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-10*	KdPT (Lys-D-Prolin-Threonin)	<p>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 <math>\alpha</math>-Melanotropin (<math>\alpha</math>-MSH) identifiziert und ist bekannt für seine entzündungshemmenden, heilungsfördernden und antifibrotischen Eigenschaften.</p> <p>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.</p> <p>Wirkungsweise von KdPT</p> <ol style="list-style-type: none"> <li><b>Entzündungshemmung:</b> KdPT hemmt entzündliche Prozesse durch Reduktion von proinflammatorischen Zytokinen wie TNF-<math>\alpha</math>, IL-6 und IL-1<math>\beta</math>. Es moduliert den NF-<math>\kappa</math>B-Signalweg, einen zentralen Mechanismus bei der Regulation von Entzündungsreaktionen.</li> <li><b>Förderung der Gewebereparatur:</b> 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.</li> <li><b>Antifibrotische Wirkung:</b> 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.</li> <li><b>Schutz vor oxidativem Stress:</b> KdPT wirkt antioxidativ und schützt Gewebe vor Schäden durch freie Radikale, insbesondere bei chronischen Entzündungen.</li> <li><b>Immunmodulation:</b> Es unterstützt die Balance zwischen entzündlichen und anti-entzündlichen Prozessen, ohne die allgemeine Immunfunktion zu beeinträchtigen.</li> </ol> <p>Anwendungsgebiete von KdPT</p> <ol style="list-style-type: none"> <li><b>Chronisch-entzündliche Erkrankungen:</b> 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.</li> <li><b>Fibrotische Erkrankungen:</b> Lungenfibrose: Verhindert die übermäßige Narbenbildung in der Lunge. Leberfibrose: Schutz vor Fortschreiten von Fibrosen in der Leber durch Reduktion der Matrixbildung.</li> <li><b>Haut- und Wundheilung:</b> Behandlung von chronischen Wunden, Verbrennungen und Verletzungen durch Förderung der Heilung und Reduktion von Entzündungen. Reduktion der Narbenbildung nach Verletzungen oder Operationen.</li> <li><b>Anti-Aging:</b> Verwendung in der regenerativen Medizin zur Verbesserung der Hautelastizität und Reduzierung von Falten.</li> <li><b>Herz-Kreislauf-Erkrankungen:</b> Potenziell hilfreich bei der Heilung von Herzgewebe nach Infarkten oder Entzündungen, durch die Förderung der Regeneration und Reduktion von Fibrosen.</li> </ol>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-11*</b>	Semax	<p>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.</p> <p>Wirkungsweise von Semax</p> <ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Neuroprotektion:</b> 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.</li> <li><b>2. Verbesserung der kognitiven Funktionen:</b> 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.</li> <li><b>3. Verbesserung der Durchblutung:</b> 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.</li> <li><b>4. Entzündungshemmung:</b> Reduziert die Produktion entzündlicher Zytokine und hemmt neuroinflammatorische Prozesse, die mit neurologischen Erkrankungen und Verletzungen verbunden sind.</li> <li><b>5. Stress- und Angstreduktion:</b> Semax moduliert die Aktivität des dopaminergen Systems und wirkt beruhigend auf die Stressantwort, ohne sedierende Effekte zu verursachen.</li> </ol> <p>Anwendungsgebiete von Semax</p> <ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Neurologische Erkrankungen:</b> 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.</li> <li><b>2. Kognitive Unterstützung:</b> 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.</li> <li><b>3. Stress und Erschöpfung:</b> Behandlung von chronischer Müdigkeit und stressbedingten kognitiven Einschränkungen. Wirksam bei emotionaler Dysregulation und leichten depressiven Symptomen.</li> <li><b>4. ADHD und andere kognitive Störungen:</b> Potenzielle Hilfe bei der Verbesserung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen.</li> <li><b>5. Ophthalmologische Anwendungen:</b> Förderung der Heilung bei Erkrankungen des Sehnervs oder retinaler Ischämie.</li> </ol>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-12*	AcSDKP (N-Acetyl-Seryl-Aspartyl-Lys)	<p>AcSDKP ist ein natürlich vorkommendes Tetra-Peptid, das aus dem Protein Thymosin Beta-4 (Tβ4) 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.</p> <p>Wirkungsweise von AcSDKP</p> <ol style="list-style-type: none"> <li><b>Hemmung von Fibrose:</b> 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.</li> <li><b>Schutz des Herzens:</b> 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.</li> <li><b>Blutdruckregulation:</b> 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.</li> <li><b>Förderung der Angiogenese:</b> AcSDKP unterstützt die Bildung neuer Blutgefäße und verbessert die Mikrozirkulation, was besonders in regenerativen Prozessen hilfreich ist.</li> <li><b>Stammzellregulation:</b> AcSDKP reguliert die Proliferation von hämatopoetischen Stammzellen und schützt sie vor übermäßiger Teilung, wodurch deren Erschöpfung verhindert wird.</li> </ol> <p>Anwendungsgebiete von AcSDKP</p> <ol style="list-style-type: none"> <li><b>Herz-Kreislauf-Erkrankungen:</b> Herzinsuffizienz: Schutz vor Fibrose und Verbesserung der Herzfunktion. Hypertensive Kardiomyopathie: Reduktion von Gewebeverhärtung und Narbenbildung. Diabetische Kardiomyopathie: Schutz des Herzgewebes bei Diabetes.</li> <li><b>Fibrotische Erkrankungen:</b> 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.</li> <li><b>Stammzelltherapie:</b> Schutz von hämatopoetischen Stammzellen bei Chemotherapie oder Strahlentherapie. Förderung der Stammzellerholung nach Transplantationen oder Schädigungen des Knochenmarks.</li> <li><b>Gefäßgesundheit:</b> Unterstützung der Gefäßheilung nach Verletzungen oder Operationen durch Förderung der Angiogenese.</li> </ol>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-13*</b>	Goralatide-Peptid	<p>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.</p> <p>Wirkungsweise von Goralatide</p> <ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Geweberegeneration:</b> 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.</li> <li><b>2. Entzündungshemmung:</b> Das Peptid hat entzündungshemmende Eigenschaften, die den Heilungsprozess unterstützen, indem es die Überaktivität von Immunzellen und die Ausschüttung proinflammatorischer Zytokine reduziert.</li> <li><b>3. Förderung der Angiogenese:</b> Goralatide stimuliert die Bildung neuer Blutgefäße (Angiogenese), was die Versorgung des geschädigten Gewebes mit Nährstoffen und Sauerstoff verbessert und die Heilung beschleunigt.</li> <li><b>4. Schutz vor Zellschäden:</b> Das Peptid wirkt antioxidativ und schützt Zellen vor Schäden durch freie Radikale, insbesondere unter stressbedingten Bedingungen wie Trauma oder Ischämie.</li> <li><b>5. Modulation von Wachstumsfaktoren:</b> Es interagiert mit Wachstumsfaktoren wie VEGF (vascular endothelial growth factor) und TGF-<math>\beta</math> (transforming growth factor-beta), die für die Gewebereparatur entscheidend sind.</li> </ol> <p>Anwendungsgebiete von Goralatide</p> <ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Wundheilung:</b> Förderung der Heilung von akuten und chronischen Wunden, einschließlich diabetischer Ulzera und postoperativer Wunden. Unterstützung der Regeneration bei thermischen oder chemischen Verletzungen.</li> <li><b>2. Gewebereparatur:</b> Verbesserung der Heilung von Gewebeschäden nach Traumata oder chirurgischen Eingriffen. Regeneration von Weichgewebe und Förderung der Narbenbildung mit optimaler Funktionalität.</li> <li><b>3. Knochenheilung:</b> Potenzial zur Unterstützung der Knochenregeneration, beispielsweise nach Frakturen oder orthopädischen Eingriffen.</li> <li><b>4. Kardiovaskuläre Regeneration:</b> In präklinischen Studien wird Goralatide für den Einsatz bei der Reparatur von geschädigtem Herzgewebe, beispielsweise nach einem Myokardinfarkt, untersucht.</li> <li><b>5. Anti-Aging und kosmetische Anwendungen:</b> Verwendung zur Verbesserung der Hautelastizität, Reduktion von Falten und Förderung der Hautregeneration.</li> </ol>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-14*</b>	Synthetic Anti-Apoptotic Peptides	<p>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.</p> <p>Eigenschaften und Funktionsweise Anti-Apoptotische Wirkung:</p> <p>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:</p> <p>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:</p> <p>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:</p> <p>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:</p> <p>Schutz von Nervenzellen bei Erkrankungen wie Alzheimer, Parkinson oder Schlaganfall, bei denen Apoptose eine Schlüsselrolle spielt. Gewebereneration:</p> <p>Unterstützung von regenerativen Prozessen in alternden oder geschädigten Geweben wie Haut, Herz oder Leber. Augenheilkunde:</p> <p>Prävention des Zelltods in der Retina oder Linse, z. B. bei altersbedingten Erkrankungen wie Presbyopie oder Makuladegeneration. Anti-Aging-Therapien:</p> <p>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</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-15*</b>	Kisspeptin-10 Peptid	<p>Membranpotentialverlust verhindern, ein Schlüsselschritt in der Apoptose.</p> <p>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.</p> <p>Regulation der Fortpflanzung:</p> <p>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.</p> <p>Pubertätsauslösung:</p> <p>Kisspeptin-10 ist entscheidend für die Einleitung der Pubertät. Eine Dysfunktion in diesem Peptidsystem kann zu verzögerter Pubertät oder Hypogonadismus führen.</p> <p>Hormonelle Regulation:</p> <p>Es reguliert die sexuelle Differenzierung und die Rückkopplungsmechanismen von Testosteron und Östrogen. Kisspeptin-10 wird durch Geschlechtshormone wie Östradiol und Progesteron moduliert.</p> <p>Rolle bei der Fruchtbarkeit:</p> <p>Kisspeptin-10 ist ein Schlüsselregulator der Fruchtbarkeit. Mutationen im KISS1-Gen oder dessen Rezeptor (GPR54) sind mit Unfruchtbarkeit assoziiert.</p> <p>Therapeutische Anwendungen</p> <p>Hormonelle Störungen:</p> <p>Kisspeptin-10 kann bei Hypogonadismus, amenorrhöischen Zuständen (z. B. bei hypothalamisch bedingter Amenorrhoe) oder bei Pubertätsstörungen eingesetzt werden.</p> <p>Unfruchtbarkeitsbehandlung:</p> <p>In Studien wurde gezeigt, dass Kisspeptin-10 die Ovulation stimulieren kann und möglicherweise bei der Behandlung von Unfruchtbarkeit eine Rolle spielt.</p> <p>Krebsforschung:</p> <p>Das KISS1-Gen wird als Tumorsuppressorgen angesehen. Kisspeptin kann das Metastasierungspotenzial bestimmter Krebsarten, wie Melanomen oder Brustkrebs, hemmen.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-16*	Tesamorelin Peptid	<p>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.</p> <p>Tesamorelin wirkt, indem es:</p> <p>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:</p> <p>Lipolyse: Erhöht den Fettabbau, insbesondere viszerales 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-assoziiertes 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 viszerales Fettgewebe, ohne die subkutane Fettmasse zu beeinflussen. Metabolische Verbesserung: Senkt Triglyceridwerte und verbessert die Insulinempfindlichkeit. Muskelunterstützung: Kann die Muskelmasse erhalten oder fördern.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-17*</b>	CJC-1295: Growth Hormone-Releasing Hormone Analog	<p>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.</p> <p>Wirkmechanismus CJC-1295 wirkt, indem es:</p> <p>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.</p> <p>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.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-18*	Rotigaptid	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Andere mögliche Indikationen: Es wird spekuliert, dass Rotigaptide auch bei anderen Erkrankungen, die durch gestörte Zellkommunikation gekennzeichnet sind, von Nutzen sein könnte.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-19*</b>	Angiotensin-(1-7)	<p>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.</p> <p>Hier sind einige der wesentlichen Eigenschaften und Funktionen von Angiotensin-(1-7):</p> <p>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.</p> <p>Gefäßschutz: Es wirkt schützend auf Gefäßzellen und wirkt entzündungshemmend sowie antifibrotisch, was nützlich bei der Prävention von Gefäßerkrankungen ist.</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-20*	B-type Natriuretic Peptide (BNP)	<p>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:</p> <p><b>Hauptfunktion:</b> 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).</p> <p><b>Mechanismus:</b> 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.</p> <p><b>Klinische Bedeutung:</b> BNP und sein N-terminales Fragment NT-proBNP werden klinisch als Biomarker für Herzinsuffizienz verwendet. Erhöhte BNP-Werte im Blut können auf Herzversagen hinweisen.</p> <p><b>Weitere Effekte:</b> Neben der Vasodilatation und der Senkung des Blutdrucks inhibiert BNP die Freisetzung von Renin und Aldosteron, was weitere kardioprotektive Effekte entfaltet.</p> <p><b>Therapeutische Anwendungen:</b> 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.</p> <p>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.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-21*</b>	Palmitoyl Tripeptid-5	<p>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:</p> <p><b>Kollagen-Synthese:</b> 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.</p> <p><b>Straffung der Haut:</b> 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.</p> <p><b>Schutz vor Umweltschäden:</b> 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.</p> <p><b>Kosmetische Anwendungen:</b> 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.</p> <p>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.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-22*	Matrixyl Synthe'6	<p>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.</p> <p>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:</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-23*</b>	USAG-1 (Uterine Sensitization Associated Gene-1 / SOSTDC1)	<p>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.</p> <p>Mögliche therapeutische Anwendungen: Zahn- und Knochenregeneration</p> <p>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</p> <p>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</p> <p>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</p> <p>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.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-24*	Glucagon-like Peptide-1 (GLP-1)	<p>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.</p> <p>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:</p> <p>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:</p> <p>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.</p> <p>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.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-25*</b>	Semaglutid (GLP-1-Analog)	<p>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.</p> <p>Wirkungsweise: Semaglutid bindet an GLP-1-Rezeptoren und entfaltet seine Wirkung über mehrere Mechanismen:</p> <p>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. Appetitügelung: Semaglutid beeinflusst das Hungerzentrum im Gehirn und reduziert so die Kalorienaufnahme, was zur Gewichtsabnahme beiträgt.</p> <p>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 <math>\geq 30</math> oder <math>\geq 27</math> 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.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-26*</b>	Tirzepatid (Dual GLP-1/GIP-Agonist)	<p>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.</p> <p>Wirkungsweise: Tirzepatid wirkt über zwei Mechanismen gleichzeitig:</p> <p>GLP-1-Rezeptoragonismus:</p> <p>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.</p> <p>GIP-Rezeptoragonismus:</p> <p>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.</p> <p>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).</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-27*</b>	Ipamorelin	<p>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.</p> <p>Wirkungsweise: Ipamorelin bindet selektiv an spezifische Rezeptoren in der Hypophyse und aktiviert den Freisetzungsmechanismus für Wachstumshormone. Seine Eigenschaften umfassen:</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Anwendungsgebiete: Anti-Aging und Regeneration: Fördert die Erneuerung von Gewebe und unterstützt die Regeneration von Haut, Muskeln und Knochen.</p> <p>Muskelaufbau und Fettabbau: Ipamorelin erhöht die Produktion von IGF-1 (Insulin-like Growth Factor-1), das für den Muskelaufbau und die Fettverbrennung entscheidend ist.</p> <p>Schlafverbesserung: Es unterstützt die Regulation des Schlafzyklus, insbesondere durch die Förderung des Tiefschlafs.</p> <p>Verwendung bei medizinischen Indikationen: Behandlung von Wachstumsstörungen oder Hormonmangelzuständen.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-28*	FOXO4-DRI	<p>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.</p> <p>FOXO4 und p53-Interaktion:</p> <p>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:</p> <p>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:</p> <p>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:</p> <p>Altersbedingte Krankheiten:</p> <p>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:</p> <p>Verbesserung der Gewebereparatur durch Beseitigung schädlicher Zellen, die die normale Funktion beeinträchtigen. Reduktion von oxidativem Stress und Entzündungen. Krebsprävention:</p> <p>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:</p> <p>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.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-29*</b>	PT-141 (Bremelanotid)	<p>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.</p> <p><b>Struktur und Herkunft</b> 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.</p> <p><b>Wirkmechanismus</b> 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.</p> <p><b>Zentralnervöse Wirkung:</b></p> <p>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:</p> <p>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.</p> <p><b>Therapeutische Anwendungen</b> PT-141 ist von der FDA für die Behandlung von HSDD (Hypoactive Sexual Desire Disorder) bei Frauen in der Prämenopause zugelassen.</p> <p><b>Indikationen:</b> Sexuelle Dysfunktion bei Frauen:</p> <p>Behandlung von mangelndem sexuellem Verlangen (HSDD). Verbesserung der sexuellen Erregbarkeit. Sexuelle Dysfunktion bei Männern:</p> <p>Potenzial zur Behandlung von erektiler Dysfunktion (ED), insbesondere bei Patienten, bei denen PDE5-Hemmer nicht wirksam sind.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-30*	MOTS-c (Peptid)	<p>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.</p> <p>Therapeutische Anwendung:</p> <p>Stoffwechselregulation &amp; 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.</p> <p>Anti-Aging &amp; Langlebigkeit: Durch seine Fähigkeit, den zellulären Energiestoffwechsel und die mitochondriale Funktion zu verbessern, wird es als mögliches Anti-Aging-Mittel untersucht.</p> <p>Muskelregeneration &amp; Leistungssteigerung: MOTS-c fördert die mitochondriale Biogenese und verbessert die Zellenergieproduktion, wodurch es die Muskelregeneration und körperliche Leistungsfähigkeit steigern kann.</p> <p>Schutz vor altersbedingten Erkrankungen: Forschungen deuten darauf hin, dass MOTS-c neuroprotektive Eigenschaften besitzt und möglicherweise vor altersbedingten Erkrankungen wie neurodegenerativen Krankheiten schützen könnte.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-31*</b>	Epitalon (Peptid)	<p>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.</p> <p>Therapeutische Anwendungen von Epitalon: ? 1. Telomerase-Aktivierung &amp; Anti-Aging</p> <p>Verlängert Telomere und verlangsamt Zellalterung. Schutz vor zellulärer Seneszenz (Altern von Zellen). Potenzial für Lebensverlängerung durch Regeneration von Geweben und Organen. ? 2. Hormonregulation &amp; Zirbeldrüsenfunktion</p> <p>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 &amp; Schutz vor Krankheiten</p> <p>Stärkt das Immunsystem, indem es die T-Zell-Produktion erhöht. Schützt vor Infektionen und altersbedingtem Immunabbau. Mögliche Anwendung zur Vorbeugung von Autoimmunerkrankungen. ? 4. Antioxidative &amp; Zellschutz-Eigenschaften</p> <p>Reduziert oxidativen Stress und schützt Zellen vor freien Radikalen. Kann vor neurodegenerativen Erkrankungen wie Alzheimer und Parkinson schützen. ? 5. Potenzial in der Krebsprävention &amp; Onkologie</p> <p>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</p> <p>Schützt Herz &amp; Gefäße durch entzündungshemmende Effekte. Senkung von Bluthochdruck und Verbesserung der Herzfunktion. ? 7. Verbesserung der Haut &amp; Geweberegeneration</p> <p>Fördert Kollagenproduktion, was zu strafferer Haut und besserer Wundheilung führen kann. Anwendung in der Dermatologie &amp; Kosmetikindustrie als potenzielles Anti-Aging-Mittel. ? 8. Verbesserung der körperlichen &amp; geistigen Leistungsfähigkeit</p> <p>Fördert Energielevel, Konzentration &amp; Gedächtnisleistung. Unterstützt Regeneration nach körperlicher Belastung &amp; Stress.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-32*	Ghrelin (Peptid)	<p>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.</p> <p>Therapeutische Anwendungen von Ghrelin: 1. Appetitsteigerung &amp; Kachexie-Behandlung</p> <p>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.</p> <p>2. Stoffwechselregulation &amp; Diabetes-Therapie</p> <p>Beeinflusst Insulinsekretion und Glukosestoffwechsel. Mögliche Anwendung bei Typ-2-Diabetes durch Modulation der Insulinempfindlichkeit. Reguliert den Energieverbrauch und könnte für Stoffwechselstörungen interessant sein.</p> <p>3. Kardiovaskuläre Schutzwirkung</p> <p>Vasodilatation (Gefäßerweiterung) ? Senkt den Blutdruck. Kardioprotektiv ? Schützt vor Herzmuskelschäden und verbessert die Herzleistung. Potenzielle Anwendung bei Herzinsuffizienz, Bluthochdruck und ischämischen Herzerkrankungen.</p> <p>4. Neurologische &amp; kognitive Effekte</p> <p>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.</p> <p>5. Einfluss auf das Immunsystem &amp; Entzündungen</p> <p>Entzündungshemmend durch Hemmung von TNF-a und anderen proinflammatorischen Zytokinen. Könnte für Autoimmunerkrankungen wie Rheumatoide Arthritis oder Morbus Crohn relevant sein.</p> <p>6. Wundheilung &amp; Muskelerhalt</p> <p>Fördert die Regeneration von Geweben nach Verletzungen. Erhält Muskelmasse, was für Sarkopenie und Muskeldystrophie interessant ist.</p> <p>7. Schlaf &amp; Hormonhaushalt</p> <p>Ghrelin beeinflusst den Schlaf-Wach-Rhythmus. Modulation des Wachstumshormonspiegels (GH) ? Einsatz in der Anti-Aging- und Hormontherapie.</p>	Biochemie

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

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-34*	TA-65 (Ternatin 65) Peptid	<p>TA-65 ist ein telomerase-aktivierendes Molekül, das aus der Astragalus-Pflanze (<i>Astragalus membranaceus</i>) 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.</p> <p>Therapeutische Anwendungen von TA-65: ? 1. Telomerase-Aktivierung &amp; Anti-Aging</p> <p>Verlängert die Telomere und verlangsamt Zellalterung. Schützt Zellen vor oxidativem Stress und DNA-Schäden. Potenzial für Lebensverlängerung und altersbedingte Erkrankungen. ? 2. Immunsystem-Stärkung</p> <p>Unterstützt die Regeneration von Immunzellen (T-Zellen &amp; NK-Zellen). Kann das Immunsystem älterer Menschen stärken und Infektionen vorbeugen. ? 3. Verbesserung der Hautgesundheit</p> <p>Fördert Hautregeneration und Kollagenproduktion, wodurch die Haut jugendlicher bleibt. Reduziert Faltenbildung und Hautalterung. ? 4. Schutz vor altersbedingten Krankheiten</p> <p>Könnte neurodegenerative Erkrankungen (z. B. Alzheimer, Parkinson) verzögern. Potenzial zur Verbesserung der kardiovaskulären Gesundheit durch Zellschutz. ? 5. Unterstützung von Stoffwechsel &amp; Energieproduktion</p> <p>Erhöht die Mitochondrienaktivität und verbessert die Zellenergie. Könnte helfen, chronische Müdigkeit und Erschöpfung zu reduzieren.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-35*</b>	ABT-199 (Venetoclax)	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p>	Biochemie
<b>BC200-36*</b>	TRAIL (Tumor Necrosis Factor-Related Apoptosis-Inducing Ligand)	<p>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).</p> <p>Therapeutischer Einsatz im Detail Zielkrankheiten: TRAIL-basierte Therapien werden vorrangig bei folgenden Krebserkrankungen erforscht oder eingesetzt:</p> <p>Solide Tumoren:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Kolorektales Karzinom</li> <li>Nicht-kleinzelliges Lungenkarzinom (NSCLC)</li> <li>Pankreaskarzinom</li> <li>Glioblastom (aggressiver Hirntumor)</li> <li>Brustkrebs (v. a. triple-negativer Subtyp)</li> </ul> <p>Hämatologische Malignome:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Akute myeloische Leukämie (AML)</li> <li>Multiples Myelom</li> <li>Lymphome (z. B. Non-Hodgkin-Lymphom)</li> </ul>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-37*</b>	ADH (Antidiuretisches Hormon)	<p>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.</p> <p>Therapeutische Einsatzmöglichkeiten Diabetes insipidus</p> <p>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-Analogen) in Tabletten-, Nasenspray- oder Injektionsform. Vasodilatatorischer Schock (z. B. septischer Schock)</p> <p>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</p> <p>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)</p> <p>Desmopressin wird zur Reduktion der nächtlichen Urinausscheidung eingesetzt, insbesondere bei Kindern und älteren Patienten mit primärer Enuresis. Von-Willebrand-Syndrom und leichte Hämophilie A</p> <p>Desmopressin kann die Freisetzung von von-Willebrand-Faktor und Faktor VIII stimulieren, was bei bestimmten Formen der Blutgerinnungsstörung genutzt wird.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-38*	Secretin	<p>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.</p> <p>Therapeutische Anwendungen von Secretin:</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Behandlung von Pankreasinsuffizienz</li></ol> <p>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.</p> <ol style="list-style-type: none"><li>2. Unterstützung der Magen-Darm-Funktion</li></ol> <p>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.</p> <ol style="list-style-type: none"><li>3. Neurologische Anwendungen (Autismus-Spektrum-Störungen)</li></ol> <p>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.</p> <ol style="list-style-type: none"><li>4. Kardiovaskuläre Wirkung</li></ol> <p>Fördert die Vasodilatation (Gefäßerweiterung) und kann eine kardioprotektive Wirkung haben. Potenzielle Anwendung bei Bluthochdruck oder Herzinsuffizienz, jedoch noch in der Forschung.</p> <ol style="list-style-type: none"><li>5. Potenzielle Rolle in der Lebergesundheit</li></ol> <p>Studien zeigen, dass Secretin den Gallenfluss stimulieren kann. Mögliche Anwendung bei Gallengangproblemen oder cholestatischen Lebererkrankungen.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-39*</b>	Vasoaktives Intestinales Peptid (VIP)	<p>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 &amp; VPAC2). VIP besitzt entzündungshemmende, vasodilatierende und neuromodulatorische Eigenschaften, weshalb es therapeutisch vielseitig einsetzbar ist.</p> <p>Therapeutische Anwendungen von VIP:            ? 1. Behandlung von Lungenerkrankungen (Asthma, COPD, Lungenfibrose, ARDS)</p> <p>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 &amp; ARDS: VIP wurde in klinischen Studien als potenzielle Therapie für akutes Lungenversagen (ARDS) und schwere COVID-19-Verläufe untersucht.            ? 2. Kardiovaskuläre Schutzfunktion</p> <p>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)</p> <p>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 &amp; Colitis ulcerosa) eingesetzt werden kann.            ? 4. Neurologische Anwendungen (Neuroprotektion, Migräne, Alzheimer, Epilepsie)</p> <p>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 &amp; Autoimmunerkrankungen (Rheumatoide Arthritis, Multiple Sklerose, Lupus)</p> <p>VIP hemmt entzündungsfördernde Zytokine (z. B. TNF-<math>\alpha</math>, IL-6, IL-1<math>\beta</math>) 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</p> <p>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.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
		<p>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.</p>	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-40*	Cholecystokinin (CCK)	<p>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 &amp; CCK2), die im Verdauungstrakt, Gehirn und Nervensystem vorkommen.</p> <p>Therapeutische Anwendungen von CCK: ? 1. Regulation von Appetit und Sättigung (Adipositas-Therapie)</p> <p>CCK wird nach einer Mahlzeit ausgeschüttet und vermittelt ein Sättigungsgefühl, indem es auf das Gehirn (Hypothalamus &amp; 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</p> <p>CCK stimuliert die Sekretion von Verdauungsenzymen in der Bauchspeicheldrüse (z. B. Lipasen &amp; 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 &amp; Schmerzmodulation)</p> <p>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 &amp; Gedächtnisförderung</p> <p>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 &amp; Stressregulation</p> <p>CCK beeinflusst die Cortisolproduktion in der Nebenniere. Interagiert mit Dopamin &amp; Serotonin, wodurch es Stimmungsstörungen beeinflussen könnte. Mögliche Anwendung: Potenzial in der Behandlung von Depression und Angststörungen. ? 6. Potenzielle Rolle in der Krebstherapie</p> <p>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</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
-----------	-----------------	-------------	-----------

---

Onkologie. Besonders spannend sind zukünftige Entwicklungen zur Gewichtsreduktion, Darmgesundheit und neuroprotektiven Therapien.

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-41*</b>	Orexin/Hypokretin	<p>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.</p> <p>Ein Mangel an Hypokretin, wie er bei Narkolepsie Typ 1 auftritt, führt zu exzessiver Tagesmüdigkeit, plötzlichen Muskelerschlaffungen (Kataplexie) und gestörter Blasenkontrolle. Umgekehrt kann eine Überaktivität des Orexin-Systems Schlafprobleme verursachen.</p> <p>Therapeutische Einsatzmöglichkeiten</p> <ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Narkolepsie Typ 1 (mit Kataplexie)</b> 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. Natrium-Oxybat: Verbessert die Nachtschlafqualität und reduziert Kataplexie-Anfälle.</li> <li><b>2. Insomnie (Schlafstörungen mit Ein- und Durchschlafproblemen)</b> 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.</li> <li><b>3. Nächtliches Einnässen (Enuresis nocturna) &amp; Blasenkontrolle</b> 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.</li> <li><b>4. Adipositas und Essstörungen (potenzielle Anwendung)</b> 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.</li> <li><b>5. Depression &amp; Angststörungen</b> 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.</li> <li><b>6. Kognitive Störungen &amp; Demenz (experimentelle Ansätze)</b> Orexin beeinflusst Aufmerksamkeit, Lernprozesse und</li> </ol>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
		<p>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.</p>	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-42*	Neuropeptid Y (NPY)	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>Therapeutische Einsatzmöglichkeiten</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Adipositas &amp; 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.</li> <li>2. Stress, Angst &amp; 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.</li> <li>3. Neuroprotektion &amp; 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.</li> <li>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.</li> <li>5. Bluthochdruck &amp; 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.</li> <li>6. Knochengesundheit &amp; Osteoporose</li> </ol>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
		<p>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.</p> <p>NPY-Antagonisten könnten zur Behandlung von Knochenerkrankungen oder Frakturen genutzt werden, die mit einer gestörten Knochenregeneration verbunden sind.</p> <p>7. Blasenfunktion und Enuresis nocturna (Nächtliches Einnässen)</p> <p>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.</p> <p>NPY-Agonisten oder die Modulation der NPY-Rezeptoren könnten als therapeutische Optionen zur Behandlung von überaktiven Blasen oder nächtlichem Einnässen erforscht werden.</p> <p>Es wird auch untersucht, ob eine Veränderung der NPY-Spiegel bei Patienten mit Neurogenen Blasenstörungen (z. B. bei Rückenmarksverletzungen) eine Rolle spielt.</p> <p>8. Kognitive Funktionen</p> <p>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.</p> <p>NPY-Blockade könnte in der Behandlung von kognitiven Beeinträchtigungen bei Schizophrenie oder anderen psychischen Erkrankungen eine Rolle spielen.</p> <p>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.</p>	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-43*</b>	Substanz P	<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).</p> <p>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.</p> <p>Therapeutische Einsatzmöglichkeiten</p> <p>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.</p> <p>Therapeutische Ansätze:</p> <p>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 Akutschmerzbehandlung bei postoperativen Schmerzen oder verletzungsbedingten Schmerzen von Nutzen sein.</p> <p>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.</p> <p>Therapeutische Ansätze:</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Therapeutische Ansätze:</p> <p>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.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
		<p>Diese Medikamente könnten auch bei Reisekrankheit, postoperativer Übelkeit und Übelkeit durch andere Ursachen von Nutzen sein.</p> <p>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.</p> <p>Therapeutische Ansätze:</p> <p>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.</p> <p>Eine Substanz P-Modulation könnte auch als Therapieoption in der Schizophreniebehandlung betrachtet werden.</p> <p>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.</p> <p>Therapeutische Ansätze:</p> <p>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.</p> <p>Substanz P-Inhibitoren könnten helfen, Entzündungen in den Atemwegen zu lindern und die Symptome von bronchialer Hyperreaktivität zu reduzieren.</p> <p>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.</p> <p>Therapeutische Ansätze:</p> <p>Substanz P-Agonisten könnten in der Behandlung von chronischen Wunden, Wundheilungsstörungen und postoperativen Heilungsprozessen eingesetzt werden, insbesondere bei Diabetikern oder Venösen Ulzera.</p> <p>Auch bei Gewebeverletzungen, wie sie bei Verbrennungen oder Hautverletzungen auftreten, könnte Substanz P eine unterstützende Rolle in der Heilung spielen.</p> <p>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</p>	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
		<p>überaktiven Blasen.</p> <p>Therapeutische Ansätze:</p> <p>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.</p> <p>Fazit:</p> <p>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.</p>	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-44*	TNF-a (Tumornekrosefaktor Alpha)	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Vaskuläre Wirkung: TNF-a induziert die Erweiterung der Blutgefäße und Erhöhung der Gefäßpermeabilität, was zu typischen entzündlichen Symptomen wie Schwellung, Rötung und Schmerzen führt.</p> <p>Fieberinduktion: TNF-a wirkt als Pyrogene, das heißt, es fördert die Erhöhung der Körpertemperatur im Rahmen der entzündlichen Reaktion.</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>TNF-a und Enuresis (nächtliches Einnässen): Enuresis ist ein Zustand, bei dem es zu ungewolltem</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
-----------	-----------------	-------------	-----------

---

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	Kategorie
<b>BC200-45*</b>	IL-6 (Interleukin-6)	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Fieberinduktion:            IL-6 wirkt ebenfalls als Pyrogene und induziert Fieber, was im Rahmen von Infektionen und Entzündungen beobachtet wird.</p> <p>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.</p> <p>Therapeutische Einsatzmöglichkeiten von IL-6-Inhibitoren:            IL-6-Inhibitoren, insbesondere Tocilizumab, haben sich bei der Behandlung verschiedener entzündlicher Erkrankungen als äußerst effektiv erwiesen.</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>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</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
		<p>zu vermehrten Blasenkontraktionen führen, die zu nächtlichem Einnässen beitragen.</p> <p>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.</p>	
<p><b>BC200-46*</b></p>	<p>BMP-4 (Bone Morphogenetic Protein 4)</p>	<p>BMP-4 (Bone Morphogenetic Protein 4) BMP-4 ist ein multifunktionaler Wachstumsfaktor aus der TGF-<math>\beta</math>-Superfamilie, der eine zentrale Rolle in der embryonalen Entwicklung, Geweberegeneration und Zelldifferenzierung spielt.</p> <p>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.</p> <p>Klinische und therapeutische Bedeutung: Förderung der Dentinogenese und Zahnpulparegeneration Potenzielle zur Induktion von Zahnneubildung Beteiligung an parodontaler Gewebeheilung und Knochenneubildung Entwicklung dritter Zähne</p>	<p>Biochemie</p>

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-47*</b>	PACAP (Pituitary Adenylate Cyclase-Activating Polypeptide)	<p>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.</p> <p>Funktionen von PACAP: PACAP spielt eine wesentliche Rolle in mehreren physiologischen Prozessen:</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Schmerzmodulation: PACAP spielt eine bedeutende Rolle in der Schmerzverarbeitung und -wahrnehmung. Es ist an der Vermittlung von Schmerzkaskaden beteiligt, insbesondere bei Kopfschmerzen und Migräne.</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Vasodilatation: PACAP ist ein stark wirksames Vasodilatator und fördert die Erweiterung von Blutgefäßen, was zu einer besseren Blutversorgung und Oxygenierung des Gewebes führt.</p> <p>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.</p> <p>Migränebehandlung: PACAP ist stark mit der Entstehung von Migräne verbunden, da es bei Migränepatienten 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.</p> <p>Therapeutische Ansatzmöglichkeiten: PACAP-Rezeptor-Antagonisten könnten eingesetzt werden, um</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
		<p>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.</p> <p>Therapeutische Ansatzmöglichkeiten: In präklinischen Studien wird PACAP als eine mögliche Therapie für Schlaganfälle und Ischämiebedingte Nervenschäden untersucht.</p> <p>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.</p> <p>Therapeutische Ansatzmöglichkeiten: PACAP-basierte Therapien könnten bei chronischen entzündlichen Erkrankungen eingesetzt werden, um die Entzündungsreaktionen zu dämpfen.</p> <p>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.</p> <p>Therapeutische Ansatzmöglichkeiten: PACAP-basierte Medikamente könnten zur Blutdruckregulation und Herzgewebeschutz bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen beitragen.</p> <p>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.</p> <p>Wirkung von PACAP auf die glatte Muskulatur Vasodilatation (Blutgefäße):</p> <p>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 Gewebersversorgung 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.</p> <p>Blasenmuskulatur (Detrusor):</p> <p>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</p>	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
		<p>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):</p> <p>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):</p> <p>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.</p> <p>Therapeutische Ansatzmöglichkeiten: PACAP-basierte Therapien könnten als Zusatzbehandlung zur Blutzuckerkontrolle und Insulinregulation bei Diabetikern eingesetzt werden. Blutdruck- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen:</p> <p>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:</p> <p>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:</p> <p>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:</p> <p>PACAP könnte als Therapieoption bei Asthma und COPD genutzt werden, da es die Bronchokonstriktion hemmt und die Atemwege erweitert, was die Atmung erleichtert.</p> <p>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</p>	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
		<p>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.</p>	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-48*	Hexapeptid-9	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>1. Narbenbehandlung &amp; Hautregeneration Unterstützt die Reorganisation der extrazellulären Matrix (ECM) bei atrophischen, hypertrophen oder postoperativen Narben.</p> <p>Fördert die neutrale Wundheilung, reduziert unregelmäßige Bindegewebsbildung.</p> <p>Kann post-akneische Hautbilder glätten.</p> <p>2. Verbesserung der Hautstruktur bei chronisch geschädigter Haut Indiziert bei Lichtschäden (Photoaging), Raucherhaut, Pergamenthaut.</p> <p>Unterstützt den Zellmetabolismus bei regenerationsschwacher Haut.</p> <p>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.)</p> <p>4. Post-prozedurale Pflege Einsatz nach Microneedling, Lasertherapie, Peelings oder dermabrasiven Verfahren, um die Geweberegeneration gezielt zu unterstützen.</p> <p>Fördert eine schnellere Heilung bei gleichzeitig reduzierter Narbenneigung.</p> <p>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.</p> <p>Wird in neueren Haarseren getestet, oft kombiniert mit Kupferpeptiden oder biomimetischen Wachstumsfaktoren.</p> <p>6. Periorbitale Anwendung (Augenregion) Hexapeptid-9 reduziert feine Linien, Crow's Feet und verbessert die elastische Rückstellkraft im periorbitalen Gewebe.</p> <p>Oft Bestandteil in sog. "Eye Lifting"-Formulierungen.</p> <p>7. Striae distensae (Dehnungsstreifen) Als Bestandteil von Bodylotions oder Mesotherapiepräparaten zur Festigung geschwächter Bindegewebszonen.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-49*</b>	Matrixyl 3000	<p>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 Hautstrukturegeneration.</p> <p>Anwendungsgebiete:</p> <p>Anti-Aging: Faltenreduktion, Hautverdichtung, Verbesserung der Hauttextur</p> <p>Chronisch geschädigte Haut: Lichtalterung, atrophische und reife Haut</p> <p>Regeneration nach kosmetischen Behandlungen: Microneedling, Fruchtsäure, Laser</p> <p>Langzeitpflege bei empfindlicher Haut: Anti-inflammatorisch, barriestabilisierend</p> <p>Periorbitale Zonen: Glättung feiner Linien, Reduktion von Schwellungen und Tränensäcken</p> <p>Unterstützung bei Couperose/Rosazea (indirekt): durch verminderte Entzündungsmarker</p> <p>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 Hautstrukturegeneration.</p> <p>Anwendungsgebiete:</p> <p>Anti-Aging: Faltenreduktion, Hautverdichtung, Verbesserung der Hauttextur</p> <p>Chronisch geschädigte Haut: Lichtalterung, atrophische und reife Haut</p> <p>Regeneration nach kosmetischen Behandlungen: Microneedling, Fruchtsäure, Laser</p> <p>Langzeitpflege bei empfindlicher Haut: Anti-inflammatorisch, barriestabilisierend</p> <p>Periorbitale Zonen: Glättung feiner Linien, Reduktion von Schwellungen und Tränensäcken</p> <p>Unterstützung bei Couperose/Rosazea (indirekt): durch verminderte Entzündungsmarker</p> <p>Besonderheit: Matrixyl® 3000 hemmt über IL-6-Reduktion niedrigschwellige chronische Entzündungen in der Haut (inflammaging) und wirkt damit präventiv gegen degenerative Hautprozesse.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-50#	Humanin	<p>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.</p> <p>Allgemeine therapeutische Wirkungen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anti-apoptotisch - Blockade des mitochondrialen Zelltod-Signalwegs</li> <li>• Neuroprotektiv - Schutz von Nervenzellen und sensorischen Zellen</li> <li>• Mitochondriale Stabilisierung - Erhaltung der Membranintegrität</li> <li>• ROS-Reduktion - Antioxidative Eigenschaften bei oxidativem Stress</li> <li>• Zelluläres Überleben - STAT3-Aktivierung für Überlebenssignale</li> <li>• Anti-Aging - Schutz vor altersbedingten mitochondrialen Schäden</li> </ul> <p>Systemische Indikationen:</p> <p>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</p> <p>Wirkungsmechanismus:</p> <p>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</p> <p>Kombinationsempfehlungen:</p> <p>BC200-04 SS-31* (mitochondriale Membranstabilisierung) BC200-30 MOTS-c* (metabolische Regulation) BC1-01++ Coenzym Q10 (Atmungsketten-Unterstützung) H11-19 Mitochondriopathie* (systemische mitochondriale Erkrankungen)</p> <p>Abgrenzung:</p> <p>BC200-04 SS-31:* Kardiolipin-spezifische Membranprotektion BC200-51 Humanin:* Anti-apoptotische Neuroprotektion BC200-30 MOTS-c:* Metabolische und Gewichtsregulation H11-19 Mitochondriopathie:* Erkrankungsbehandlung</p> <p>Erfolgsindikatoren:</p> <p>Verbesserte zelluläre Energieproduktion Reduzierte Apoptose-Marker Stabilisierte Organfunktionen Verlangsamte Alterungsprozesse</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-51#</b>	IL-10 (Interleukin-10)	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>Makrophagen-Deaktivierung: Hemmung der TNF-<math>\alpha</math>, IL-1<math>\beta</math>, 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</p> <p>Therapeutische Anwendungen:</p> <p>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: <math>\beta</math>-Zell-Schutz, Insulinitis reduzieren Transplantation: Abstoßungsreaktionen verhindern</p> <p>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.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-52#	TGF- $\beta$ (Transforming Growth Factor-beta)	<p>TGF-<math>\beta</math> ist ein multifunktionaler Wachstumsfaktor und Zytokin mit drei Isoformen (TGF-<math>\beta</math>1, -<math>\beta</math>2, -<math>\beta</math>3). TGF-<math>\beta</math>1 ist die immunologisch relevanteste Form und spielt eine zentrale Rolle in der Immuntoleranz und Gewebemöostase.</p> <p>Pathomechanismus: TGF-<math>\beta</math> bindet an den TGF-<math>\beta</math>-Rezeptor-Komplex (T<math>\beta</math>RI/T<math>\beta</math>RII) und aktiviert den SMAD2/3-Signalweg. Dies führt zur Transkription von Foxp3 und anderen regulatorischen Genen, die für die Treg-Differenzierung essentiell sind.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>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-inflammatorisch) fördern Epitheliale Barriere: Tight Junction-Proteine stabilisieren Fibrose-Regulation: Kollagen-Synthese modulieren (Dosis-abhängig) Therapeutische Anwendungen:</p> <p>Multiple Sklerose: Blut-Hirn-Schranke stabilisieren, Neuroinflammation reduzieren Typ-1-Diabetes: Inselzell-Transplantation unterstützen, Autoimmunität gegen <math>\beta</math>-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-<math>\beta</math>-Signalweg-Defekte sind mit schweren Autoimmunsyndromen assoziiert. Therapeutische Modulation erfordert präzise Dosierung, da sowohl Mangel als auch Überschuss pathologisch sind.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-53#</b>	IL-35 (Interleukin-35)	<p>IL-35 ist ein heterodimeres Zytokin aus der IL-12-Familie, bestehend aus der <math>\alpha</math>-Kette von IL-12 (p35) und der <math>\beta</math>-Kette von EB13 (Epstein-Barr virus-induced gene 3). Es wurde erst 2007 entdeckt und gilt als eines der potentesten regulatorischen Zytokine.</p> <p>Pathomechanismus: IL-35 bindet an verschiedene Rezeptorkombinationen (IL-12R<math>\beta</math>2/gp130, IL-12R<math>\beta</math>2/IL-27Ra) und aktiviert STAT1/STAT4-Signalwege, die zur Expression immunsuppressiver Gene führen.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>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:</p> <p>Experimentelle Autoimmunenkephalomyelitis (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, <math>\beta</math>-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.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-54#</b>	Interferon-β (IFN-β)	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>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</p> <p>Therapeutische Anwendungen:</p> <p>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</p> <p>Klinische Relevanz: IFN-β ist etablierte MS-Therapie mit über 25 Jahren klinischer Erfahrung. Wirkmechanismus ist komplex und nicht vollständig verstanden.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-55#</b>	IL-2 (Interlektin)	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>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</p> <p>Therapeutische Anwendungen:</p> <p>Typ-1-Diabetes: <math>\beta</math>-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</p> <p>Klinische Relevanz: Niedrig-dosiertes IL-2 ist in klinischen Studien für verschiedene Autoimmunerkrankungen. Therapeutisches Fenster ist schmal - zu hohe Dosen aktivieren Effector-T-Zellen.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-56#	Annexin A1	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>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-<math>\alpha</math>, IL-1<math>\beta</math>, IL-6; Förderung von IL-10 HPA-Achse: Modulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse</p> <p>Therapeutische Anwendungen:</p> <p>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</p> <p>Klinische Relevanz: ANXA1-Mangel ist mit chronischen Entzündungskrankheiten assoziiert. Therapeutische ANXA1-Mimetika befinden sich in der Entwicklung.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-57#</b>	IL-12/IL-23 p40	<p>Die p40-Untereinheit ist eine gemeinsame <math>\beta</math>-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.</p> <p>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.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>Th1-Suppression: Hemmung der IFN-<math>\gamma</math>-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 Keratinozyten-Regulation: Reduktion antimikrobieller Peptide und Chemokine Synoviale Fibroblasten: Hemmung der Matrix-Metalloproteasen-Produktion</p> <p>Therapeutische Anwendungen:</p> <p>Psoriasis: Keratinozyten-Hyperproliferation und Th17-Infiltration reduzieren Psoriasis-Arthritis: Gelenkentzündung und Hautläsionen gleichzeitig behandeln Morbus Crohn: Th1/Th17-getriebene Darmentzündung dämpfen Ankylosierende Spondylitis: Wirbelsäulenezündung und Enthesitis reduzieren Hidradenitis suppurativa: Chronische Hautentzündung kontrollieren Riesenzellarteriitis: Vaskuläre Entzündung bei Großgefäßvaskulitis</p> <p>Klinische Relevanz: Ustekinumab (anti-p40) ist etablierte Therapie für Psoriasis und Morbus Crohn mit exzellentem Sicherheitsprofil. Langzeit-Immunsuppression minimal.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-58#</b>	CD20 (B-Zell-Oberflächenantigen)*	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>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:</p> <p>Rheumatoide Arthritis: TNF-a-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.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-59#</b>	IL-27 (Interleukin)	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>Th1-Induktion: Frühe T-bet-Expression und IFN-<math>\gamma</math>-Produktion (initiale Phase) Th17-Suppression: Hemmung von ROR<math>\gamma</math>t 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</p> <p>Therapeutische Anwendungen:</p> <p>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</p> <p>Klinische Relevanz: IL-27 ist vielversprechender Kandidat für Autoimmuntherapie aufgrund seiner dualen regulatorischen Eigenschaften. Präklinische Studien zeigen protektive Effekte.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-60#	Galectin-1	<p>Galectin-1 ist ein 14.5 kDa <math>\beta</math>-Galaktosidase-bindendes Lektin mit potenten immunregulatorischen Eigenschaften. Es induziert selektive Apoptose aktivierter T-Zellen und fördert immunologische Toleranz.</p> <p>Pathomechanismus: Galectin-1 bindet an <math>\beta</math>-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.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>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:</p> <p>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: <math>\beta</math>-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.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-61#</b>	Indolamin-2,3-Dioxygenase (IDO1)	<p>IDO1 ist das geschwindigkeitsbestimmende Enzym im Kynurenin-Stoffwechselweg, das Tryptophan zu Kynurenin abbaut. Es ist ein potenter immunsuppressiver Mediator, der Immuntoleranz induziert.</p> <p>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.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>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</p> <p>Therapeutische Anwendungen:</p> <p>Transplantation: Allograft-Toleranz und Abstoßungsprävention Multiple Sklerose: Neuroinflammation und Demyelinisierung reduzieren Typ-1-Diabetes: <math>\beta</math>-Zell-Autoimmunität hemmen Experimentelle Autoimmunenzephalomyelitis: EAE-Suppression Kollagen-induzierte Arthritis: Gelenkdestruktion verhindern Graft-versus-Host-Disease: Immuntoleranz nach Transplantation</p> <p>Klinische Relevanz: IDO1 ist natürlicher Toleranz-Mechanismus in Schwangerschaft und Tumor-Immunescape. Therapeutische IDO1-Aktivierung könnte Autoimmunerkrankungen behandeln, birgt aber Infektionsrisiken.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-62#	Resolvin D1 (RvD1)	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>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-a, IL-1<math>\beta</math>; Förderung von IL-10, TGF-<math>\beta</math> Lymphozyten-Regulation: Hemmung von Th17-Antworten, Förderung von Tregs Tissue Repair: Aktivierung regenerativer Programme in Gewebezellen</p> <p>Therapeutische Anwendungen:</p> <p>Rheumatoide Arthritis: Synoviale Entzündungsresolution, Gelenkschutz Periodontitis: Zahnfleischentzündung beenden, Knochenregeneration Asthma bronchiale: Atemwegsentzündung auflösen, Remodeling reduzieren Colitis ulcerosa: Darmbarriere wiederherstellen, mukosale Heilung Atherosklerose: Plaque-Entzündung reduzieren, Gefäßreparatur Sepsis: Überschießende Entzündung kontrollieren, Organschutz</p> <p>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.</p> <p>Type</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-63#</b>	Amelogenin (Biomineralisierung & Schmelz-Neubildung)	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>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:</p> <p>Karies-Reparatur und Schmelz-Remineralisierung            Amelogenesis imperfecta und Schmelz-Defekte            Zahneempfindlichkeit durch Schmelz-Neubildung            ?? Orthopädie &amp; Knochenheilkunde:</p> <p>Osteoporose-Behandlung durch verbesserte Knochenmineralisierung            Fraktur-Heilung mit optimierter Kristall-Organisation            Knochendefekt-Reparatur mit biomimetischen Materialien            ?? Regenerative Medizin:</p> <p>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.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-64#</b>	Enamelin (Mineralisierungs-Initiator)	<p>Enamelin (Mineralisierungs-Initiator)</p> <p>Definition: Enamelin ist ein 1103 Aminosäure-Glykoprotein, das als größtes Protein der Mineralisierungs-Matrix die Initiation und Strukturierung von Biomineralisierungs-Prozessen steuert. Es macht 1-5% der Schmelz-Proteine aus, hat aber fundamentale Bedeutung für Mineralisierungs-Prozesse. Pathomechanismus: Enamelin wird als großes Vorläuferprotein sezerniert und durch spezifische Proteasen in funktionelle Fragmente gespalten. Es interagiert mit anderen Matrix-Proteinen, um Mineralisierung zu initiieren und Kristall-Elongation in verschiedenen Geweben zu fördern. Wirkungsweise:</p> <p>Mineralisierungs-Initiation: Frühe Nukleation von Hydroxylapatit-Kristallen                      Kristall-Elongation: Förderung des gerichteten Kristallwachstums                      Matrix-Protein-Interaktion: Koordination verschiedener Mineralisierungs-Proteine                      Calcium-Konzentration: Lokale Anreicherung von Mineralisierungs-Ionen                      Gewebearchitektur: Beeinflussung hierarchischer Mineral-Strukturen                      Protease-Regulation: Kontrolle des Matrix-Protein-Umbaus</p> <p>Therapeutische Anwendungen: ?? Zahnheilkunde:</p> <p>Schmelz-Remineralisierung und Früh-Karies-Reversal                      Fluorose-Behandlung und Schmelz-Qualitäts-Verbesserung                      Biomimetische Zahnrestaurationen</p> <p>?? Knochen- &amp; Gelenkmedizin:</p> <p>Osteoporose mit verbesserter Knochen-Mineralisierung                      Arthritis-Behandlung durch Knorpel-Mineralisierung                      Implantat-Integration durch optimierte Osseointegration</p> <p>?? Biomaterials &amp; Tissue Engineering:</p> <p>Entwicklung mineralisierter Scaffolds                      Biomimetische Implantat-Beschichtungen                      Kontrollierte Freisetzungssysteme für Mineralisierung</p> <p>Klinische Relevanz: Enamelin-Defekte führen zu schweren Mineralisierungs-Störungen. Therapeutisches Enamelin könnte Mineralisierungs-Qualität in verschiedenen Geweben verbessern.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-65#</b>	DMP1 (Dentin Matrix Protein-1)	<p>DMP1 (Dentin Matrix Protein-1 - Multisystem-Mineralisierungs-Regulator)</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>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:</p> <p>Dentin-Reparatur und reparative Dentinogenese Pulpa-Schutz und Vitalitäts-Erhaltung Endodontische Regeneration ?? Metabolische Knochenerkrankungen:</p> <p>Osteogenesis imperfecta und Knochenfragilität Osteoporose und Osteopenie Rachitis und Osteomalazie Hyperphosphatämie und Phosphat-Diabetes ?? Systemische Mineralisierungs-Störungen:</p> <p>Gefäßkalzifikation (Atherosklerose, Mönckeberg-Sklerose) Nierenkalzifikation und Nephrolithiasis Ektopische Kalzifikationen ?? Endokrinologie:</p> <p>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.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-66#</b>	DSP (Dentin Sialoprotein - Spezialisierter Dentin-Mineralisierungs-Reg	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>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):</p> <p>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- &amp; Mineralisierungs-Medizin:</p> <p>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 &amp; Tissue Engineering:</p> <p>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:</p> <p>Hyperphosphatämie mit ektopischer Mineralisierung Gefäßkalzifikation bei chronischer Nierenerkrankung Weichteil-Kalzifikationen 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</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
-----------	-----------------	-------------	-----------

---

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

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-67#</b>	<b>Wnt3a</b> (Master-Stammzell-Aktivator & Geweberegeneration)	<p><b>Wnt3a (Master-Stammzell-Aktivator &amp; Geweberegeneration)</b></p> <p>Definition: Wnt3a ist ein 352 Aminosäure langes Glykoprotein der Wnt-Signalfamilie und wirkt als universeller Master-Regulator für Stammzell-Aktivierung, Geweberegeneration und Organentwicklung. Es aktiviert den kanonischen Wnt/<math>\beta</math>-Catenin-Signalweg in nahezu allen Geweben.</p> <p>Pathomechanismus: Wnt3a bindet an Frizzled-Rezeptoren sowie LRP5/6-Ko-Rezeptoren, stabilisiert <math>\beta</math>-Catenin und aktiviert TCF/LEF-Transkriptionsfaktoren. Dies triggert gewebespezifische Regenerations- und Entwicklungsprogramme durch Aktivierung von Stamm- und Progenitorzellen.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>Stammzell-Aktivierung: Expansion und Mobilisierung regenerativer Stammzell-Populationen  Zellproliferation: Förderung von Zellwachstum und Gewebeneubildung  Zelldifferenzierung: Steuerung der Zellschicksals-Entscheidung  Gewebemorphogenese: Kontrolle dreidimensionaler Gewebestrukturen  Organogenese: Steuerung von Organentwicklung und -regeneration  Synapsenplastizität: Modulation neuronaler Verbindungen  Therapeutische Anwendungen</p> <p>?? Zahnregeneration</p> <p>Zahnneubildung (dritte Dentition)  Zahnkeim-Induktion bei Zahnagenese  Regulation von Zahnmorphogenese und Hartgewebsentwicklung  ?? Neurologie &amp; Psychiatrie</p> <p>Alzheimer-Therapie durch Neurogenese-Aktivierung  Regeneration dopaminerger Neurone bei Parkinson  Schlaganfall-Regeneration und Förderung der Neuroplastizität  Antidepressive Effekte über Hippokampus-Neurogenese  Axon-Regeneration nach Rückenmarksverletzungen  ?? Kardiovaskuläre Regeneration</p> <p>Kardiomyozyten-Regeneration nach Myokardinfarkt  Stammzell-Aktivierung bei Herzinsuffizienz  Angiogenese und Gefäßneubildung  Reparatur atherosklerotischer Gefäßschäden  ?? Muskuloskelettales System</p> <p>Knochenbruch-Heilung und Osteogenese  Knorpel-Regeneration bei Arthritis  Muskel-Regeneration nach Trauma  Sehnen- und Bänderheilung  ?? Stammzell-Medizin &amp; Anti-Aging</p> <p>Regeneration in allen Organsystemen  Stammzell-Rejuvenation für Anti-Aging-Therapien  Organoid-Kultivierung für Transplantation  Wundheilung und Narben-Reduktion  ?? Onkologie</p> <p>Wnt-Signal-Modulation zur Tumortherapie</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
		Hemmung von Metastasen Targeting von Krebsstammzellen	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-68#	FGF-2 (Universeller Wachstums- & Regenerationsfaktor)	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>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:</p> <p>Pulpa-Regeneration und Revitalisierung            Regenerative Endodontie als Wurzelbehandlungs-Alternative            Parodontale Regeneration mit Angiogenese            ?? Herz-Kreislauf-Medizin (HAUPTANWENDUNG):</p> <p>Herzinfarkt-Therapie durch Angiogenese und Kardioprotektion            Koronare Herzkrankheit mit therapeutischer Angiogenese            Periphere arterielle Verschlusskrankheit            Herzinsuffizienz durch Myokard-Regeneration            Schlaganfall-Behandlung mit Neuroprotektion            ?? Neurologie &amp; Neurodegenerative Erkrankungen:</p> <p>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:</p> <p>Hornhaut-Regeneration nach Verletzungen oder Dystrophien            Retinale Degeneration (Makuladegeneration, Retinitis pigmentosa)            Glaukom durch Neuroprotection            Diabetische Retinopathie            ?? Orthopädie &amp; Rheumatologie:</p> <p>Arthritis durch Knorpel-Regeneration            Osteoporose mit Knochen-Angiogenese            Fraktur-Heilung durch Callus-Vaskularisierung            Sehnen- und Bänder-Reparatur</p> <p>?? Wundheilung &amp; Dermatologie: (Fortsetzung)</p> <p>Diabetische Ulzera und chronische Wunden            Verbrennungen 2. und 3. Grades            Druckgeschwüre und venöse Ulzera            Postoperative Wundheilung            Narben-Reduktion und Hautregeneration            Anti-Aging durch Hautregeneration</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
		<p>?? Pneumologie:</p> <p>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.</p>	
<p><b>BC200-69#</b></p>	<p>EMD (Enamel Matrix Derivative - Universeller Regenerations-Induktor)</p>	<p>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.</p> <p>Pathomechanismus: EMD imitiert embryonale Entwicklungssignale durch Aktivierung von TGF-<math>\beta</math>, BMP und Wnt-Signalwegen. Es induziert mesenchymale Stammzell-Differenzierung, fördert Angiogenese und moduliert Entzündungsreaktionen zur Optimierung der Geweberegeneration.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>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):</p> <p>Parodontitis mit Attachment- und Knochen-Regeneration Furkations-Defekte und komplexe parodontale Läsionen Periimplantitis-Behandlung Gingivarezessionen und Wurzeloberflächen-Bedeckung ?? Orthopädie &amp; Traumatologie:</p> <p>Knochenbruch-Heilung mit beschleunigter Callus-Bildung Pseudarthrosen und Knochen-Heilungsstörungen Osteoporose durch Osteoblast-Stimulation Gelenkknorpel-Regeneration ?? Wundheilung &amp; Plastische Chirurgie:</p> <p>Chronische Wunden mit verbesserter Granulation Verbrennungen mit reduzierter Narbenbildung Postoperative Wundheilung Anti-Aging durch Hautregeneration ?? Kardiovaskuläre Anwendungen:</p> <p>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.</p>	<p>Biochemie</p>

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-70#	PDGF-BB (Universeller Wundheilungs- & Regenerations-Champion)	<p>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.</p> <p>Pathomechanismus: PDGF-BB bindet an PDGF-Rezeptor-<math>\beta</math> (PDGFR-<math>\beta</math>) und aktiviert Tyrosinkinase-Signalwege (PI3K/Akt, MAPK, PLC?). Dies führt zu Chemotaxis, Proliferation und Differenzierung von Fibroblasten, Perizyten, glatten Muskelzellen und mesenchymalen Stammzellen.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>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:</p> <p>Parodontale Regeneration mit Knochen- und Weichgewebe-Neubildung            Implantologie und Periimplantitis-Behandlung            Extraktions-Alveolen und Ridge-Preservation            Sinuslift und Knochenaugmentation            ?? Herz-Kreislauf-Medizin:</p> <p>Herzinfarkt-Therapie durch Angiogenese und Myokard-Reparatur            Koronare Herzkrankheit mit therapeutischer Revaskularisation            Periphere arterielle Verschlusskrankheit            Gefäßrekonstruktion und Bypass-Heilung            ?? Neurologie:</p> <p>Schlaganfall-Regeneration durch Angiogenese und Neurogenese            Rückenmarksverletzungen mit Axon-Regeneration            Traumatische Hirnverletzungen            Periphere Neuropathie            ??? Augenheilkunde:</p> <p>Diabetische Retinopathie (kontrollierte Angiogenese)            Hornhaut-Regeneration nach Verletzungen            Makuladegeneration mit Gefäß-Stabilisierung            ?? Orthopädie:</p> <p>Sehnen- und Bänder-Heilung (Tennis-/Golferellenbogen)            Knorpel-Regeneration bei Arthritis            Knochenbruch-Heilung mit Callus-Optimierung            Muskel-Regeneration nach Traumata</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
-----------	-----------------	-------------	-----------

---

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	Kategorie
<b>BC200-71#</b>	MSX1 (Master-Entwicklungsregulator & Morphogenese-Kontroller)	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>Morphogenese-Kontrolle: Master-Regulation der Organ- und Gewebeform Zell-Zyklus-Regulation: Kontrolle von Proliferation und Differenzierung Apoptose-Steuerung: Programmierten 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:</p> <p>Zahnfehlbildungen und Oligodontie Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten (MSX1-Mutationen!) Gesichts-Rekonstruktion nach Traumata Zahnkeim-Engineering und Zahnneubildung ?? Angeborene Herzfehler:</p> <p>Herzklappen-Fehlbildungen (MSX1/MSX2-Regulation) Septum-Defekte und komplexe Herzfehler Herzklappenregeneration bei Erwachsenen Myokard-Entwicklungsstörungen ?? Extremitäten &amp; Skelettentwicklung:</p> <p>Gliedmaßen-Fehlbildungen und Syndaktylie Amputations-Regeneration (experimentell) Knochen- und Knorpel-Entwicklungsstörungen Wirbelsäulen-Fehlbildungen ?? Neurale Entwicklung:</p> <p>Neuralrohr-Defekte und Spina bifida Hirnfehlbildungen Neurale Krest-Zell-Störungen ?? Regenerative Medizin:</p> <p>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.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-72#</b>	Sonic Hedgehog (SHH - Universal-Entwicklungsgen & Regenerations-Master)	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>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 &amp; -regeneration:</p> <p>Zahnagenese und fehlende Zahnkeime Zahnmorphologie-Kontrolle und -korrektur Zahnneubildung und dritte Dentition Zahntyp-Spezifikation ?? Neurologie &amp; Neurodegenerative Erkrankungen (HAUPTANWENDUNG):</p> <p>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:</p> <p>Herzinfarkt-Therapie durch Kardiomyozyten-Regeneration Angiogenese und Gefäß-Neubildung Herzklappen-Regeneration Ischämie-Behandlung mit Geweberegeneration ?? Knochen- &amp; Gelenkmedizin:</p> <p>Arthritis-Behandlung durch Knorpel-Regeneration Knochenbruch-Heilung mit optimierter Callus-Bildung Osteoporose durch Osteoblast-Aktivierung Gelenkrekonstruktion ??? Augenheilkunde:</p> <p>Retina-Regeneration bei Makuladegeneration Optikus-Regeneration bei Glaukom Hornhaut-Regeneration Linsen-Regeneration ?? Lungenheilkunde:</p> <p>COPD durch Alveolar-Regeneration Lungenfibrose-Behandlung</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
-----------	-----------------	-------------	-----------

---

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	Kategorie
<b>BC200-73#</b>	VEGF-A (Master-Angiogenese-Regul. & Gefäß-Medizin)	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>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</p> <p>Therapeutische Anwendungen: ?? Herz-Kreislauf-Medizin (HAUPTANWENDUNG):</p> <p>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):</p> <p>Diabetische Retinopathie (Ranibizumab, Bevacizumab, Aflibercept) Altersbedingte Makuladegeneration (AMD) Retinaler Venenverschluss Diabetisches Makulaödem Neovaskuläres Glaukom Retinopathie der Frühgeburt ?? Wundheilung &amp; Dermatologie:</p> <p>Diabetische Ulzera mit verbesserter Vaskularisierung Chronische Wunden und Dekubitus Verbrennungen mit Angiogenese-Förderung Ischämische Wunden Postoperative Wundheilung Hauttransplantate und Lappenplastiken ?? Neurologie:</p> <p>Schlaganfall mit neuroprotektiver und angiogener Wirkung ALS (Amyotrophe Lateralsklerose) Alzheimer-Therapie durch zerebrale Durchblutung Rückenmarksverletzungen Periphere Neuropathie ?? Zahnmedizin:</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
		<p>Pulpa-Revaskularisation bei regenerativer Endodontie                      Parodontale Regeneration mit Angiogenese                      Implantologie und Osseointegration                      Knochenaufbau und Augmentation                      Weichgewebe-Heilung                      ?? Orthopädie:</p> <p>Knochenbruch-Heilung durch Callus-Vaskularisierung                      Osteoporose mit verbesserter Knochen-Durchblutung                      Sehnen- und Bänder-Heilung                      Knorpel-Regeneration                      ?? Onkologie (ANTI-VEGF-THERAPIE):</p> <p>Kolorektalkarzinom (Bevacizumab + Chemotherapie)                      Nierenzellkarzinom (Sunitinib, Pazopanib)                      Glioblastom (Bevacizumab)                      Lungenkarzinom (Bevacizumab + Chemotherapie)                      Ovariakarzinom                      Hepatozelluläres Karzinom                      ?? Pneumologie:</p> <p>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.</p>	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-74#	N-Acetylserotonin (Melatonin-Vorstufe & Circadianer Modulator)	<p>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.</p> <p>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).</p> <p>Wirkungsweise:</p> <p>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 &amp; Circadiane Störungen:</p> <p>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:</p> <p>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 &amp; Anti-Aging:</p> <p>Altersbedingte Schlafstörungen: Kompensation nachlassender Melatonin-Produktion Circadiane Rhythmus-Fragmentierung: Wiederherstellung kohärenter Schlaf-Wach-Zyklen Kognitive Beeinträchtigung: Schutz vor altersbedingtem</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
		<p>kognitivem Abbau                      Sundown-Syndrom: Reduktion abendlicher Verwirrung bei Demenz-Patienten                      ?? Zahnmedizin:</p> <p>Bruxismus (Zähneknirschen): Reduktion nächtlicher Kiefermuskel-Aktivität                      Temporomandibuläre Dysfunktion: Entspannung der Kiefermuskulatur                      Zahnmedizinische Angst: Präoperative Entspannung bei zahnärztlichen Eingriffen                      ?? Kardiovaskuläre Anwendungen:</p> <p>Nächtliche Hypertonie: Regulation des nächtlichen Blutdruckabfalls (Dipping)                      Herzrhythmusstörungen: Stabilisierung circadianer Herzrhythmus-Variabilität                      Myokardinfarkt-Prävention: Schutz vor nächtlichen kardiovaskulären Ereignissen                      ?? Endokrinologie:</p> <p>Diabetes mellitus: Verbesserung der circadianen Glukose-Regulation                      Cortisol-Rhythmus-Störungen: Normalisierung der HPA-Achsen-Aktivität                      Reproduktive Endokrinologie: Regulation circadianer Hormonzyklen                      ??? Augenheilkunde:</p> <p>Glaukom: Regulation des intraokulären Drucks durch circadiane Modulation                      Retinale Degeneration: Schutz retinaler Photorezeptoren vor oxidativem Stress                      Trockenes Auge: Verbesserung der nächtlichen Tränenfilmregeneration                      ?? Onkologie (unterstützend):</p> <p>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:</p> <p>Circadiane Immunmodulation: Optimierung der Immunfunktion durch Rhythmus-Regulation                      Autoimmunerkrankungen: Stabilisierung circadianer Immunzyklen                      Impffresponse: 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.</p>	

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

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
		<p>Altersbedingte Immunschwäche (Immunseneszenz): Umfassende Stärkung des Immunsystems bei älteren Menschen, um die Anfälligkeit für Infektionen (Influenza, Pneumonie, Herpes Zoster) zu reduzieren.</p> <p>Onkologie (Unterstützung der Immuntherapie): Verbesserung der Ansprechrate auf Immun-Checkpoint-Inhibitoren und andere Krebs-Immuntherapien durch Revitalisierung der Anti-Tumor-Immunität.</p> <p>Autoimmunerkrankungen: Durch Rebalancing des Immunsystems könnte es helfen, autoreaktive Immunantworten zu modulieren und die Toleranz zu fördern.</p> <p>Chronische Infektionen: Stärkung der Immunität gegen persistierende Viren (z.B. CMV, EBV) oder chronische bakterielle Infektionen.</p> <p>Impfresponse-Optimierung: Verbesserung der Wirksamkeit von Impfungen bei Senioren, die oft eine reduzierte Immunantwort zeigen.</p> <p>Transplantationsmedizin: Potenzielle Anwendung zur Reduktion von Infektionskomplikationen nach Immunsuppression.</p> <p>Verlängerung der Healthspan: Als integraler Bestandteil umfassender Anti-Aging-Strategien zur Förderung von Vitalität und Lebensqualität im Alter.</p> <p>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.</p>	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-76#</b>	ECM-Remodulin (Extrazelluläre Matrix Remodeling-Peptid)	<p>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 Gewebehemmer (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.</p> <p><b>Pathomechanismus:</b> 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.</p> <p><b>Wirkungsweise (Kollagenosen-Bezug):</b></p> <p><b>MMP/TIMP-Balance-Wiederherstellung:</b> Stellt das Gleichgewicht zwischen Matrix-Metalloproteinasen und ihren Inhibitoren her, was für einen physiologischen EZM-Umsatz unerlässlich ist.</p> <p><b>Reduktion pathologischer Fibrose:</b> Fördert den gezielten Abbau von übermäßig abgelagertem, funktionslosem Kollagen und anderen fibrotischen EZM-Komponenten in Haut, Lunge, Herz, Niere und anderen betroffenen Organen.</p> <p><b>Förderung gesunder EZM-Neusynthese:</b> Unterstützt die korrekte Bildung und Assemblierung neuer Kollagenfasern, Elastin und Proteoglykane, um die natürliche Gewebearchitektur wiederherzustellen.</p> <p><b>Wiederherstellung der Gewebeelastizität:</b> Verbessert die biomechanischen Eigenschaften des Bindegewebes, das durch die Fibrose versteift und verhärtet ist.</p> <p><b>Anti-Inflammation (indirekt):</b> Durch Normalisierung des EZM-Mikromilieus und Reduktion von EZM-Fragmenten, die Entzündungen fördern können, trägt es indirekt zur Entzündungsdämpfung bei.</p> <p><b>Organfunktions-Verbesserung:</b> Reduziert die Organfibrose und verbessert die Funktion der von Kollagenosen betroffenen Organe.</p> <p><b>Therapeutische Anwendungen:</b></p> <p><b>Systemische Sklerose (Sklerodermie):</b> Primäre Anwendung zur Reduktion der Haut- und Organfibrose (Lunge, Herz, Niere, Magen-Darm-Trakt).</p> <p><b>Systemischer Lupus Erythematodes (SLE):</b> Behandlung fibrotischer Komplikationen, insbesondere bei Lupus-Nephritis oder Lungenfibrose.</p> <p><b>Dermatomyositis/Polymyositis:</b> Reduktion der Myo- und Kutisfibrose.</p> <p><b>Mischkollagenose (MCTD):</b> Adressierung der fibrotischen und entzündlichen Komponenten.</p> <p><b>Fibrotische Organerkrankungen:</b> Lungenfibrose, Leberfibrose, Nierenfibrose (auch nicht-autoimmun bedingt).</p> <p><b>Narbenbehandlung:</b> Verbesserung der Qualität von pathologischen Narben (Keloide, hypertrophe Narben) durch Förderung eines gesunden EZM-Remodelings.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
-----------	-----------------	-------------	-----------

---

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	Kategorie
<b>BC200-77#</b>	Filaggrin-Modulin (Hautbarriere-Reparatur-Pep	<p>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.</p> <p><b>Pathomechanismus:</b> 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.</p> <p><b>Wirkungsweise (Neurodermitis-Bezug):</b></p> <p><b>Filaggrin-Expression:</b> Fördert die Synthese von Pro-Filaggrin und dessen Prozessierung zu funktionellem Filaggrin, das essentiell für die Aggregation von Keratinfilamenten ist.</p> <p><b>Hautbarriere-Stärkung:</b> Verbessert die Bildung des Natural Moisturizing Factor (NMF) und die Integrität der Cornified Envelope (verhornte Zellhülle), was die Barrierefunktion der Haut signifikant stärkt.</p> <p><b>Reduktion des transepidermalen Wasserverlusts (TEWL):</b> Durch den Wiederaufbau einer intakten Barriere wird der Wasserverlust aus der Haut reduziert, was Trockenheit und Juckreiz mindert.</p> <p><b>Schutz vor Allergen-Penetration:</b> Eine intakte Hautbarriere verhindert das Eindringen von Allergenen, Irritantien und Mikroorganismen, die Schübe auslösen können.</p> <p><b>Anti-Inflammation (indirekt):</b> Durch die Stärkung der Barriere wird die Exposition gegenüber entzündungsfördernden Reizen reduziert, was die Entzündungsreaktion dämpft.</p> <p><b>Haut-Hydratation:</b> Verbessert die Fähigkeit der Haut, Feuchtigkeit zu speichern, was die Symptome von trockener Haut lindert.</p> <p><b>Therapeutische Anwendungen:</b></p> <p><b>Neurodermitis (Atopische Dermatitis):</b> Primäre Anwendung zur Wiederherstellung und Stärkung der Hautbarriere, Reduktion von Juckreiz und Entzündung.</p> <p><b>Trockene Haut (Xerosis cutis):</b> Behandlung von schwerer Trockenheit und damit verbundenen Beschwerden.</p> <p><b>Ichthyosen:</b> Bei genetischen Störungen der Verhornung, die mit Filaggrin-Mangel einhergehen.</p> <p><b>Psoriasis:</b> Verbesserung der Hautbarriere und Reduktion von Schuppung.</p> <p><b>Kontaktdermatitis:</b> Schutz der Haut vor irritierenden Substanzen.</p> <p><b>Hautalterung:</b> Verbesserung der Barrierefunktion bei altersbedingter Hauttrockenheit und Empfindlichkeit.</p> <p><b>Post-prozedurale Hautpflege:</b> Beschleunigung der Barriere-Regeneration nach Laserbehandlungen, Peelings oder Microneedling.</p> <p><b>Klinische Relevanz:</b> Die Wiederherstellung der Hautbarriere ist ein Eckpfeiler der</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-78#</b>	EK1C4 synthetisches Lipopeptid	<p>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.</p> <p>EK1C4 ist ein innovatives synthetisches Lipopeptid, das aus der Heptad-Repeat-Region (HR1/HR2) des Spike-Proteins von Coronaviren abgeleitet ist. Es ist ein modifiziertes Peptid, das in der Prävention des Viruseintritts in Wirtszellen eingesetzt wird. EK1C4 ist einzigartig, da es durch eine Lipidierung (Anhängen eines Fettschwanzes) eine deutlich verbesserte Stabilität und Wirksamkeit aufweist.</p> <p>Wirkungsweise: EK1C4 wirkt über einen präzisen Mechanismus:</p> <p>Bindung an HR1-Region: Es bindet frühzeitig an die HR1-Region des viralen Spike-Proteins. Verhinderung der 6-Helix-Bündelbildung: Normalerweise bilden die HR1- und HR2-Regionen ein 6-Helix-Bündel, das für die Fusion der Virus- und Zellmembran entscheidend ist. EK1C4 verhindert die Bildung dieses Bündels, wodurch der Fusionsprozess blockiert wird. Verbesserte Affinität und Verweildauer: Die Lipidierung erhöht die Affinität des Peptids zur Zellmembran und verlängert seine Verweildauer am Wirkort, was zu einer verstärkten und anhaltenden antiviralen Aktivität führt.</p> <p>Therapeutische Bedeutung: Die Eigenschaften von EK1C4 bieten mehrere Vorteile:</p> <p>Breites Spektrum: Es ist wirksam gegen eine Vielzahl von Coronaviren, einschließlich SARS-CoV-2 (und dessen Varianten wie Omicron), SARS-CoV und MERS-CoV, da es einen hochkonservierten Fusionsmechanismus blockiert. Hohe Potenz: EK1C4 zeigt eine überlegene Hemmwirkung im Vergleich zu verwandten Peptiden, was zu einer effektiveren Blockade der Virusfusion und Infektion führt. Verbesserte pharmakologische Eigenschaften: Die erhöhte Stabilität und Bioverfügbarkeit durch die Lipidierung machen es zu einem vielversprechenden Kandidaten für antivirale Therapien. Potenzieller Schutz vor zukünftigen Ausbrüchen: Durch die gezielte Blockade eines fundamentalen viralen Mechanismus könnte EK1C4 präventiv oder therapeutisch bei aktuellen und zukünftigen Coronavirus-Epidemien eingesetzt werden.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-79#</b>	SBP1 Peptid	<p>SBP1 ist ein innovatives kleines Peptid, das als ACE2-Mimetikum fungiert. Es ist ein synthetisches Peptid, das die entscheidende Helix des menschlichen ACE2-Rezeptors nachbildet, an die das Spike-Protein von Coronaviren bindet. SBP1 wird eingesetzt, um den Viruseintritt in die Zelle zu blockieren, indem es als Täuschungsköder für das Virus dient.</p> <p>Wirkungsweise: SBP1 wirkt über einen spezifischen Mechanismus:</p> <p>Rezeptor-Nachbildung: SBP1 imitiert die Bindungsstelle des ACE2-Rezeptors, die für das Spike-Protein des Virus essentiell ist.</p> <p>Täuschungsmanöver: Das Virus "verwechselt" SBP1 mit dem echten ACE2-Rezeptor und bindet daran.</p> <p>Blockade des Eintritts: Obwohl das Virus an SBP1 bindet, findet es keinen funktionellen Eintrittskanal in die Zelle, wodurch die Infektion effektiv blockiert wird.</p> <p>Therapeutische Bedeutung: Die Eigenschaften von SBP1 bieten mehrere Vorteile:</p> <p>Spezifischer Mechanismus: Es bietet einen hochspezifischen Ansatz, der gezielt den ersten Kontakt zwischen Virus und Wirtszelle unterbindet.</p> <p>Frühzeitige Intervention: Solche Peptide sind besonders nützlich in frühen Infektionsstadien.</p> <p>Applikationsmöglichkeiten: SBP1 könnte als Inhalationsspray oder Nasenapplikation verabreicht werden, was eine direkte Wirkung am primären Infektionsort ermöglicht.</p> <p>Potenzial zur antiviralen Therapie: Es stellt einen vielversprechenden Kandidaten für die Prävention und Behandlung von Coronavirus-Infektionen dar.</p> <p>SBP1 ist ein innovatives kleines Peptid, das als ACE2-Mimetikum fungiert. Es ist ein synthetisches Peptid, das die entscheidende Helix des menschlichen ACE2-Rezeptors nachbildet, an die das Spike-Protein von Coronaviren bindet. SBP1 wird eingesetzt, um den Viruseintritt in die Zelle zu blockieren, indem es als Täuschungsköder für das Virus dient.</p> <p>Wirkungsweise: SBP1 wirkt über einen spezifischen Mechanismus:</p> <p>Rezeptor-Nachbildung: SBP1 imitiert die Bindungsstelle des ACE2-Rezeptors, die für das Spike-Protein des Virus essentiell ist.</p> <p>Täuschungsmanöver: Das Virus "verwechselt" SBP1 mit dem echten ACE2-Rezeptor und bindet daran.</p> <p>Blockade des Eintritts: Obwohl das Virus an SBP1 bindet, findet es keinen funktionellen Eintrittskanal in die Zelle, wodurch die Infektion effektiv blockiert wird.</p> <p>Therapeutische Bedeutung: Die Eigenschaften von SBP1 bieten mehrere Vorteile:</p> <p>Spezifischer Mechanismus: Es bietet einen hochspezifischen Ansatz, der gezielt den ersten Kontakt zwischen Virus und Wirtszelle unterbindet.</p> <p>Frühzeitige Intervention: Solche Peptide sind besonders nützlich in frühen Infektionsstadien.</p> <p>Applikationsmöglichkeiten: SBP1 könnte als Inhalationsspray oder Nasenapplikation verabreicht werden, was eine direkte Wirkung am primären Infektionsort ermöglicht.</p> <p>Potenzial zur antiviralen Therapie: Es stellt einen vielversprechenden Kandidaten für die Prävention und Behandlung von Coronavirus-Infektionen dar.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC200-80#	P9R Peptid	<p>P9R ist ein innovatives Peptid, das als breitwirksamer antiviraler Wirkstoff gegen Atemwegsviren, einschließlich Coronaviren, fungiert. Es ist ein synthetisches Peptid, das sowohl virus- als auch wirtsspezifische Mechanismen nutzt, um die Virusreplikation zu hemmen.</p> <p>Wirkungsweise: P9R wirkt über einen dualen Mechanismus:</p> <p>Direkte Virusbindung: P9R bindet direkt an Viren, wie z.B. SARS-CoV-2, MERS-CoV, SARS-CoV und Influenzaviren (H1N1, H7N9).</p> <p>Hemmung der Endosomenansäuerung: Es hemmt die Ansäuerung der Virus-Wirt-Endosomen, ein kritischer Schritt für den Eintritt vieler pH-abhängiger Viren in die Wirtszelle. Dies verhindert, dass das Virus seinen genetischen Inhalt freisetzen und die Infektion starten kann.</p> <p>Therapeutische Bedeutung: Die Eigenschaften von P9R bieten mehrere Vorteile:</p> <p>Breites Wirkungsspektrum: P9R zeigt eine umfassende antivirale Aktivität gegen eine Vielzahl von umhüllten und nicht-umhüllten Viren, die pH-abhängig sind.</p> <p>Doppelfunktionale Wirkung: Durch die Kombination von direkter Virusbindung und Hemmung eines wichtigen Wirtsprozesses bietet P9R einen robusten antiviralen Ansatz.</p> <p>Schutzwirkung in vivo: Studien haben gezeigt, dass P9R Mäuse vor tödlichen Infektionen mit Influenzaviren schützen kann.</p> <p>Geringes Resistenzpotenzial: Der duale Wirkmechanismus, der sowohl virale als auch wirtsspezifische Ziele umfasst, könnte die Entwicklung von Resistenzen erschweren.</p> <p>Vielversprechender Kandidat: P9R ist ein vielversprechender Kandidat für die Entwicklung neuer Therapeutika zur Bekämpfung von Atemwegsvirusinfektionen.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC200-81#</b>	Cilengitide Pentapeptid	<p>Cilengitide ist ein innovatives zyklisches RGD (Arginin-Glycin-Asparaginsäure)-Pentapeptid, das gezielt bestimmte Integrine (insbesondere <math>\alpha\text{V}\beta 3</math> und <math>\alpha\text{V}\beta 5</math>) blockiert. Es ist ein synthetisches Peptidomimetikum, das als Integrin-Blocker fungiert und ursprünglich in der Onkologie getestet wurde. Cilengitide wird in der Therapie eingesetzt, um die Bindungspunkte zu unterbinden, die das Spike-Protein von Viren möglicherweise zusätzlich zu ACE2 nutzen kann, und um die mit Integrin-Aktivität verbundenen zellulären Prozesse zu beeinflussen.</p> <p>Wirkungsweise: Cilengitide wirkt über einen spezifischen Mechanismus:</p> <p>Integrin-Inhibition: Es bindet gezielt an die Integrine <math>\alpha\text{V}\beta 3</math> und <math>\alpha\text{V}\beta 5</math> und hemmt deren Aktivität. Integrine sind Transmembran-Glykoprotein-Rezeptoren an der Zelloberfläche, die Zell-Matrix- und Zell-Zell-Interaktionen vermitteln.</p> <p>Verhinderung der Virusbindung: Das Spike-Protein von Viren kann diese Integrine nutzen, um leichter in Zellen einzudringen. Cilengitide unterbindet diese Bindungspunkte, wodurch der Viruseintritt erschwert wird.</p> <p>Störung der Zellinteraktionen: Durch die Hemmung dieser Integrine stört Cilengitide die Interaktionen von Endothelzellen untereinander und mit der extrazellulären Matrix.</p> <p>Induktion von Apoptose und Hemmung von Signalwegen: Es induziert Apoptose (programmierten Zelltod) in Endothelzellen und beeinflusst Signalwege wie den FAK/Src/AKT-Signalweg, die für das Überleben und die Proliferation von Tumorzellen wichtig sind.</p> <p>Reduktion von Signalreaktionen: Es kann auch das Auslösen von Signalen in Gefäßzellen reduzieren, die durch die Bindung des Spike-Proteins an Integrine entstehen könnten.</p> <p>Therapeutische Bedeutung: Die Eigenschaften von Cilengitide bieten mehrere Vorteile:</p> <p>Mögliche Reduktion von COVID-19-Komplikationen: Durch die Unterbindung der Integrin-Bindungspunkte könnte es potenziell Gefäßschäden, Entzündungsreaktionen und Thrombosen reduzieren, die bei COVID-19 klinisch relevant sind.</p> <p>Anti-angiogene Wirkung: Durch die Hemmung der Integrine unterbindet es die Bildung neuer Blutgefäße, die Tumore für ihr Wachstum benötigen.</p> <p>Direkte Tumorzellwirkung: Es kann auch direkt die Invasion und Proliferation von Tumorzellen beeinflussen.</p> <p>Kombinationstherapie: Cilengitide hat vielversprechende Aktivitäten als Einzelwirkstoff sowie in Kombination mit Standardtherapien wie Strahlentherapie und Chemotherapie (z.B. Temozolomid) gezeigt.</p> <p>Gut verstandene Pharmakologie: Da es ursprünglich in der Onkologie getestet wurde, ist seine Pharmakologie vergleichsweise gut verstanden, was die Entwicklung als Therapeutikum erleichtert.</p> <p>Spezifische Zielsetzung: Der gezielte Mechanismus auf Integrine bietet einen spezifischen Ansatz zur Beeinflussung der Virus-Wirt-Interaktion und in der Krebsbehandlung.</p> <p>Potenzial bei Glioblastomen: Es ist ein fortgeschrittener Integrin-Inhibitor in der klinischen Entwicklung, insbesondere für die Behandlung von Glioblastomen und anderen malignen Erkrankungen.</p>	Biochemie
<b>BC22-00+</b>	Hormone der Hoden	Reguliert die Hormone der Hoden	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC22-01+</b>	Testosteron	Reguliert das Testosteron	Biochemie
<b>BC30-01+</b>	Vitamin D	Reguliert den Vitaminspiegel	Vitaminmangelkrankur
<b>BC300-01#</b>	p38 MAPK-Inhibitor (SB408124)	<p>SB408124 (p38 MAPK-Inhibitor)</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>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</p> <p>Therapeutische Anwendungen: Hepatozelluläres Karzinom: Dual-Target-Therapie (Anti-Tumor + OX1R-Blockade) Chronische Entzündungen: Rheumatoide Arthritis, IBD Neurodegenerative Erkrankungen: Neuroinflammation-Reduktion Herz-Kreislauf: Post-Infarkt-Infammation Autoimmunerkrankungen: T-Zell-Hyperaktivierung</p> <p>Besonderheiten: Orexin-Rezeptor-Affinität: Zusätzliche OX1R-Blockade bei Tumoranwendung Selektive Toxizität: Bevorzugte Wirkung auf pathologische Zellen</p>	Tumorerkrankung
<b>BC40-00*</b>	Strukturproteine	Als Strukturproteine bezeichnet man Proteine, die in erster Linie als Gerüststoffe in Geweben oder Zellen dienen.	Biochemie
<b>BC40-01*</b>	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
<b>BC40-02*</b>	Elastin	Ein Protein, das elastisch ist und den Geweben ermöglicht, sich bei Verletzung der Integrität des Gewebes wieder herzustellen. Elastin gibt Bindegewebe Elastizität.	Biochemie
<b>BC40-03*</b>	Keratin	Ein sehr festes fibrilläres Protein. Aus Keratin bestehen Haare, Nägel, Nashörner, Federn und Schnabel bei Vögeln, Hufe und Klauen von Säugetieren.	Biochemie
<b>BC40-04*</b>	Histone	Intranukleare Proteine. Stabilisieren die Raumstruktur der DNS.	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC40-05*	Klotho	<p>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.</p> <p>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.</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC40-21#	Kollagen Typ I	<p>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 <math>\alpha 1(I)</math>-Ketten und einer <math>\alpha 2(I)</math>-Kette in einer stabilen Tripelhelix-Konfiguration.</p> <p>Spezifische okulare Lokalisation:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sklera - 90% des skleralen Bindegewebes, mechanische Augapfel-Stabilität</li> <li>• Hornhautstroma - lamelläre Architektur für Transparenz und Festigkeit</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Glaskörpergerüst - strukturelle Kollagenfibrillen (Typ I/V-Heterofibrillen)</li> <li>• Konjunktiva - mechanische Resistenz der Bindehaut</li> <li>• Sehnenscheiden der extraokulären Muskeln - Kraftübertragung</li> </ul> <p>Pathophysiologie bei Mangel:</p> <p>Skleromalazie - Skleralverdünnung mit Perforationsgefahr Hornhautnarben - ungeordnete Kollagenablagerung nach Verletzungen Myopie-Progression - reduzierte sklerale Festigkeit Glaskörpersynärese - Kollaps der Kollagenstruktur Konjunktivale Fragilität - erhöhte Verletzungsanfälligkeit</p> <p>Therapeutische Indikationen:</p> <p>Hochmyopie mit skleraler Schwäche Post-traumatische Hornhautnarben Skleralektasien und Staphylome Glaskörpertrübungen bei Synärese Konjunktivale Vernarbungen nach Entzündungen Post-operative Wundheilungsstörungen</p> <p>Wirkungsmechanismus:</p> <p>Fibroblastenstimulation: Aktivierung der Kollagen-I-Synthese Quervernetzungs-Optimierung: Lysyl- und Prolyl-Hydroxylase-Aktivität Matrix-Remodeling: Ausgewogene MMP/TIMP-Regulation Mechanische Stabilisierung: Wiederherstellung der Zugfestigkeit</p> <p>Kombinationsempfehlungen:</p> <p>BC01-14 Vitamin C* (Kollagen-Hydroxylierung) BC01-15 Prolin/Hydroxyprolin* (Strukturbausteine) BC05-07 Kupferkation (Lysyl-Oxidase-Cofaktor) BC40-02 Elastin* (bei kombinierter Bindegewebsschwäche)</p> <p>Abgrenzung zu anderen Kollagenen:</p> <p>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</p> <p>Erfolgsindikatoren:</p> <p>Verbesserte sklerale Rigidität (Tonometrie) Hornhautklarheit nach Verletzungen Reduzierte Myopie-Progression Stabilisierung von Glaskörpertrübungen</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC40-22#</b>	Kollagen Typ II	<p>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 <math>\alpha 1(\text{II})</math>-Ketten in Tripelhelix-Konfiguration.</p> <p>Spezifische okuläre Lokalisation:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sklera-Knorpel-Übergangszone - Verbindung zu knorpeligen Strukturen</li> <li>• Ziliarkörper-Knorpelanteil - strukturelle Unterstützung der Akkommodation</li> <li>• Orbitale Knorpelstrukturen - Nasenknorpel, Tränendrüsen-Aufhängung</li> <li>• Extraokuläre Muskel-Sehnen-Insertionen - knorpelige Ansatzstellen</li> <li>• Konjunktivale Knorpelplatten (Tarsus superior/inferior)</li> </ul> <p>Pathophysiologie bei Mangel:</p> <p>Tarsale Instabilität - Lidfehlstellungen, Ektropium/Entropium  Akkommodationsstörungen - Ziliarkörper-Steifigkeit  Orbitale Strukturschwäche - Ptosis, Lidretraktionen  Tränenfilm-Instabilität - gestörte Lidmechanik  Konjunktivale Vernarbungen - fehlerhafte Knorpelregeneration</p> <p>Therapeutische Indikationen:</p> <p>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</p> <p>Wirkungsmechanismus:</p> <p>Chondrozytenstimulation: Aktivierung der Knorpelzell-Proliferation  Proteoglykan-Synthese: Aggrecan- und Hyaluronsäure-Produktion  Matrix-Stabilisierung: Kollagen-II-Netzwerk-Aufbau  Anti-katabolisch: Hemmung knorpelabbauender Enzyme</p> <p>Kombinationsempfehlungen:</p> <p>BC01-18 Chondroitinsulfat* (Knorpelmatrix-Aufbau)  BC01-19 Glukosamin* (Knorpel-Grundbausteine)  BC05-09 Mangankation (Glykosaminoglykan-Synthese)  BC40-26 Kollagen Typ VI* (Knorpel-Vernetzung)</p> <p>Abgrenzung:</p> <p>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</p> <p>Erfolgsindikatoren:</p> <p>Verbesserte Lidstellung und -funktion  Erhöhte Akkommodationsbreite  Stabilere Tränenfilm-Verteilung  Reduzierte tarsale Entzündungszeichen</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC40-23#</b>	Kollagen Typ III	<p>Kollagen Typ III ist das charakteristische Protein für elastische und dehnbare Bindegewebe. Es besteht aus drei identischen <math>\alpha 1(III)</math>-Ketten und bildet dünne, retikuläre Fasern mit hoher Flexibilität.</p> <p>Spezifische okulare Lokalisation:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bindehaut - Elastizität und Anpassungsfähigkeit bei Augenbewegungen</li> <li>• Ziliarkörper - flexible Akkommodationsmechanik</li> <li>• Choroidea (Aderhaut) - Gefäßunterstützung und Durchblutungsregulation</li> <li>• Tränendrüsen-Stroma - adaptive Gewebearchitektur</li> <li>• Frühe Wundheilung - erste Reparaturphase nach Verletzungen</li> <li>• Gefäßwände der Augengefäße - vaskuläre Elastizität</li> </ul> <p>Pathophysiologie bei Mangel:</p> <p>Bindehautvernarbungen - starre, unelastische Narbenbildung                      Akkommodationsstörungen - reduzierte Ziliarkörper-Flexibilität                      Aderhautdegenerationen - gestörte Durchblutungsregulation                      Tränendrüsen-Fibrose - reduzierte Tränenproduktion                      Pathologische Narbenbildung - hypertrophe/kontraktile Narben                      Gefäßbrüchigkeit - erhöhte Blutungsneigung</p> <p>Therapeutische Indikationen:</p> <p>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</p> <p>Wirkungsmechanismus:</p> <p>Fibroblastenstimulation: Aktivierung flexibler Faserbildung                      Anti-fibrotisch: Verhinderung überschießender Vernarbung                      Angiogenese-Förderung: Unterstützung physiologischer Gefäßbildung                      Matrix-Remodeling: Ausgewogene Kollagen-III/I-Ratio</p> <p>Kombinationsempfehlungen:</p> <p>BC40-02 Elastin* (synergistische Elastizität)                      BC200-12 AcSDKP (anti-fibrotische Wirkung)                      BC200-13 Goralatide-Peptid* (Wundheilungsförderung)                      BC05-08 Zinkkation (Kollagensynthese-Cofaktor)</p> <p>Abgrenzung:</p> <p>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</p> <p>Erfolgsindikatoren:</p> <p>Verbesserte Bindehaut-Beweglichkeit                      Erhöhte Akkommodationsflexibilität                      Optimierte Aderhaut-Durchblutung                      Physiologische Narbenqualität</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC40-24#</b>	Kollagen Typ IV	<p>Kollagen Typ IV ist das spezifische Basalmembran-Protein und bildet flächige Netzwerkstrukturen anstatt Fibrillen. Es besteht aus verschiedenen <math>\alpha</math>-Ketten-Kombinationen und ist essentiell für alle Filtrations- und Barrierefunktionen.</p> <p>Spezifische okuläre Lokalisation:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bruch'sche Membran - zwischen retinalem Pigmentepithel und Choroidea</li> <li>• Innere Grenzmembran (ILM) - vitreoretinales Interface</li> <li>• Kapillare Basalmembranen - alle retinalen und choroidalen Gefäße</li> <li>• Linsenkapsel - komplette Linsenumhüllung</li> <li>• Descemet-Membran - Hornhaut-Endothel-Basalmembran</li> <li>• Bowman-Membran - zwischen Hornhaut-Epithel und Stroma</li> </ul> <p>Pathophysiologie bei Mangel:</p> <p>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</p> <p>Therapeutische Indikationen:</p> <p>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</p> <p>Wirkungsmechanismus:</p> <p>Basalmembran-Regeneration: Wiederherstellung der Netzwerkarchitektur            Selektive Permeabilität: Normalisierung der Barrierefunktionen            Anti-angiogen: Regulation pathologischer Gefäßneubildung            Matrix-Stabilisierung: NC1- und 7S-Domänen-Organisation</p> <p>Kombinationsempfehlungen:</p> <p>H24-25++ Vitreoretinale Grenzflächenstörungen (Interface-Pathologie)            R45-04 Macula lutea (Makularegeneration)            BC200-27 Laminin* (Basalmembran-Koprotein)            BC05-06 Magnesiumkation (Kollagen-IV-Stabilisierung)</p> <p>Abgrenzung:</p> <p>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</p> <p>Erfolgsindikatoren:</p> <p>Stabilisierung der Bruch'schen Membran            Verbesserte Blut-Retina-Schranke            Reduzierte vitreoretinale Traktion            Normalisierte Gefäßpermeabilität</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
BC40-25#	Kollagen Typ V	<p>Kollagen Typ IV ist das spezifische Basalmembran-Protein und bildet flächige Netzwerkstrukturen anstatt Fibrillen. Es besteht aus verschiedenen a-Ketten-Kombinationen und ist essentiell für alle Filtrations- und Barrierefunktionen.</p> <p>Spezifische okulare Lokalisation:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bruch'sche Membran - zwischen retinalem Pigmentepithel und Choroidea</li> <li>• Innere Grenzmembran (ILM) - vitreoretinales Interface</li> <li>• Kapillare Basalmembranen - alle retinalen und choroidalen Gefäße</li> <li>• Linsenkapsel - komplette Linsenumhüllung</li> <li>• Descemet-Membran - Hornhaut-Endothel-Basalmembran</li> <li>• Bowman-Membran - zwischen Hornhaut-Epithel und Stroma</li> </ul> <p>Pathophysiologie bei Mangel:</p> <p>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</p> <p>Therapeutische Indikationen:</p> <p>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</p> <p>Wirkungsmechanismus:</p> <p>Basalmembran-Regeneration: Wiederherstellung der Netzwerkarchitektur            Selektive Permeabilität: Normalisierung der Barrierefunktionen            Anti-angiogen: Regulation pathologischer Gefäßneubildung            Matrix-Stabilisierung: NC1- und 7S-Domänen-Organisation</p> <p>Kombinationsempfehlungen:</p> <p>H24-25++ Vitreoretinale Grenzflächenstörungen (Interface-Pathologie)            R45-04 Macula lutea (Makularegeneration)            BC200-27 Laminin* (Basalmembran-Koprotein)            BC05-06 Magnesiumkation (Kollagen-IV-Stabilisierung)</p> <p>Abgrenzung:</p> <p>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</p> <p>Erfolgsindikatoren:</p> <p>Stabilisierung der Bruch'schen Membran            Verbesserte Blut-Retina-Schranke            Reduzierte vitreoretinale Traktion            Normalisierte Gefäßpermeabilität</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC40-26#</b>	Kollagen Typ VI	<p>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.</p> <p>Spezifische Lokalisation:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Muskelgewebe - Verbindung zwischen Muskelfasern und extrazellulärer Matrix</li> <li>• Gefäßwände - Stabilisierung der Arterien und Venen</li> <li>• Bindegewebsstroma - Vernetzung verschiedener Kollagentypen</li> <li>• Nervenscheiden - Schutz und Stabilisierung peripherer Nerven</li> <li>• Fettgewebe - Strukturelle Organisation des Adipose-Gewebes</li> <li>• Gelenkknorpel - Mikrofibrilläre Verstärkung der Knorpelmatrix</li> </ul> <p>Pathophysiologie bei Mangel:</p> <p>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</p> <p>Therapeutische Indikationen:</p> <p>Myopathien und Muskeldegenerationen            Vaskuläre Fragilitätssyndrome            Bindegewebschwäche verschiedener Genese            Periphere Neuropathien            Lipodystrophien und Fettgewebsstörungen            Gelenkinstabilitäten und Knorpelschäden            Post-traumatische Geweberegeneration</p> <p>Wirkungsmechanismus:</p> <p>Mikrofibrillen-Bildung: Aufbau charakteristischer Perlschnur-Strukturen            Kollagen-Vernetzung: Verbindung verschiedener Kollagentypen            Zell-Matrix-Adhäsion: Verbesserung der Zelladhäsion            Mechanotransduktion: Übertragung mechanischer Signale</p> <p>Kombinationsempfehlungen:</p> <p>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)</p> <p>Abgrenzung:</p> <p>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</p> <p>Erfolgsindikatoren:</p> <p>Verbesserte Muskel-Matrix-Stabilität            Erhöhte Gefäßstabilität            Optimierte Bindegewebsvernetzung            Stabilisierte Gewebeelastizität</p>	Biochemie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC40-27#</b>	Kollagen Typ VII	<p>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.</p> <p>Spezifische Lokalisation:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Haut - Verankerungsfibrillen zwischen Epidermis und Dermis</li> <li>• Schleimhäute - Stabilisierung aller Schleimhautstrukturen</li> <li>• Bindehaut - Verankerung des Epithels am Stroma</li> <li>• Mundschleimhaut - epitheliale Stabilisierung</li> <li>• Ösophagus - Schleimhaut-Submukosa-Verbindung</li> <li>• Blasenschleimhaut - Urothel-Verankerung</li> </ul> <p>Pathophysiologie bei Mangel:</p> <p>Epidermolysis bullosa - Blasenbildung durch Verankerungsdefekte</p> <p>Schleimhautablösungen - gestörte Epithel-Stroma-Verbindung</p> <p>Chronische Ulzerationen - mangelhafte Wundheilung</p> <p>Narbenbildungsstörungen - pathologische Epithelialisierung</p> <p>Schleimhautfragilität - erhöhte Verletzungsanfälligkeit</p> <p>Adhäsionsdefekte - unzureichende Gewebsstabilität</p> <p>Therapeutische Indikationen:</p> <p>Epidermolysis bullosa verschiedener Formen</p> <p>Chronische Schleimhautulzera</p> <p>Bindehautvernarbungen mit Epitheldefekten</p> <p>Mundschleimhaut-Erkrankungen</p> <p>Chronische Wunden mit Heilungsstörungen</p> <p>Post-operative Schleimhautdefekte</p> <p>Adhäsionsstörungen von Epithelien</p> <p>Wirkungsmechanismus:</p> <p>Verankerungsfibrillen-Bildung: Aufbau stabiler Epithel-Stroma-Verbindungen</p> <p>Basalmembran-Stabilisierung: Verstärkung der dermal-epidermalen Junktion</p> <p>Adhäsionsförderung: Verbesserung der Zell-Matrix-Adhäsion</p> <p>Wundheilungsoptimierung: Förderung physiologischer Epithelialisierung</p> <p>Kombinationsempfehlungen:</p> <p>BC40-24 Kollagen Typ IV* (Basalmembran-Koprotein)</p> <p>R52-15 Elastische und kollagene Fasern der Haut* (Hautregeneration)</p> <p>BC200-33 EGF* (Epithelregeneration)</p> <p>BC05-07 Kupferkation (Kollagen-Quervernetzung)</p> <p>Abgrenzung:</p> <p>BC40-24 Kollagen Typ IV:* Basalmembranen, Netzwerkstrukturen</p> <p>BC40-27 Kollagen Typ VII:* Verankerungsfibrillen, Adhäsion</p> <p>BC40-21 Kollagen Typ I:* Strukturelle Festigkeit</p> <p>BC40-23 Kollagen Typ III:* Elastische Eigenschaften</p> <p>Erfolgsindikatoren:</p> <p>Verbesserte Epithel-Stroma-Adhäsion</p> <p>Reduzierte Blasenbildung</p> <p>Stabilisierte Schleimhautintegrität</p> <p>Optimierte Wundheilung</p>	Vitaminmangelkrankur
<b>BC41-00#</b>	Transportproteine	<p>Transportproteine sind spezialisierte Proteine, die für den Transport von Molekülen, Ionen oder anderen Substanzen durch biologische Membranen oder im Blutkreislauf verantwortlich sind.</p>	Vitaminmangelkrankur

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>BC41-01#</b>	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.	Vitaminmangelkrankur
<b>BC41-02#</b>	Transferrin	Transferrin ist DAS zentrale Eisentransportprotein im Blutplasma. Es bindet und transportiert Eisen (Fe <sup>3+</sup> ) von Absorptionsorten (Darm) und Speicherorten (Leber, Milz) zu eisenverbrauchenden Geweben (Knochenmark für Hämoglobin-Synthese).	Vitaminmangelkrankur
<b>BC50-01#</b>	p53-Protein	<p>p53-Protein Gerne, zur Stärkung und Reaktivierung des körpereigenen p53-Proteins als Tumorsuppressor</p> <p>Wirkweise &amp; Mechanismus: Die geistige Information dieses Aetherfluids unterstützt die zelluläre Intelligenz zur Stärkung und Reaktivierung des körpereigenen p53-Proteins, insbesondere bei Beeinträchtigungen durch das Spike-Protein. Es wirkt auf folgende Weisen:</p> <p>Optimierung der Zellstressantwort: Es fördert die ideale zelluläre Reaktion auf Stressoren wie DNA-Schäden und onkogene Aktivierung, um Zellzyklusarrest, Seneszenz oder Apoptose effektiv zu steuern.</p> <p>Förderung der Apoptose-Induktion: Es reaktiviert die natürlichen Mechanismen des programmierten Zelltods, um potenziell entartete oder irreversibel geschädigte Zellen präzise zu eliminieren.</p> <p>Neutralisierung der Spike-Protein-Interferenz: Die Information hilft gezielt, die durch das Spike-Protein verursachten Störungen der p53-Funktion zu überwinden, insbesondere die Beeinträchtigung der p53-MDM2-Interaktion und die Unterdrückung der p53-transkriptionellen Aktivität. Dies stellt die korrekte Regulation wichtiger Tumorsuppressor-Gene wieder her.</p> <p>Therapeutisches Potenzial:</p> <p>Grundlegende Unterstützung der zellulären Tumorsuppression und Genomstabilität. Stärkung der körpereigenen Abwehrmechanismen gegen Zellentartung, insbesondere nach Exposition gegenüber dem Spike-Protein. Harmonisierung der zellulären Reparatur- und Eliminierungsprozesse. Gezielte Unterstützung bei p53-Dysfunktionen, die durch virale Komponenten wie das Spike-Protein verursacht werden.</p>	Biochemie
<b>BN00-01***</b>	Klienten anziehen	Klienten anziehen, Kontakte, Begegnungen auf geschäftlichem Gebiet	Business
<b>BN00-02*</b>	Arbeitszeit effektiv nutzen	man konzentriert sich im Business auf das Wesentliche - effektive Nutzung seiner eigenen Arbeitszeit	Business
<b>BN00-03*</b>	Zeit ist Geld	eingesetzte Arbeitszeit wird höher honoriert	Business
<b>C01-A</b>	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
<b>C01-K</b>	Muladhara Chakra (Wurzelchakra) Klärung	Störung im Energiefluß führen hier zu verminderten Ausdauer, Ruhe, Beständigkeit, Realitätssinn, gestörtes Urvertrauen.	Chakras

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>C02-A</b>	Swadhisthana Chakra (Sexualchakra ) Aktivierung	das Swadhisthana Chakra wirkt positiv auf folgende Eigenschaften stark: Hingabe, Loslassen, Liebe, Demut, Mitgefühl, Mitleid, Intuition, Fließen, Gottesliebe, Vertrauen.	Chakras
<b>C02-K</b>	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
<b>C03-A</b>	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
<b>C03-K</b>	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
<b>C04-A</b>	Anahata Chakra (Herzchakra) Aktivierung	Das Anahata ist Sitz von Liebe und Freude, Flexibilität, Offenheit, Anpassungsvermögen, Ideenreichtum. Es steuert das Herz und die Lungen.	Chakras
<b>C04-K</b>	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, verkrampfte Rumpf- und Hüftmuskeln neben Abweichungen von einem normalen Blutdruck verbreitet. Element Luft	Chakras
<b>C05-A</b>	Vishuddha Chakra (Halschakra) Aktivierung	Es steht für Verbindung, für Kommunikation, für Weite, Geborgenheit im Unendlichen.	Chakras
<b>C05-K</b>	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
<b>C06-A</b>	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
<b>C06-K</b>	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
<b>C07-A</b>	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

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>C07-K</b>	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
<b>C08-A</b>	Chakren synchronisieren (Aktiv)	Bewirkt, daß alle Chakren im Einklang miteinander aktiv "schwingen".	Chakras
<b>C09-A</b>	Box Chakren aktivieren	Inhalt 8 Röhrchen je 1,5g. Von C01-A bis C08-A	Chakras
<b>C09-K</b>	Box Chakren Klärung	Inhalt 8 Röhrchen je 1,5g. Von C01-K bis C07-K und C08-A	Chakras
<b>E01-H</b>	Wasserstoff	die Seele des Wasserstoff	Elemente
<b>E03-Li+</b>	Lithium	die Seele des Lithium´s	Elemente
<b>E08-O</b>	Sauerstoff	die Seele des Sauerstoffs (Oxygenium) - führt zur Optimierung des Sauerstoffgehalt im Organismus	Elemente
<b>E14-Si++</b>	Silizium	In Form von organischen Siliziumverbindungen kommt es in den Knochen und im Bindegewebe vor.	Elemente
<b>E15-P+</b>	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
<b>E16-S</b>	Sulphur	die Seele des Schwefel	Elemente
<b>E19-K</b>	Kalium	die Seele des Kalium	Elemente
<b>E29-Cu+</b>	Cuprum	die Seele des Kupfer	Elemente
<b>E34-Se</b>	Selen	die Seele des Selen	Elemente
<b>E53-I</b>	Jod (Iodatum)	die Seele des Jod´s	Elemente
<b>E56-Ba</b>	Barium	die Seele des Barium	Elemente
<b>E79-Au</b>	Aurum	die Seele des Goldes	Elemente
<b>G00-01</b>	Synthese von Eiweißen	die Zusammensetzung und Reihenfolge der Aminosäuren, wird auf der Grundlage der Basis einer Codierung der Information der DNS bestimmt	Genetik
<b>G00-02</b>	Enzym Helikase (die Wirkung optimieren)	Helikasen sind eine Klasse der Enzyme, die die Doppelhelix des DNS-Moleküls während der Replikation aufspalten.	Genetik
<b>G00-03</b>	Stammzellen Vermehrung	Stammzellen Vermehrung / Regeneration	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>G00-04</b>	schöpferische Urzelle	universale Zelle für die Regeneration organischen Gewebe	Genetik
<b>G00-05#</b>	Ribosom	Die Proteinsynthese (Translation) wird auf Ribosomen durchgeführt. Durch die Verbesserung der Ribosomen wird eine optimale Synthese von Eiweißen angeregt.	Genetik
<b>G01-01++</b>	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
<b>G01-02*</b>	MicroRNA (miRNA)	<p>MicroRNA (miRNA) spielt wichtige regulatorische Rollen in der Zelle:</p> <p>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</p> <p>Fehlfunktionen von miRNAs werden mit verschiedenen Krankheiten in Verbindung gebracht:</p> <p>Onkologische Erkrankungen: Brust-, Lungen-, Darmkrebs Leukämien Lymphome</p> <p>Autoimmunerkrankungen: Rheumatoide Arthritis Multiple Sklerose Lupus erythematodes</p> <p>Neurologische Erkrankungen: Alzheimer Parkinson ALS</p> <p>Alterungsprozesse: Zelluläre Seneszenz Telomerverkürzung DNA-Reparaturdefekte</p>	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>G01-03*</b>	Long non-coding RNA (lncRNA)	<p>Krebserkrankungen:                      Prostatakrebs (PCA3)                      Melanom                      Leberzellkarzinom</p> <p>Stoffwechselerkrankungen:                      Diabetes mellitus Typ 2                      Adipositas                      Metabolisches Syndrom</p> <p>Kardiovaskuläre Erkrankungen:                      Herzinsuffizienz                      Arteriosklerose                      Hypertonie</p> <p>Neurodegenerative Erkrankungen:                      Alzheimer (BACE1-AS)                      Huntington                      Spinale Muskelatrophie</p>	Genetik
<b>G01-04*</b>	Ribosomale RNA (rRNA)	<p>Ribosomopathien:                      Diamond-Blackfan-Anämie                      Shwachman-Diamond-Syndrom                      Treacher-Collins-Syndrom</p> <p>Mitochondriale Erkrankungen:                      MELAS-Syndrom                      MERRF-Syndrom                      Kearns-Sayre-Syndrom</p> <p>Alterungsbedingte Veränderungen:                      Reduzierte Proteinsynthese                      Fehlerhafte Ribosomenbiogenese                      Nucleolus-Dysfunktion                      Small nuclear RNA (snRNA)</p> <p>Spleißosomopathien:                      Spinale Muskelatrophie (SMA)                      Retinitis pigmentosa                      Prader-Willi-Syndrom</p> <p>Entwicklungsstörungen:                      Mikrozephalie                      Wachstumsverzögerung                      Skelettanomalien</p> <p>Neurodegenerative Erkrankungen:                      ALS                      Frontotemporale Demenz                      Spinozerebelläre Ataxie</p>	Genetik
<b>G01-05</b>	DNS-Molekül (Triplets). CUG	normiert das DNS-Molekül (Triplets); CUG	Genetik
<b>G01-06</b>	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
<b>G01-07</b>	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
<b>G01-08</b>	DNS Replikation (die identische Verdopplung)	normiert die DNS bei der Verdopplung zum Idealzustand	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>G01-09*</b>	Transfer-RNA (tRNA)	<p>Transfer-RNA (tRNA) ist ein wichtiger Bestandteil der Proteinbiosynthese:</p> <p>Transport von Aminosäuren zum Ribosom Verbindung zwischen mRNA-Codon und Aminosäuren Gewährleistet korrekte Übersetzung des genetischen Codes</p> <p>Wichtige Merkmale: Bindet spezifische Aminosäure Transportiert diese zum Ribosom Erkennt passendes Codon auf mRNA Überträgt Aminosäure auf wachsende Peptidkette</p> <p>Essentiell für Proteinsynthese Wichtig für Genauigkeit der Translation Teil des universellen genetischen Codes</p> <p>Mitochondriale Erkrankungen: MELAS MERRF CPEO (Chronisch progressive externe Ophthalmoplegie)</p> <p>Neurologische Störungen: Epilepsie Enzephalopathie Ataxie</p> <p>Metabolische Erkrankungen: Kardiomyopathien Myopathien Diabetes</p> <p>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</p>	Genetik
<b>G02-00++</b>	Chromosomen	normiert die Chromosomen in den ideal Zustand	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>G02-01+</b>	Chromosom 1	<p>normiert Chromosom 1 in den ideal Zustand</p> <p>Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 1 befindlichen Genen gebracht (Auswahl):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1p36-Deletionssyndrom[3]</li> <li>Alzheimer-Krankheit</li> <li>Bartter-Syndrom Typ III und Typ IV</li> <li>Brustkrebs</li> <li>Chediak-Higashi-Syndrom</li> <li>Ehlers-Danlos-Syndrom</li> <li>Fokal segmentale Glomerulosklerose, steroidresistent mit autosomal rezessivem Erbgang</li> <li>Faktor-V-Leiden</li> <li>Glaukom</li> <li>Hämochromatose</li> <li>Li-Fraumeni-Syndrom[4]</li> <li>Medium-Chain-Acyl-CoA-Dehydrogenase-Mangel</li> <li>Mikrozephalie</li> <li>Morbus Charcot-Marie-Tooth</li> <li>Morbus Crohn</li> <li>Morbus Gaucher</li> <li>Myoadenylatdeaminase-Mangel</li> <li>Parkinson-Krankheit</li> <li>Periodische Lähmung</li> <li>Phäochromozytom</li> <li>Porphyrie</li> <li>Progerie</li> <li>Riesenzelltumor[5][6]</li> <li>Schwerhörigkeit</li> <li>Trimethylaminurie</li> <li>Usher-Syndrom</li> </ul>	Genetik
<b>G02-02+</b>	Chromosom 2	<p>normiert Chromosom 2 in den ideal Zustand</p> <p>Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 2 befindlichen Genen gebracht (Auswahl):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Alport-Syndrom</li> <li>Amyotrophe Lateralsklerose</li> <li>Bethlem-Myopathie[9]</li> <li>Carney-Komplex</li> <li>Cystinurie</li> <li>Ehlers-Danlos-Syndrom</li> <li>GRACILE-Syndrom</li> <li>Hereditäres non-polypöses kolorektales Karzinom</li> <li>Laktoseintoleranz (keine Krankheit, sondern für den größten Teil der Menschheit Normalzustand)</li> <li>MODY</li> <li>Morbus Crohn</li> <li>Pulmonale Hypertonie</li> <li>Waardenburg-Syndrom</li> <li>Harlekin-Ichthyose</li> </ul>	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>G02-03+</b>	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 Hoppel-Lindau Moyamoya Mukopolysaccharidose Myotone Dystrophie Typ 2 Nachtblindheit Nierenkrebs Saccharoseintoleranz Spinozerebelläre Ataxie Ovarialkarzinom QT-Syndrom	Genetik
<b>G02-04++</b>	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	Kategorie
<b>G02-05++</b>	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
<b>G02-06++</b>	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
<b>G02-07+</b>	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	Kategorie
<b>G02-08++</b>	Chromosom 8	<p>normiert Chromosom 8 in den ideal Zustand</p> <p>Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 8 befindlichen Genen gebracht (Auswahl):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Arthrose</li> <li>Burkitt-Lymphom</li> <li>Corpus-callosum-Agenesie</li> <li>Diamond-Blackfan-Syndrom</li> <li>Hereditäre Sphärozytose (Kugelfellenanämie)</li> <li>Multiple kartilaginäre Exostosen</li> <li>Multiple hereditäre Exostosen</li> <li>Nijmegen-Breakage-Syndrom</li> <li>Pfeiffer-Syndrom</li> <li>Rothmund-Thompson-Syndrom</li> <li>Trisomie 8 (Warkany-Syndrom 2)</li> <li>Waardenburg-Syndrom</li> <li>Werner-Syndrom</li> </ul>	Genetik
<b>G02-09+</b>	Chromosom 9	<p>normiert Chromosom 9 in den ideal Zustand</p> <p>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.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Rethoré-Syndrom</li> <li>Pleomorphes Xanthoastrozytom</li> <li>Philadelphia-Chromosom (Chronische Myeloische Leukämie (CML))</li> <li>Friedreich-Ataxie</li> <li>Harnblasenkarzinom</li> <li>Amyotrophe Lateralsklerose (ALS)</li> <li>Morbus Osler</li> <li>Geniospasmus</li> <li>Gorlin-Goltz-Syndrom</li> <li>Galaktosämie</li> <li>Osteonychodysplasie</li> <li>Tuberöse Sklerose</li> <li>Neuroakanthozytose</li> <li>Okulokutaner Albinismus Typ 3</li> <li>Upshaw-Shulman-Syndrom</li> <li>Kleefstra-Syndrom</li> </ul>	Genetik
<b>G02-10+</b>	Chromosom 10	<p>normiert Chromosom 10 in den ideal Zustand</p> <p>Mit den auf dem Chromosom 10 befindlichen Genen werden unter anderem folgende genetisch bedingte Krankheiten oder Symptome in Verbindung gebracht:[3]</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Apert-Syndrom</li> <li>Cowden-Syndrom</li> <li>Crouzon-Syndrom</li> <li>Jackson-Weiss-Syndrom</li> <li>Morbus Günther</li> <li>Multiple endokrine Neoplasie MEN2 (Multiple hereditäre Exostosen)</li> <li>Trisomie 10</li> <li>Usher-Syndrom</li> <li>Wolman-Krankheit</li> </ul>	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>G02-11++</b>	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
<b>G02-12++</b>	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
<b>G02-13++</b>	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	Kategorie
<b>G02-14++</b>	Chromosom 14	<p>normiert Chromosom 14 in den ideal Zustand</p> <p>Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 14 befindlichen Genen gebracht (Auswahl):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Alpha-1-Antitrypsinmangel</li> <li>Alzheimer-Krankheit Typ 3</li> <li>Burkitt-Lymphom</li> <li>Follikuläres Lymphom</li> <li>Machado-Joseph-Krankheit</li> <li>Morbus Hers</li> <li>Morbus Krabbe</li> <li>Multiples Myelom</li> <li>Niemann-Pick-Krankheit</li> <li>Segawa-Syndrom</li> <li>Senile Plaques</li> <li>Trisomie 14</li> <li>Walker-Warburg-Syndrom</li> <li>Okulopharyngeale Muskeldystrophie</li> </ul>	Genetik
<b>G02-15++</b>	Chromosom 15	<p>normiert Chromosom 15 in den ideal Zustand</p> <p>Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 15 befindlichen Genen gebracht (Auswahl):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Agenaes-Syndrom[4]</li> <li>Okulokutaner Albinismus Typ 2</li> <li>Angelman-Syndrom</li> <li>Bartter-Syndrom Typ I</li> <li>Bloom-Syndrom</li> <li>Marfan-Syndrom</li> <li>Nemalin-Myopathie</li> <li>Prader-Willi-Syndrom</li> <li>Tay-Sachs-Syndrom</li> <li>Trisomie 15</li> <li>Dup15q</li> </ul>	Genetik
<b>G02-16++</b>	Chromosom 16	<p>normiert Chromosom 16 in den ideal Zustand</p> <p>Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 16 befindlichen Genen gebracht (Auswahl):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>ATR-16-Syndrom</li> <li>Autosomal-dominante polyzystische Nierenerkrankung (ADPKD)</li> <li>Familiäres Mittelmeerfieber</li> <li>Fanconi-Anämie</li> <li>Gitelman-Syndrom</li> <li>Kombinierte Malon- und Methylmalonazidurie (CMAMMA)</li> <li>Medullär-zystische Nierenerkrankung Typ 2</li> <li>Morbus Morquio</li> <li>Neuroakanthozytose (Typ Huntington's Disease-like 2)</li> <li>Pseudoxanthoma elasticum</li> <li>Rubinstein-Taybi-Syndrom</li> <li>Townes-Brocks-Syndrom</li> <li>Trisomie 16</li> <li>Tuberöse Sklerose</li> </ul>	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>G02-17++</b>	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
<b>G02-18++</b>	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 Protoporphyrurie 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	Kategorie
<b>G02-19+</b>	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
<b>G02-20++</b>	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
<b>G02-21++</b>	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	Kategorie
<b>G02-22++</b>	Chromosom 22	<p>normiert Chromosom 22 in den ideal Zustand</p> <p>Folgende genetisch bedingte Krankheiten werden in Beziehung zu den auf dem Chromosom 22 befindlichen Genen gebracht (Auswahl):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Atypischer teratoider/rhabdoider Tumor</li> <li>Bernard-Soulier-Syndrom Typ B</li> <li>Burkitt-Lymphom</li> <li>CDAGS-Syndrom</li> <li>Epstein-Syndrom</li> <li>Fechtner-Syndrom</li> <li>Fibromyalgie</li> <li>Glioblastom</li> <li>Kanzaki-Krankheit</li> <li>Karak-Syndrom</li> <li>Katzenaugen-Syndrom</li> <li>May-Hegglin-Anomalie</li> <li>Mikrodeletionssyndrom 22q11</li> <li>Neurofibromatose Typ 2</li> <li>Phelan-McDermid-Syndrom</li> <li>Philadelphia-Chromosom (Chronische Myeloische Leukämie (CML))</li> <li>Rubinstein-Taybi-Syndrom</li> <li>Schindler-Krankheit (Typ I und III)</li> <li>Sebastian-Syndrom</li> <li>neutrophile Immundefizienzsyndrom (NIDS)</li> <li>Schwannomatose</li> <li>Sorsby Fundusdystrophie</li> <li>Rhabdoid-Prädispositions-Syndrom</li> <li>Transcobalamin Typ II</li> <li>Trisomie 22</li> <li>Zellweger-Syndrom</li> </ul>	Genetik
<b>G03-01*</b>	ALMS1-Gen	<p>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:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Retinadegeneration (frühkindliche Erblindung),</li> <li>Hörverlust,</li> <li>Fettleibigkeit im Kindesalter,</li> <li>Diabetes mellitus Typ 2,</li> <li>Kardiomyopathie,</li> <li>sowie Leber- und Nierenprobleme.</li> </ul>	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>G03-02*</b>	KRT71-Gen	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p>	Genetik
<b>G03-03*</b>	TERT-Gen	<p>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.)</p> <p>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.</p> <p>Das TERT-Gen befindet sich auf dem Chromosom 5 beim Menschen, genauer gesagt auf dem längeren Arm (q-Arm) in der Region 5p15.33.</p> <p>Funktionen des TERT-Gens:</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Genetische Regulation:</p> <p>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.</p> <p>Zusammengefasst ist das TERT-Gen von zentraler Bedeutung für die Erhaltung der Chromosomenstruktur und damit für die zelluläre Lebensdauer und Replikation.</p>	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>G03-04*</b>	LPAR6-Gen	<p>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:</p> <p><b>Funktion:</b> Der LPAR6-Rezeptor reagiert auf Lysophosphatidsäure (LPA), einen Lipid-Signalstoff, der an verschiedenen zellulären Prozessen beteiligt ist.</p> <p><b>Expression:</b> Das Gen wird in verschiedenen Geweben exprimiert, insbesondere in Haarfollikeln und der Haut.</p> <p><b>Bedeutung für das Haarwachstum:</b> Mutationen im LPAR6-Gen wurden mit einer seltenen Form der erblichen Hypotrichose (Haarlosigkeit) in Verbindung gebracht, die als Hypotrichosis simplex bezeichnet wird.</p> <p><b>Zelluläre Prozesse:</b> Der Rezeptor ist an der Regulierung von Zellproliferation, Migration und Überleben beteiligt.</p> <p><b>Chromosomale Lokalisation:</b> Beim Menschen befindet sich das LPAR6-Gen auf Chromosom 13 (q14).</p> <p><b>Medizinische Relevanz:</b> Neben seiner Rolle beim Haarwachstum wird die Beteiligung des LPAR6-Gens an verschiedenen physiologischen und pathologischen Prozessen erforscht, einschließlich möglicher Zusammenhänge mit bestimmten Krebsarten.</p>	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>G03-05*</b>	CTLA4-Gen	<p>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.</p> <p>(wird derzeit bei COVID-19 als masgebliche Defekt angenommen!)</p> <p>Klinisches Bild bei CTLA-4 Defizienz</p> <p>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 Hämophilus influenza und Streptococcus Pneumoniae 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.</p> <p>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</p>	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>G03-06*</b>	SCN1A-Gen	<p>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.</p> <p>Das Gen befindet sich auf Chromosom 2q24.3.</p> <p>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:</p> <p>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.</p>	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>G03-07*</b>	LPL-Gen	<p>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.</p> <p>Das LPL-Gen befindet sich auf Chromosom 8 (8p22).</p> <p>Familiäre Lipoproteinlipase-Defizienz (Typ-I-Hyperlipoproteinämie):</p> <p>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:</p> <p>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:</p> <p>Kann durch sekundäre Faktoren (z. B. Diabetes mellitus, Alkohol, Medikamente) bei Patienten mit teilweiser LPL-Defizienz verstärkt werden. Atherosklerose-Risiko:</p> <p>Variationen im LPL-Gen (z. B. SNPs) können mit erhöhtem Risiko für koronare Herzerkrankungen, Schlaganfall und periphere Gefäßerkrankungen assoziiert sein.</p>	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>G03-08*</b>	KCNQ5-Gen	<p>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.</p> <p>Krankheiten und Symptome im Zusammenhang mit KCNQ5 Neurologische Störungen:</p> <p>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:</p> <p>Aufgrund einer gestörten Funktion der Kaliumkanäle kann es zu Muskelschwäche oder Hypotonie kommen. Hörstörungen:</p> <p>Kaliumkanäle spielen eine wichtige Rolle in den Haarzellen des Innenohrs, die für das Hören verantwortlich sind. Eine Dysfunktion kann zu Hörverlust führen. Visuelle Störungen:</p> <p>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.</p>	Genetik

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>G03-09*</b>	CNBP-Gen	<p>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.</p> <p>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).</p>	Genetik
<b>G03-10*</b>	GYS1-Gen c.926G>A	<p>Die Mutation c.926G&gt;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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p>	Genetik
<b>GF00-01</b>	Konzentration anhaltend auf ein Thema	schafft den Zustand ausdauernder Konzentration beim Studium o.ä., ohne Ablenkung	Geistige Fähigkeiten
<b>GF00-02</b>	Aufmerksamkeitsstörung, Hirnermüdung	Aufmerksamkeitsstörung, bei Ermüdung und organischer Störung des Gehirns. Veränderung der Ausrichtung und Koordination von Handlungen sowie der Ablenkung auf Nebensächliches.	Geistige Fähigkeiten
<b>GF00-03</b>	Genialität	unterstützt die Entwicklung einer großen Begabung mit außergewöhnlichen geistigen, vor allem schöpferischen Fähigkeiten.	Geistige Fähigkeiten
<b>GF00-04</b>	Vorstellungskraft, schöpferische	für die Entwicklung der schöpferischen Vorstellungskraft	Geistige Fähigkeiten
<b>GF00-05</b>	Zielstrebigkeit beim Lernen	fördert die Lust am Lernen, weckt Interesse an beliebigen Themen, um den Dingen auf den Grund zu gehen	Geistige Fähigkeiten
<b>GF00-06</b>	Gutes Gedächtnis	verbessert die Merkfähigkeit, gelerntes bleibt nach kurzem lernen lange im Gedächtnis, Freude beim Lernen	Geistige Fähigkeiten
<b>GF00-07</b>	Bereitschaft zur schulischen Ausbildung	entwickelt die Bereitschaft zur schulischen Ausbildung, als Grundlage einer erfolgreichen schulischen Leistung.	Geistige Fähigkeiten
<b>GF00-08</b>	Vorstellungskraft, reproduzierende	entfaltet sich aufgrund einer Beschreibung, Erzählung, Zeichnung, eines Schemas, Symbols oder Zeichens	Geistige Fähigkeiten

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

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H02-07</b>	Mesotheliom (Pleura-, Brustfelltumor)	Das maligne Pleuramesotheliom ist ein aggressiv wachsender Tumor, ausgehend von der Pleura (Brustfell)	Tumorerkrankung
<b>H02-08***</b>	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
<b>H02-09*</b>	Bauchspeicheldrüsenkrebs	Bauchspeicheldrüsenkrebs	Tumorerkrankung
<b>H02-10</b>	Nierenkrebs	Nierenzellkarzinome geht vom Nierenparenchym und vom Epithel des Nierenbeckens aus (Adenokarzinom) oder auch von den Zellen der Harnkanälchen (Tubulussystem) ausgehend.	Tumorerkrankung
<b>H02-11#</b>	Knochentumore, maligne	sind primäre bösartige Tumoren im Knochengewebe (Östrogens Sarkom, paraossales Sarkom, Chondrosarkom, bösartiger gigantomatöser Tumor) und nicht Östrogene Abstammung (Juving-Sarkom, Fibrosarkom, Chordom, Angiosarkom, Adamantinom).	Tumorerkrankung
<b>H02-12*</b>	Dickdarmkrebs	bösartiger Krebs im gesamter Colon und Rektum	Tumorerkrankung
<b>H02-13</b>	Ösophaguskrebs	Krebs der Speiseröhre	Tumorerkrankung
<b>H02-14</b>	Hirntumoren (Gehirn und Rückenmark)	bösartige Tumore, Glioblastom und Astrozytom	Tumorerkrankung
<b>H02-15</b>	Lungenkrebs	Bronchialkarzinom, Adenokarzinom	Tumorerkrankung
<b>H02-16</b>	Ovarialkrebs	Eierstockkrebs (Ovarialkarzinom) ist ein bösartiger Tumor der Eierstöcke.	Tumorerkrankung
<b>H02-17</b>	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
<b>H02-18</b>	Hypophysenadenom	sind gutartige Tumoren der Hirnanhangsdrüse (Hypophyse), die sich in der vorderen Schädelbasis befindet.	Tumorerkrankung
<b>H02-19</b>	Hodentumor, maligner (bösartig)	bösartige Tumore welche vom Samenepithel ausgehen, sowie Tumore die von den hormonbildenden Zellen der Stroma ausgehen.	Tumorerkrankung
<b>H02-20</b>	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
<b>H02-21+</b>	Melanom	ist ein bösartiger Tumor, welcher aus den Melanozyten entsteht. Häufig ist er in der Haut lokalisiert, seltener in den Konjunktiven, in der choroidalen Hülle des Auges, der Nasenschleimhaut, der Mundhöhle, in der Vagina, im Mastdarm (Rektum).	Tumorerkrankung
<b>H02-23***</b>	Leberkrebs	ein bösartiger Tumor, lokalisiert sich in der Leber und stellt sich oft als hepatozellulärer Krebs dar, seltener als cholangiozellulär.	Tumorerkrankung
<b>H02-24*</b>	Prostatakrebs	ein bösartiger Tumor, stellt sich als Adenokarzinom mit unterschiedlicher Differenzierung dar.	Tumorerkrankung
<b>H02-25</b>	Harnblasenkrebs	ein bösartiger Tumor der Harnblase	Tumorerkrankung
<b>H02-26</b>	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	Kategorie
<b>H02-27*</b>	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
<b>H02-28+</b>	Multiple Myelom (Knochenmarkkrebs)	ist eine Blutkrebs-Erkrankung, die von veränderten Plasmazellen im Knochenmark ausgeht. Diese bilden zahlreiche (multiple) Krankheitsherde im Knochenmark	Tumorerkrankung
<b>H02-29*</b>	Lymphknoten-Metastasen	unter Lymphknotenmetastasen versteht man die Ansiedelung von bösartigen Krebszellen in einem Lymphknoten und die daraus resultierende Vergrößerung des betroffenen Lymphknotens.	Tumorerkrankung
<b>H02-30+</b>	Stimmbandkrebs	Der Stimmbandkrebs ist eine bösartige Tumorerkrankung der Stimmbänder und die häufigste Unterform des Kehlkopfkrebsses	Tumorerkrankung
<b>H02-31+</b>	Tumor im Nasen-Rachen-Bereich	Krebs, welcher sich in der Nasenhöhle oder in den Nasennebenhöhlen lokalisiert.	Tumorerkrankung
<b>H02-32*</b>	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
<b>H02-33*</b>	Lippenkrebs und Krebs der Mundschleimhaut	ein bösartiger Epitheltumor, der sich histologisch als flachzelliger Krebs darstellt.	Tumorerkrankung
<b>H02-34*</b>	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	Kategorie
H02-35***	Turbo-Krebs	<p>Beobachtete Muster:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Plötzlicher Tumor-Ausbruch</li> <li>• Sehr schnelles Wachstum bestehender Tumoren</li> <li>• Wiederkehr von längst therapierten Krebserkrankungen</li> </ul> <p>Die mRNA-Impfung kann bei bestimmten Menschen eine Fehlsteuerung des Immunsystems auslösen. Dies zeigt sich in zwei Richtungen:</p> <p>Autoimmunreaktionen – u. a. gegen Leber und Gallengänge geschwächte Krebsabwehr, v. a. gegenüber Karzinomen aus Epithelzellen</p> <p>Liste der auffälligen Krebsarten im Zusammenhang mit COVID-mRNA-Impfung, mit Schwerpunkt auf Epithelkarzinome und leber-/gallespezifische Tumoren:</p> <p>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.</p>	Tumorerkrankung
H02-36#	Basaliom (Basalzellkarzinom)	<p>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.</p>	Tumorerkrankung
H02-37***	Neurofibrom - Peripherer Nervenscheidentumor (PNST)	<p>Ein Neurofibrom ist ein gutartiger, meist langsam wachsender Tumor des peripheren Nervensystems, der von den Schwann-Zellen, perineuralen Zellen und Fibroblasten der Nervenhülle (Nervenscheide) ausgeht. Neurofibrome gehören zur Gruppe der peripheren Nervenscheidentumoren (PNST). Sie sind häufig solitär, können aber im Rahmen der Neurofibromatose Typ 1 (Morbus Recklinghausen) multifokal auftreten. Histologisch zeigen sie eine Mischung aus Schwann-Zellen und interstitiellen Stromazellen ohne Kapselbildung, wachsen oft diffundierend entlang peripherer Nerven und können funktionelle Störungen durch Kompression verursachen. Maligne Entartung (Transformation zum malignen peripheren Nervenscheidentumor, MPNST) ist selten, aber möglich.</p> <p>Hinweis zu Stoffwechsel:</p> <p>Ein erhöhter Glukokinasestoffwechsel bei normalen Insulinspiegeln kann ein unspezifischer Hinweis auf gesteigerten Energieumsatz im Tumorgewebe sein, ist aber keine spezifische Screening- oder Diagnoserelevanz für Neurofibrome oder PNST.</p>	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H02-38***</b>	Weißer Hautkrebs	<p>Weißer Hautkrebs ist ein Sammelbegriff für maligne epitheliale Tumoren der Haut, die primär von den Keratinozyten der Epidermis ausgehen. Die beiden häufigsten Subtypen sind das Basalzellkarzinom (Basaliom) und das Plattenepithelkarzinom (Spinaliom, squamöses Karzinom):</p> <p>Basalzellkarzinom (Basaliom): Der häufigste maligne Hauttumor, lokal aggressiv wachsend, nahezu nie metastasierend. Ausgehend von den basalen Zellschichten der Epidermis, tritt bevorzugt an sonnenexponierter Haut (Gesicht, Kopf, Hals) auf.</p> <p>Plattenepithelkarzinom (Spinaliom): Entsteht aus den differenzierten, verhornten Zellen des Stratum spinosum und kann – insbesondere im fortgeschrittenen Stadium – lokal infiltrieren und metastasieren. Es ist deutlich UV-expositionsassoziiert.</p> <p>Weißer Hautkrebs grenzt sich vom „schwarzen Hautkrebs“ (malignes Melanom, von den Melanozyten ausgehend) ab.</p> <p>Klinische Merkmale/Prädisposition:</p> <p>Chronische UV-Belastung, insbesondere bei Personen mit heller Haut, und weitere Risikofaktoren (z. B. Immunsuppression, genetische Prädisposition) erhöhen das Erkrankungsrisiko.</p>	
<b>H05-00</b>	Krankheiten des Kreislaufsystems, allgemein	unspezifische Krankheiten des Kreislaufsystems	Herzkreislaufsystem
<b>H05-01***</b>	Arterielle Hypertonie / hypertensive Herzkrankheit	Bluthochdruck	Herzkreislaufsystem
<b>H05-02</b>	Artherosklerose	Artherosklerose	Herzkreislaufsystem
<b>H05-03</b>	Herzrhythmusstörungen	Arrhythmien des Herzens	Herzkreislaufsystem
<b>H05-04++</b>	Varikose, Krampfadern	ungleichmäßige, sackförmige Erweiterung der Venen in der Ausdehnung, begleitet mit einer Insuffizienz der Klappen und mit Störungen des Blutflusses.	Herzkreislaufsystem
<b>H05-05</b>	Vaskuläre Insuffizienz	Schaufensterkrankheit	Herzkreislaufsystem
<b>H05-06</b>	Kardiasklerose	Herzmuskel und Klappen Schädigung, Vernarbung in Folge div. Schädigungen	Herzkreislaufsystem
<b>H05-07</b>	Lungenödem (Linksherzinsuffizienz)	Lungenödem in folge Linksherzinsuffizienz	Herzkreislaufsystem
<b>H05-08</b>	Cor Pulmonale	Rechtsherzinsuffizienz mit Atemnot, Hypertrophie des rechten Herzventrikel als Folge arterieller pulmonarer Hypertensie	Herzkreislaufsystem
<b>H05-09</b>	AV-Block	Atrioventrikuläre Blockierungen sind Rhythmusstörungen, bei der elektrische Signale im Herzen nicht immer weitergeleitet werden.	Herzkreislaufsystem
<b>H05-10</b>	Vegeto-Vaskuläre-Dystonie / vasomotorische (Morbus Raynaud)	(neurozirkulatorische Dystonie) ist die vasomotorische Störung mit funktionellen Charakter in verschiedenen Gebieten des Gefäßsystems	Herzkreislaufsystem
<b>H05-11</b>	Myokarditis / Herzmuskelentzündung	akute oder chronische Entzündung des Herzmuskelgewebes	Herzkreislaufsystem

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H05-12</b>	Endokarditis / Herzinnenhautentzündung	akute oder chronische Entzündung der Herzinnenhaut	Herzkreislaufsystem
<b>H05-13</b>	Perikarditis / Herzbeutelentzündung	akute oder chronische Entzündung des Herzbeutels	Herzkreislaufsystem
<b>H05-14</b>	Kreislaufinsuffizienz	das ist Herz nicht mehr ausreichend in der Lage, das Blut durch den Kreislauf zu befördern	Herzkreislaufsystem
<b>H05-15</b>	Linksherzerkrankung	Pulmonale Hypertonie infolge einer Linksherzerkrankung. Dadurch erhöht sich der pulmonal-venöse Blutdruck und in der Lungenarterie entwickelt sich die pulmonale Hypertonie.	Herzkreislaufsystem
<b>H05-16</b>	Pneumosklerose, -fibrose	Pneumosklerose ist eine Pathologie in der Lunge, gekennzeichnet durch den Ersatz von Lungengewebe durch Bindegewebe (häufig infolge chron. entzündlicher Prozesse).	Atemwegserkrankungen
<b>H05-17</b>	Angeborene Herzfehler	Ein Herzfehler oder Herzvitium 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
<b>H05-18+</b>	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/Perikardtampnade Kardiomyopathien medikamentöse Hypotonie (Betablocker) infolge Hypovolämie im Rahmen von Infektionen vagotone Hypotonie (physiologisch bei Sportlern)	Atemwegserkrankungen
<b>H05-19</b>	Myokardinfarkt (Herzinfarkt)	schwere Erkrankung des Herzens, bedingt durch eine akute Insuffizienz der Kreislauf-versorgung mit Entstehung von Nekrosenherden im Herzmuskel, wichtigste klinische Form der ischämischen Herzkrankheit.	Atemwegserkrankungen
<b>H05-20*</b>	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
<b>H05-21</b>	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
<b>H05-22*</b>	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
<b>H05-23++</b>	Kreislaufkrise (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

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H05-24***</b>	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 Thrombolysse und Hämorrhagie.	Atemwegserkrankungen
<b>H06-00</b>	Rheumatische Erkrankungen	unspezifische allgemeine Rheumatische Erkrankungen	Rheumatische Erkrankungen
<b>H06-01</b>	Tendovaginitis	Sehnenscheidenentzündung	Rheumatische Erkrankungen
<b>H06-02</b>	Gelenk Erkrankung	Gelenkerkrankung allgemein	Rheumatische Erkrankungen
<b>H06-04+</b>	Osteoarthrose deformans	degenerative, nicht entzündliche und nichtinfektiöse chronische Gelenkerkrankung	Rheumatische Erkrankungen
<b>H06-05</b>	Gicht (Podagra)	Störung des Purinstoffwechsels Sie wird durch Einlagerung von kristallisierten Salzen der Harnsäure (Urat) in den Gelenken ausgelöst	Rheumatische Erkrankungen
<b>H06-06***</b>	Rheumatoidarthritis (Polyarthritis)	Rheumatoidarthritis, chronische unspezifische Polyarthritis	Rheumatische Erkrankungen
<b>H06-07*</b>	Mikrokristalloide Arthritiden	Gelenkerkrankung, verursacht durch die Ablagerung von Mikrokristallen	Rheumatische Erkrankungen
<b>H06-08</b>	Ankylosierende Spondylitis (M. Bechterew)	Wirbelkörperentzündung, mit Schmerzen und Versteifung der Gelenke.	Rheumatische Erkrankungen
<b>H06-09</b>	Periarthritis	schmerzhafte 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
<b>H06-10*</b>	Fibromyalgie (Weichteilrheuma)	verschiedene schmerzhafte Erkrankungen von „weichem“ Gewebe wie Muskeln, Sehnen, Bändern, Schleimbeutelentzündung und Bindegewebe mit nicht infektiösen Charakter oder Verletzungen	Rheumatische Erkrankungen
<b>H06-11</b>	Herzrheuma	systemische entzündliche Erkrankung der Gefäße, des Bindegewebes sowie die Muskelatur des Herzens	Rheumatische Erkrankungen
<b>H06-12++</b>	Polymyositis (Dermatomyositis)	systemische entzündliche Erkrankung der Skelettmuskeln mit einer perivaskulären lymphozytären Infiltration	Rheumatische Erkrankungen
<b>H06-13#</b>	Systemischer Lupus Erythematoses	eine chronische systemische Autoimmunerkrankung des Bindegewebes und der Gefäße.	Rheumatische Erkrankungen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H06-15</b>	Hämorrhagische Vaskulitis (Kapillartoxikose, Morbus Schoenlein - Henoch - Syndro	allergische Erkrankung mit punktförmigen Einblutungen auf der Haut, manchmal einhergehend mit Schmerzen im Bauch und Schmerzen und Schwellungen der Gelenke.	Rheumatische Erkrankungen
<b>H06-16</b>	Marfan Syndrom	Das Marfan-Syndrom (MFS) ist eine genetisch bedingte Krankheit des Bindegewebes.	Rheumatische Erkrankungen
<b>H06-17+</b>	Autoimmunerkrankungen (Basismittel)	Autoimmunerkrankungen ist eine Fehlsteuerung des Immunsystems zu verstehen, bei der körpereigene Strukturen – Zellen und Organe – angegriffen werden.	Rheumatische Erkrankungen
<b>H06-18+</b>	Systemische Vaskulitis	eine Gruppe von Erkrankungen, charakterisiert durch systemische Entzündungen im Bereich der feinsten arteriellen und venösen Blutgefäße.	Rheumatische Erkrankungen
<b>H06-19+</b>	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
<b>H06-20++</b>	Systemische Sklerodermie	eine chronische systemische Autoimmunerkrankung des Bindegewebes, die mit einer Verhärtung und Verdünnung der Haut endet (progrediente Fibröse).	Rheumatische Erkrankungen
<b>H06-21++</b>	Diffuse Krankheit des Bindegewebes	eine Gruppe von Erkrankungen, welche durch Entzündung vom systemischen Typ verschiedener Organen charakterisiert ist, die sich mit autoimmunen und immunkomplexen Prozessen und Fibrosenbildung kombinieren.	Rheumatische Erkrankungen
<b>H06-22*</b>	Mischkollagenose - Mixed Connective Tissue Disease (MCTD)	Die Mischkollagenose ist eine systemische Autoimmunerkrankung, die Merkmale verschiedener Kollagenosen kombiniert, typischerweise: Systemischer Lupus erythematoses (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

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H06-23***</b>	Tendovaginitis de Quervain	<p>Die Tendovaginitis de Quervain ist eine spezifische Form der Entzündung der Sehnenscheiden des Daumens, benannt nach dem Schweizer Chirurgen Fritz de Quervain. Sie betrifft vor allem das erste Sehnenfach am Handgelenk, in welchem die Sehnen des Musculus abductor pollicis longus und Musculus extensor pollicis brevis verlaufen.</p> <p>Ätiologie und Pathogenese:</p> <p>Diese Erkrankung entsteht meist durch chronische Überbeanspruchung oder repetitive Belastungen, die zur Verdickung und Entzündung der Sehnenscheiden führen. Oft sind wiederholte Bewegungen wie Greifen, Drehen oder Ziehen Auslöser. Die Entzündung resultiert in einem mechanischen Engpass, was zu Schmerzen und Bewegungseinschränkungen führt.</p> <p>Symptome:</p> <p>Schmerzen radial am Handgelenk, insbesondere beim Daumenabspreizen und -strecken Druckschmerz über dem ersten Sehnenfach Bewegungsabhängige Beschwerden, z.B. beim Greifen, Schreiben oder Heben Positives Finkelstein-Test: Starke Schmerzen beim passiven Ulnarabweichen der geschlossenen Hand mit eingeklapptem Daumen Eventuell Schwellung und gelegentlich ein „Krepitationseffekt“ beim Bewegen der Sehnen</p>	
<b>H07-00</b>	Erkrankungen der Atemorgane	allgemeine Erkrankung der Atemwege	Atemwegserkrankungen
<b>H07-01+</b>	Asthma bronchiale (Erwachsene)	Asthma bronchiale (Erwachsene)	Atemwegserkrankungen
<b>H07-02</b>	Pneumakomosen von organischen Staub	Erkrankung der Lunge durch organischen Staub, sowie Vorstadien einer Lungenfibrose	Atemwegserkrankungen
<b>H07-03</b>	Pneumokoniosen	Erkrankung der Lunge durch Staub, sowie die Entwicklung interstieller Fibrosen (Staublunge)	Atemwegserkrankungen
<b>H07-04</b>	Aspergillose	Infektion mit einem speziellen Schimmelpilz der Gattung Aspergillus.	Atemwegserkrankungen
<b>H07-05</b>	Silikatose, gutartige	Silikatose, gutartige, Talkose, Staublunge	Atemwegserkrankungen
<b>H07-06</b>	Chronische Bronchitis	dauerhafte Entzündung der unteren Atemwege	Atemwegserkrankungen
<b>H07-07</b>	Karbokoniose	Erkrankung der Lunge durch Einwirkung von Kohlenstoffhaltigen Staubpartikeln, sowie die Entwicklung interstieller Lungenfibrosen	Atemwegserkrankungen
<b>H07-08</b>	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
<b>H07-09</b>	Pneumonie (Lungenentzündung)	Lungenentzündung (Pneumonie) ist eine akute oder chronisch verlaufende Entzündung der Lungenbläschen (alveoläre Pneumonie) und/oder des Lungengewebes (interstielle Pneumonie)	Atemwegserkrankungen
<b>H07-10</b>	Alveolitis	Alveolitis ist eine Entzündung in und um die winzigen Lungenbläschen (Alveolen) und kleinsten Atemwege (Bronchiolen) der Lunge,	Atemwegserkrankungen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H07-11</b>	Bronchiolitis	starker Husten Atemnot mit keuchendem Atem pfeifende und knisternde Geräusche vor allem beim Ausatmen	Atemwegserkrankungen
<b>H07-12***</b>	Lungenemphysem	Lungenemphysem bezeichnet eine pathologische, irreversible Überblähung der Lungenbläschen (Alveolen) infolge einer Zerstörung ihrer Wände, was zu einer verminderten Gasaustauschfläche und einer Überblähung der Lunge führt. Das Emphysem ist in der Regel Folge chronisch-entzündlicher Atemwegserkrankungen, insbesondere der chronisch obstruktiven Bronchitis, und resultiert in einer progredienten Einschränkung der Lungenfunktion.	
<b>H08-00</b>	Erkrankung des Verdauungstrakt	allgemeine Erkrankung des Verdauungstrakt, unspezifischer Diagnostik oder zur Ergänzung	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-01</b>	Enteropathie des Darmes	nichtentzündliche chr. Darmerkrankungen - Fermentopathien, glutensensitiv, (unzureichende Bildung von Verdauungsvermenten) bzw. angeborene Anomalien des Darmes	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-02</b>	Enteropathie bei Disaccharidase Defizit	Laktoseintoleranz, Saccharoseintoleranz Unverträglichkeit Milchzucker, Roh- Rübenzucker sowie FODMAP (vergärbare Polyole und Monosaccharide, Oligosaccharide)	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-03</b>	Chronische Duodenitis	Entzündung des Zwölffingerdarms infolge der Aufnahme reizender Nahrungsmittel	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-04</b>	Dyskinesien der Gallenwege	funktionell bedingte Störung der Gallenwege, Reizgallenblase	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-05+</b>	Glutensensitive Enteropathie	Mangel an Fermenten im Dünndarm zur Gluten Aufspaltung, Zöliakie bei Erwachsenen	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-06</b>	Zöliakie	chronische Erkrankung des Dünndarms, die auf einer lebenslangen Unverträglichkeit gegenüber dem Klebereiweiß Gluten, bzw. der Unterfraktion Gliadin beruht	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-07</b>	Gastritis chronisch	chronische Entzündung der Magenschleimhaut	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-08</b>	Leberinsuffizienz-Syndrom	Störung der Leberfunktion auf Grund eines akuten oder chronischen Leberparenchymschadens	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-09</b>	Dysbakteriose des Darmes	bewirkt eine gesundes Milieu der Darmbakterien	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-10</b>	Obstipation	akute oder chronische Stuhlverstopfung des Darms	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-11</b>	Cholezystolithiasis	Gallenstein	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-12</b>	Akute Gastritis	Magenschleimhaut-Entzündung, akut	Erkrankung des Verdauungstrakt

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H08-13</b>	Funktionelle Hypersekretion des Magen (Reizmagen)	Syndrom des gereizten Magens, Magensäure erhöht	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-14</b>	Ösophagusachalasie	die Ösophagusachalasie ist eine hypokontraktile Motilitätsstörung des Ösophagus; die Peristaltik und die koordinierte Erschlaffung des unteren Ösophagus-sphinkters ist gestört.	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-15</b>	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
<b>H08-16*</b>	Gastroduodenale Ulkuskrankheit	den Magen oder Zwölffingerdarm überschreitender Schleimhautdefekt (Ulcus)	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-17</b>	Essenzielle Hyperlipidämie	erhöhte Konzentration des Cholesterins, der Triglyceride und der Lipoproteine, vererbte Fettstoffwechselstörung	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-18</b>	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
<b>H08-19</b>	Colitis ulcerosa	ulzeröse Kolitis - Schädigung der Dickdarmschleimhaut begleitet mit schweren lokalen und systemischen Komplikationen	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-20</b>	Akute Kolitis	Dick- und Dünndarm Entzündung, evtl. mit Beteiligung des Magens	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-21</b>	chronische Kolitis	Dick- und Dünndarm Entzündung, evtl. mit Beteiligung des Magens	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-22</b>	Gastroenteritis	Schleimhautentzündung von Magen und Dünndarm - Infektiös: Bakterien, Viren - Allergisch: Nahrungsmittelallergene - Toxisch: Bakterientoxine, Giftstoffe	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-23</b>	Dyskinesien des Darmes	Veränderung des Tonus und der motorischen Funktion des Darmes, Darmneurosen und reflektorische Störungen anderer Organe	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-24</b>	Diarrhoe	nicht infektiöser Durchfall auf Grund einer Störung der Wasserresorption im Dickdarm	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-25</b>	Cholestatische Hepatose	eine Galle-Abflussbehinderung die eine chronisch fortschreitende cholestatische Lebererkrankung der mikroskopisch kleinen Lebergallengängchen bezeichnet	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-26</b>	Chronische Pankreatitis	Chronische Pankreatitis	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-27</b>	Candidose	Candidose (Candidamykose, Soor)	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-28</b>	Wilson-Konowalo-Krankheit	Kupferstoffwechselkrankheit, degenerative Prozesse der Leber und destruktive Prozesse im Gehirn	Erkrankung des Verdauungstrakt

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H08-29</b>	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
<b>H08-30</b>	Reizmagensyndrom	funktionelle Magenhypersekretion, Magenübersäuerung.	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-31</b>	Pfortaderhochdruck	portale Hypertension, hierbei kann das Blut über die Pfortader nicht mehr ausreichend zur Leber fließen	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-32</b>	Hepatose (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
<b>H08-33</b>	Hepatitis, chronisch	kann infektiös, toxisch, immunologisch oder durch andere Erkrankungen bedingt sein. auch mit dystrophischen Charakter und Fibrose	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-34</b>	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
<b>H08-35</b>	Hepatitis	eine Entzündung des Lebergewebes. Sie kann infektiös (v.a. viral), toxisch, immunologisch oder durch andere Erkrankungen bedingt sein.	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-36</b>	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
<b>H08-37***</b>	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
<b>H08-38</b>	Fettleber / Fetthepatose	Die Fettleber ist eine krankhafte Veränderung der Leber, bei der es zu einer vermehrten Einlagerung von Triglyceriden in das Lebergewebe kommt.	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-39</b>	Insuffizienz des Kardialen Sphinkters (Mageneingang)	entsteht bei Hiatushernien mit auftretender Insuffizienz des Magenmundes, bei Schädigungen des kardialen Sphinkters	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-40+</b>	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	Kategorie
<b>H08-41++</b>	Leaky gut - Syndrom	<p>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.</p> <p>Symptome: Durchfall. Blähungen. Müdigkeit. Schlappheit. Sinkende Leistungsfähigkeit. Nahrungsmittelallergien und -intoleranzen.</p>	Erkrankung des Verdauungstrakt
<b>H08-42*</b>	Symptomatische Magengeschwüre	<p>Symptomatische Magengeschwüre sind Geschwüre in der Magenschleimhaut, die nicht durch eine chronische Erkrankung wie ein Ulkus (z. B. durch Helicobacter pylori oder chronische Einnahme von NSAR) verursacht werden, sondern als Folge von akuten Belastungen oder anderen Erkrankungen auftreten. Sie werden auch als Stressulzera bezeichnet.</p> <p>Ursachen</p> <p>Diese Art von Magengeschwüren entsteht oft durch:</p> <p>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.</p> <p>Symptome</p> <p>Die Symptome können variieren, aber häufig sind:</p> <p>Schmerzen im Oberbauch. Übelkeit und Erbrechen. Blut im Stuhl (Teerstuhl) oder Erbrechen von Blut (Hinweis auf eine Blutung im Magen-Darm-Trakt). Appetitlosigkeit.</p> <p>.</p>	Erkrankung des Verdauungstrakt

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H08-43*</b>	Gastrale Hyperazidität	<p>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.</p> <p>Ursachen können sein:                      Stress, Nikotin, Alkohol                      Medikamente (z. B. NSAR)                      Helicobacter pylori                      Ernährung (z. B. viel Zucker, Kaffee, scharfe Speisen)                      funktionelle Störungen</p> <p>Folgen (wenn unbehandelt):                      Gastritis                      Ulcus ventriculi/duodeni                      (Magengeschwür/Zwölffingerdarmgeschwür)                      Refluxkrankheit</p>	Erkrankung des Verdauungstrakt

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H08-44***</b>	Small Intestinal Bacterial Overgrowth (SIBO)	<p>SIBO ist ein klinisches Syndrom, charakterisiert durch eine abnormale und exzessive bakterielle Besiedlung des Dünndarms. Normalerweise weist der Dünndarm im Vergleich zum Kolon eine relativ geringe Bakteriendichte auf, dominiert von aeroben und fakultativ anaeroben Bakterien. Bei SIBO kommt es zu einer Proliferation von Bakterien, die typischerweise im Kolon vorkommen, oder zu einer Überwucherung von Dünndarmbakterien über physiologische Grenzwerte hinaus (typischerweise &gt; 10<sup>3</sup> 10<sup>3</sup> 10<sup>3</sup> koloniebildende Einheiten/ml Dünndarmaspirat).</p> <p>Pathophysiologie: Die Entwicklung von SIBO resultiert aus einer Störung der physiologischen Schutzmechanismen des Dünndarms, die normalerweise die bakterielle Überwucherung verhindern:</p> <p>Magenazidität: Eine Hypochlorhydrie oder Achlorhydrie (z.B. durch Protonenpumpenhemmer, atrophische Gastritis) reduziert die Bakterienabtötung im Magen. Intestinale Motilität: Störungen des migrierenden motorischen Komplexes (MMC), wie sie bei postinfektiösem Reizdarmsyndrom, Diabetes mellitus (autonome Neuropathie), Sklerodermie oder nach Abdominaloperationen (z.B. Adhäsionen) auftreten, beeinträchtigen die mechanische Reinigung des Dünndarms. Ileozökalklappe: Eine Insuffizienz der Ileozökalklappe ermöglicht einen retrograden Reflux von Bakterien aus dem Kolon in den Dünndarm. Anatomische Anomalien: Strikturen, Divertikel, Fisteln, Blindsackbildungen oder Resektionen des Dünndarms können zur Stase von Darminhalt und somit zur Bakterienproliferation prädisponieren. Pankreasexokrine Insuffizienz: Ein Mangel an Verdauungsenzymen führt zu einer unzureichenden Hydrolyse von Nährstoffen, die dann den Bakterien im Dünndarm als Substrat dienen. Immunschwäche: Eine geschwächte lokale Immunantwort (z.B. bei IgA-Mangel) kann die bakterielle Kontrolle beeinträchtigen. Klinische Manifestationen: Die Symptome von SIBO sind unspezifisch und ähneln häufig denen des Reizdarmsyndroms. Sie umfassen:</p> <p>Blähungen und Meteorismus Abdominalschmerzen oder -krämpfe Diarrhö (häufig steatorrhoisch aufgrund von Gallensäuredekonjugation und Malabsorption) Obstipation (insbesondere bei methanogener Überwucherung) Übelkeit Gewichtsverlust und Mangelerscheinungen (Vitamin B12, fettlösliche Vitamine, Eisen)</p>	
<b>H09-00</b>	Erkrankung der Nieren- und Harnwege	allgemeine Erkrankung der Nieren- und Harnwege	Erkrankung der Nieren- und Harnw
<b>H09-01</b>	Zystitis	Blasenentzündung	Erkrankung der Nieren- und Harnw

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H09-02</b>	Pyelonephritis	Nierenbeckenentzündung, meist schnell und heftig: Hohes Fieber, Schüttelfrost und schmerzende Flanken sind bei einer akuten Pyelonephritis typische Symptome	Erkrankung der Nieren- und Harnw
<b>H09-03*</b>	Niereninsuffizienz, chronische	Nierenschwäche, Nierenversagen	Erkrankung der Nieren- und Harnw
<b>H09-04</b>	Nierenkolik	heftige, plötzlich einsetzende, krampfartige Schmerzen in der Nierengegend (Nierenstein)	Erkrankung der Nieren- und Harnw
<b>H09-05</b>	Urolithiasis	bei Ausbildung bzw. das Vorkommen von Konkrementen (Harnsteinen) in den Harnwegen (Nierenbecken, Ureteren, Harnblase, Urethra)	Erkrankung der Nieren- und Harnw
<b>H09-06</b>	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
<b>H09-07</b>	Akute Glomerulonephritis	eine akute Entzündung der Glomeruli. Diese kann nach Infekten sowie im Rahmen bestimmter Erkrankungen ( z.B. Vaskulitis, Lupus erythematodes) oder immunologisch bedingter Entzündungsprozesse der Niere auftreten	Erkrankung der Nieren- und Harnw
<b>H09-08+</b>	Glomerulonephritis	Glomerulonephritis - eine immunoallergische Erkrankung mit überwiegender Schädigung der Glomeruli.	Erkrankung der Nieren- und Harnw
<b>H09-09</b>	Diffuse Glomerulonephritis	infektiös- allergische Nierenerkrankung.	Erkrankung der Nieren- und Harnw
<b>H09-10*</b>	Akute Niereninsuffizienz	plötzliche, prinzipiell reversible Verschlechterung der Nierenfunktion mit Abfall der glomerulären Filtrationsrate (GFR) und meist auch Anurie.	Erkrankung der Nieren- und Harnw
<b>H09-11</b>	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
<b>H09-12*</b>	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
<b>H10-00</b>	Erkrankung des Blutsystems	allgemeine Erkrankung des Blutsystems	Erkrankung des Blutsystems
<b>H10-01</b>	Anämie	verminderter Hämoglobingehalt des Blutes oder zu niedriger Anteil der Erythrozyten im Blutvolumen	Erkrankung des Blutsystems

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H10-02</b>	Agranulozytose	bezeichnet den nahezu vollständigen Mangel an Granulozyten im Blut	Erkrankung des Blutsystems
<b>H10-03*</b>	Lymphogranulomatose (Morbus Hodgkin)	bösartiger Tumor des Lymphsystems (Lymphom). Die Erkrankung geht von entarteten weißen Blutkörperchen (B-Lymphozyten) im Knochenmark aus	Erkrankung des Blutsystems
<b>H10-04</b>	Eisenmangel Anämie - hämorrhagisch	akute posthämorrhagische Anämie	Erkrankung des Blutsystems
<b>H10-05</b>	Thrombozytopathien	<p>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.</p> <p>Formen</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>hereditäre Thrombozytopathien</li> <li>Bernard-Soulier-Syndrom</li> <li>Morbus Glanzmann-Naegeli</li> <li>Storage-pool-disease</li> <li>medikamenten-induzierte Thrombozytopathien durch Thrombozytenaggregationshemmer, u.a. Acetylsalicylsäure</li> <li>Clopidogrel</li> <li>verschiedene Chemotherapeutika</li> </ul> <p>Darüber hinaus können viele andere Substanzen die Thrombozytenfunktion beeinträchtigen.</p> <p>Bei Leberzirrhose und fortgeschrittener Niereninsuffizienz ist die Thrombozytenfunktion ebenfalls gestört.</p>	Erkrankung des Blutsystems
<b>H10-06</b>	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	Kategorie
<b>H10-07#</b>	Zytostatische Erkrankung	<p>Polysyndromische Erkrankungen durch zytostatische Faktoren, die Zellteilung unterdrücken und Zellschäden verursachen.</p> <p>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</p> <p>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.</p>	Erkrankung des Blutsystems
<b>H10-08++</b>	chronische myeloische Leukämie (CML)	CML ist durch Entartung der Blutstammzelle gekennzeichnet, die zu unkontrollierter Vermehrung bestimmter Untergruppen weißer Blutkörperchen (Leukozyten) führt.	Erkrankung des Blutsystems
<b>H10-09</b>	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
<b>H10-10+</b>	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
<b>H10-11+</b>	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
<b>H10-12*</b>	Akute myeloische Leukämie (AML)	Erkrankung des blutbildenden Systems mit unkontrollierter Vermehrung unreifer myeloischer Vorläuferzellen im Knochenmark	Erkrankung des Blutsystems

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H10-13#</b>	Mastzell-Aktivierungs-Syndrom (MCAS)	<p>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.</p> <p>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</p> <p>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</p>	Erkrankung des Blutsystems

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
		Asthma-ähnliche Symptome Atemnot Nasale Kongestion Kardiovaskulär Tachykardie Hypotonie Synkopen Neurologisch Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen "Brain Fog" Gynäkologisch Myome (Gebärmuttermyome durch chronische Entzündung) Polypen (Nasal-, Darm- oder Gebärmutterpolypen) Menstruationsstörungen Endometriose-ähnliche Symptome	
<b>H11-00</b>	Endokrine- und Stoffwechselkrankheiten	allgemeine Endokrine- und Stoffwechselkrankheiten	Endokrine- Stoffwechselkrankung
<b>H11-01++</b>	Adipositas	Die Hauptwirkung zielt daraufhin, daß der Stoffwechsel des Körpers optimaler gestaltet wird.	Endokrine- Stoffwechselkrankung
<b>H11-02</b>	Hypothyreose Myxödem	ist eine ödemartige Schwellung der Unterhaut. Verursacht wird es durch Erkrankungen der Schilddrüse - T3 Mangel	Endokrine- Stoffwechselkrankung
<b>H11-03++</b>	Diabetes mellitus	sogenannte Insulinresistenz, Diabetes 2	Endokrine- Stoffwechselkrankung
<b>H11-04</b>	Hypophysenvorderlappen Insuffizienz	(Morbus Simmonds) verringerte Produktion aller Hormone des Hypophysenvorderlappens. TSH, ACTH, FSH, LH, GH, Prolaktin, MSH	Endokrine- Stoffwechselkrankung
<b>H11-05+</b>	Hyperthyreose (Morbus Basedow)	Überfunktion der Schilddrüse - auch Morbus Basedow	Endokrine- Stoffwechselkrankung
<b>H11-06***</b>	Thyreoiditiden / Hashimoto	verschiedene Formen der Schilddrüsenentzündung	Endokrine- Stoffwechselkrankung
<b>H11-07</b>	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
<b>H11-08</b>	Hypophysäre (Minderwuchs)	ist auf einer verminderten Sekretion von Wachstumshormonen durch die Hypophyse bedingt	Endokrine- Stoffwechselkrankung
<b>H11-09</b>	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
<b>H11-10</b>	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	Kategorie
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

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
H11-18***	Histaminose - Histaminintoleranz (HIT)	<p>Histaminose (auch Histaminintoleranz genannt) ist ein Zustand, bei dem ein Ungleichgewicht zwischen der Akkumulation von Histamin und der Fähigkeit des Körpers, es abzubauen, besteht. Dies führt zu einer erhöhten Konzentration von Histamin im Körper, was eine Vielzahl von Symptomen hervorrufen kann.</p> <p>Ätiologie und Pathophysiologie: Der Hauptmechanismus der Histaminose liegt in einer verminderten Aktivität oder einem Mangel an histaminabbauenden Enzymen, primär der Diaminoxidase (DAO) im Darm und der Histamin-N-Methyltransferase (HNMT) intrazellulär. Eine unzureichende Funktion dieser Enzyme kann genetisch bedingt sein, durch Darmerkrankungen (z.B. entzündliche Darmerkrankungen, Zöliakie), Medikamente (DAO-Inhibitoren), Alkohol, oder einen Mangel an Kofaktoren wie Vitamin B6, Vitamin C und Kupfer hervorgerufen werden. Zusätzlich kann eine erhöhte Zufuhr von Histamin über die Nahrung oder eine gesteigerte Freisetzung von endogenem Histamin (z.B. bei Mastzellaktivierungssyndrom, Allergien) zur Symptomatik beitragen.</p> <p>Klinisches Bild: Die Symptome der Histaminose sind vielfältig und unspezifisch, was die Diagnose erschwert. Sie können verschiedene Organsysteme betreffen und reichen von mild bis schwer. Häufige Symptome umfassen:</p> <p>Gastrointestinal: Bauchschmerzen, Blähungen, Durchfall, Übelkeit, Erbrechen. Dermatologisch: Urtikaria, Pruritus, Flush, Angioödem, Ekzeme. Kardiovaskulär: Tachykardie, Arrhythmien, Hypotonie, Kopfschmerzen (insbesondere migräneartige). Respiratorisch: Rhinitis, verstopfte Nase, Asthma, Bronchospasmus. Neurologisch: Kopfschmerzen, Migräne, Schwindel, Konzentrationsstörungen, Angstzustände, Schlafstörungen. Gynäkologisch: Dysmenorrhoe.</p> <p>Histaminose (auch Histaminintoleranz genannt) ist ein Zustand, bei dem ein Ungleichgewicht zwischen der Akkumulation von Histamin und der Fähigkeit des Körpers, es abzubauen, besteht. Dies führt zu einer erhöhten Konzentration von Histamin im Körper, was eine Vielzahl von Symptomen hervorrufen kann.</p> <p>Ätiologie und Pathophysiologie: Der Hauptmechanismus der Histaminose liegt in einer verminderten Aktivität oder einem Mangel an histaminabbauenden Enzymen, primär der Diaminoxidase (DAO) im Darm und der Histamin-N-Methyltransferase (HNMT) intrazellulär. Eine unzureichende Funktion dieser Enzyme kann genetisch bedingt sein, durch Darmerkrankungen (z.B. entzündliche Darmerkrankungen, Zöliakie), Medikamente (DAO-Inhibitoren), Alkohol, oder einen Mangel an Kofaktoren wie Vitamin B6, Vitamin C und Kupfer hervorgerufen werden. Zusätzlich kann eine erhöhte Zufuhr von Histamin über die Nahrung oder eine gesteigerte Freisetzung von endogenem Histamin (z.B. bei Mastzellaktivierungssyndrom, Allergien) zur Symptomatik beitragen.</p> <p>Klinisches Bild: Die Symptome der Histaminose sind vielfältig und unspezifisch, was die Diagnose erschwert. Sie können verschiedene Organsysteme betreffen und reichen von mild bis schwer. Häufige Symptome umfassen:</p>	Endokrine- Stoffwechselerkrankung

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H11-19*</b>	Mitochondriopathie	<p>Gastrointestinal: Bauchschmerzen, Blähungen, Durchfall, Übelkeit, Erbrechen.                      Dermatologisch: Urtikaria, Pruritus, Flush, Angioödem, Ekzeme.                      Kardiovaskulär: Tachykardie, Arrhythmien, Hypotonie, Kopfschmerzen (insbesondere migräneartige).                      Respiratorisch: Rhinitis, verstopfte Nase, Asthma, Bronchospasmus.                      Neurologisch: Kopfschmerzen, Migräne, Schwindel, Konzentrationsstörungen, Angstzustände, Schlafstörungen.                      Gynäkologisch: Dysmenorrhoe.</p> <p>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).</p> <p>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).</p>	Endokrine-Stoffwechselkrankung

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
H11-20*	Non-Thyroidal Illness Syndrome (NTIS)	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>NTIS – Typische Symptome</p> <p>Neurologisch / kognitiv: Konzentrationsstörungen („Brain Fog“)</p> <p>Vergesslichkeit</p> <p>Verlangsamtes Denken</p> <p>Innere Leere, Reizbarkeit</p> <p>Antriebslosigkeit / Apathie</p> <p>Energie &amp; Stoffwechsel: Erschöpfung trotz Schlaf</p> <p>Leistungsknick, niedrige Belastbarkeit</p> <p>Kalte Hände und Füße, allgemeines Frieren</p> <p>Verlangsamter Puls, niedriger Blutdruck</p> <p>Neigung zu Hypoglykämie oder plötzlichem Heißhunger</p> <p>????? Psychisch: depressive Verstimmung oder emotionale Flachheit</p> <p>Gefühl der „inneren Abschaltung“</p> <p>Stressintoleranz</p> <p>emotionale Labilität</p> <p>?? Vegetativ &amp; hormonell: Zyklusstörungen (Frauen)</p> <p>Libidoverlust</p> <p>Haarausfall (diffus oder an Stirn/Haaransatz)</p> <p>Schlafstörungen (v. a. frühes Erwachen, Unruhe)</p> <p>?? Gastrointestinal: Träger Verdauung, langsamer Stuhlgang</p> <p>Blähungen, Völlegefühl, Appetitverlust oder paradoxer Hunger</p> <p>Gewichtsverlust trotz Essen (oder kein Gewichtsverlust trotz geringer Kalorienzufuhr)</p>	Endokrine-Stoffwechselerkrankung

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H13-00</b>	Akute Vergiftungen	allgemeine akute Vergiftungen bei unbekannter Ursache	Akute Vergiftungen
<b>H13-01</b>	Bienen und Wespenstiche	Bienen und Wespenstiche	Akute Vergiftungen
<b>H13-02</b>	Impfung toxisch	Folgen von Impfungen	Akute Vergiftungen
<b>H13-03</b>	Impfung mRNA-Vaccine	Folgen von Impfungen durch mRNA-Vaccine	Akute Vergiftungen
<b>H13-04</b>	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
<b>H13-05</b>	Schädigung der Nieren (Vergiftung)	Schädigung der Nieren durch Giftstoffe (endogen und exogen)	Akute Vergiftungen
<b>H13-06</b>	Schädigung der Leber (Vergiftung)	Schädigung der Leber durch Giftstoffe und Medikamente (auch Chemotherapeutika)	Akute Vergiftungen
<b>H13-07+</b>	Impfung toxisch (Spätschäden)	Spätschäden von Impfungen, autoimmunologische Zustände welche in Verbindung von Impfungen stehen	Akute Vergiftungen
<b>H13-08+</b>	Vergiftung durch Graphenoxid	bei Vergiftungen durch Graphenoxid und Folgeschäden.	Akute Vergiftungen
<b>H13-09++</b>	Impfung (vererbte Veranlagung)	löst die vererbte Veranlagung einer Impfbelastung	Akute Vergiftungen
<b>H14-00</b>	Infektionskrankheiten	bei akuten oder chronischen Krankheiten mit bakteriellem oder viralem Hintergrund	Infektionskrankheiten
<b>H14-01</b>	Keuchhusten	Keuchhusten	Infektionskrankheiten
<b>H14-02</b>	Herpes simplex Infektion	Herpesinfektion, Schädigung der Haut und der Schleimhäute, Lippenherpes	Infektionskrankheiten
<b>H14-05</b>	Parotitis	Ohrspeicheldrüse Entzündung	Infektionskrankheiten
<b>H14-06</b>	Yersiniose	Infektionskrankheit, die durch Infektion mit den Bakterienarten Yersinia, wie Gastroenteritis, Enterokolitis, Lymphadenitis im Bauchraum und Blinddarm	Infektionskrankheiten
<b>H14-07</b>	Enterovirenerkrankungen	1.Poliioviren,2 Coxsackie-Viren, 3 Echoviren, 4 Hepatitis-A-Virus, 5 Humane Enteroviren gastrointestinale, also den Magen-Darm-Trakt betreffende, Beschwerden.	Infektionskrankheiten
<b>H14-08*</b>	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
<b>H14-09</b>	Helicobacter pylori	Helicobacter-Gastritis	Infektionskrankheiten
<b>H14-10</b>	Toxoplasmose	Toxoplasmose	Infektionskrankheiten
<b>H14-11</b>	AIDS - Syndrom	Erworbenes Immunschwächesyndrom	Infektionskrankheiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
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	Kategorie
<b>H14-26</b>	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
<b>H14-27+</b>	Tetanus (Wundstarrkrampf)	akute Infektionserkrankung, charakterisiert durch eine schwere toxische Schädigung des Nervensystems mit tonischen und klonischen Krämpfen und Störungen der Thermoregulation.	Infektionskrankheiten
<b>H14-28#</b>	Spike-Protein eliminieren	Spikeproteine eliminieren, (bei Folgen von mRNA-Impfungen, Shedding usw.)	Infektionskrankheiten
<b>H14-29+</b>	Ornithose, Chlamydophila psittaci	akute infektiöse Erkrankung, hervorgerufen durch Chlamydien, mit Fieber, allgemeiner Intoxikation, Schädigung der Lunge, des Nervensystems, Vergrößerung von Leber und Milz.	Infektionskrankheiten
<b>H14-30+</b>	Pocken	Erkrankung viraler Natur, charakterisiert durch einen schweren Verlauf mit Fieber und pustulösem Ausschlag.	Infektionskrankheiten
<b>H14-31++</b>	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
<b>H14-32++</b>	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
<b>H14-33*</b>	Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME)	Die Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) ist eine Entzündung des Gehirns und der Hirnhäute, die durch Viren hervorgerufen wird.	Infektionskrankheiten
<b>H14-34*</b>	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	Kategorie
<b>H14-35*</b>	Leishmaniose	eine parasitäre Krankheit, hervorgerufen durch Einzeller aus dem Stamm Leishmania	Infektionskrankheiten
<b>H14-36*</b>	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
<b>H14-37***</b>	Fasciolosis (Leberegel)	Fasciolosis ist eine parasitäre Infektionskrankheit, die vor allem durch den Leberegel Fasciola hepatica (seltener Fasciola gigantica) hervorgerufen wird. Nach Aufnahme infektiöser Metazerkarien über kontaminierte Nahrung oder Wasser, migrieren die Larven durch die Darmwand, peritoneale Höhle und Leberparenchym in die Gallengänge, wo sie sich zu adulten Egel n entwickeln. Die Erkrankung äußert sich primär durch hepatobiliäre Symptome wie Fieber, Schmerzen im rechten Oberbauch, eosinophile Infiltration und in chronischen Verläufen durch cholestatische Beschwerden, Hepatomegalie sowie sekundäre Komplikationen. Fasciolosis ist weltweit verbreitet und besitzt einen zoonotischen Charakter, mit ökologisch bedingten Häufungen in Regionen mit Viehhaltung und feuchten Weideflächen.	
<b>H15-00</b>	Vitaminmangelerkrankungen	Vitaminmangelerkrankungen allgemein (die Folgeerkrankung auf Grund von fehlen diverser Vitamine)	Vitaminmangelerkranku
<b>H15-01</b>	Vitaminmangel (Hypovitaminosen)	Eine Gruppe von Erkrankungen durch ungenügende Zufuhr oder Aufnahme von Vitaminen	Vitaminmangelerkranku
<b>H15-02</b>	Vitamin A-Mangel Erkrankungen	Vitamin A-Mangel entsteht bei der Aufnahme im Darm oder bei der Störung der Synthese aus Karotin	Vitaminmangelerkranku
<b>H15-03++</b>	Vitamin B1 - Mangel	Vitamin B1-Mangel entsteht bei der Aufnahme im Darm (Durchfall, Erbrechen) oder fehlen in der Nahrung (Beriberi)	Vitaminmangelerkranku
<b>H15-04++</b>	Vitamin B2 - Mangel	Vitamin B2-Mangel entsteht bei der Aufnahme im Darm oder fehlen in der Nahrung	Vitaminmangelerkranku
<b>H15-05</b>	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)	Vitaminmangelerkranku
<b>H15-06</b>	Vitamin B6 - Mangel	Vitamin B6-Mangel entsteht bei mangelnder Darmflora, bei Langzeiteinnahme von Medikamenten oder Schwangerschaft etc.	Vitaminmangelerkranku
<b>H15-07</b>	Vitamin C - Mangel	Vitamin C-Mangel	Vitaminmangelerkranku
<b>H15-08</b>	Vitamin D - Mangel	Vitamin D-Mangel	Vitaminmangelerkranku
<b>H15-09+</b>	Vitamin K - Mangel	Vitamin K-Mangel	Vitaminmangelerkranku
<b>H15-10</b>	Vitamin B12	Vitamin B12	Vitaminmangelerkranku

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H16-00</b>	Kinderkrankheiten, allgemein	bei unspezifischer Erkrankung im Kindesalter und zur Ergänzung spezifischwirkender Mittel	Kinderkrankheiten
<b>H16-01+</b>	Allergische Diathese	eine vererbte oder erworbene Neigung des Organismus zu allergischen Erkrankungen.	Kinderkrankheiten
<b>H16-02***</b>	Allergische Bronchitis	Bronchitis auf Grund von Allergenen, wie Pollen, Heu uä.	Kinderkrankheiten
<b>H16-03+</b>	Diabetes I	Diabetes I	Kinderkrankheiten
<b>H16-04***</b>	Hypothyreose	Schilddrüsenunterfunktion, Trijodthyronin (T3) und Thyroxin (T4)	Kinderkrankheiten
<b>H16-05</b>	Stenosierende Laryngitis (Krupp-Syndrom)	entzündlicher Prozess im Kehlkopf mit Beteiligung der Trachea und Bronchien	Kinderkrankheiten
<b>H16-06</b>	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
<b>H16-07</b>	Bronchitis Akute (Kinder)	Bronchitis Akute (Kinder)	Kinderkrankheiten
<b>H16-08</b>	Asthma bronchiale (Kinder)	Asthma bronchiale (Kinder)	Kinderkrankheiten
<b>H16-09</b>	Subfebrilität	erhöhte Körpertemperatur oder Fieberlosigkeit bei chronischen Entzündungen (z.B. chron. Tonsillitis)	Kinderkrankheiten
<b>H16-10</b>	Tuberkulose	allgemeine infektiöse Erkrankung, hervorgerufen durch säurefeste Mykobakterien, welche die Lungen, Darm, Knochen, Gelenke, Haut und Augen schädigen.  TBC Tuberkulose Schwindsucht auch hereditär	Kinderkrankheiten
<b>H16-11*</b>	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
<b>H16-12</b>	Einfache Dyspepsie	Verdauungsstörung wie: starken Bauchschmerzen, Beschwerden über Magenüberlauf, frühes Sättigungsgefühl, Übelkeit und Erbrechen, Durchfall, Verstopfung, Sodbrennen und Aufstoßen	Kinderkrankheiten
<b>H16-13</b>	Toxische Dyspepsie	Verdauungsstörung durch toxischer Produkte des bakteriellen Stoffwechsels, allgemeiner Vergiftungen, Störungen der Leber, des Herz-Kreislauf- und Nervensystems bei	Kinderkrankheiten
<b>H16-14</b>	Parenterale Dyspepsie	Verdauungsstörung mit einer Infektion in der Umgeung des Magen/Darm's	Kinderkrankheiten
<b>H16-15</b>	Angiom	tumorartige oder entwicklungsbedingte Fehlbildungen der Gefäße	Kinderkrankheiten
<b>H16-16</b>	Nabelbruch	Nabelbruch (Nabelhernie) ist eine Ausstülpung von Gewebe und Organen aus dem Bauchraum durch eine Bruchpforte rund um den Nabel	Kinderkrankheiten
<b>H16-17+</b>	Allergische Rhinitis und Sinusitis (Heuschnupfen)	allergische Reaktionen im Bereich von Nase und Nasennebenhöhlen, Mund-Rachen-Raum, Eustachi-Röhre und Mittelohr	Kinderkrankheiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H16-18+</b>	Hernia Diaphragmatika (Zwerchfellhernie, Hiatushernie)	Defekt des Diaphragmas, das die Bewegung der Bauchorgane aus dem Bauchraum in den Thoraxraum begleitet	Kinderkrankheiten
<b>H16-19+</b>	Fetales Alkoholsyndrom (Alkoholembyopathie, Fetaler Alkoholismus)	einhergehend mit verschiedenen Symp-tom-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 Schwan-gerschaft.	Kinderkrankheiten
<b>H16-20*</b>	Kleefstra-Syndrom (KS)	<p>Kleefstra-Syndrom (KS) ist eine seltene genetische Entwicklungsstörung, die durch folgende Hauptmerkmale charakterisiert ist:</p> <p>Genetische Ursache Deletion oder Mutation im EHMT1-Gen auf Chromosom 9q34.3 Meist spontan auftretende (de novo) genetische Veränderung</p> <p>Hauptmerkmale Entwicklung: Globale Entwicklungsverzögerung Mittlere bis schwere geistige Behinderung Verzögerte motorische Entwicklung Sprachentwicklungsstörungen</p> <p>Körperliche Merkmale: Charakteristische Gesichtszüge Brachiozephalie Flaches Mittelgesicht Synophris (zusammengewachsene Augenbrauen) Nach vorne gerichtete Nasenlöcher Hypotonie (verminderte Muskelspannung)</p> <p>Weitere häufige Symptome: Herzfehler Epilepsie Verhaltensauffälligkeiten Schlafstörungen Wiederkehrende Infektionen</p>	Kinderkrankheiten
<b>H17-00</b>	Frauenkrankheiten	Frauenkrankheiten im allgemeinen	Frauenkrankheiten
<b>H17-01***</b>	Dysfunktionale Uterusblutungen	hormonell bedingte Störung des Menstruationszyklus	Frauenkrankheiten
<b>H17-02</b>	Vulvovaginitis	Entzündung der Scheide , Candida Pilz, Brennen Jucken	Frauenkrankheiten
<b>H17-03</b>	Fluor genitalis	vermehrter Ausfluss der Scheide, Weißfluß (Fluor Albus)	Frauenkrankheiten
<b>H17-04</b>	Klimakterium / Wechseljahre	körperliche sowie psychische Beschwerden in der Übergangsphase zum Senium	Frauenkrankheiten
<b>H17-05</b>	Mastitis	Entzündung der Milchdrüse	Frauenkrankheiten
<b>H17-06*</b>	Fibroadenom der Milchdrüse	häufige gutartige tumorartige Neubildungen der Milchdrüse (ein gutartiger Knoten der weiblichen Brust) dyshormonogener Tumor, entwickelte sich infolge einer Hyperöstrogenämie	Frauenkrankheiten
<b>H17-07</b>	Kinderlosigkeit	Unfruchtbarkeit, Kinderlosigkeit	Frauenkrankheiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H17-08</b>	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
<b>H17-09***</b>	Eierstockzyste (Gelbkörperzyste, PCO-Syndrom)	Follikelzysten, Gelbkörper-Zysten - ein teilweise mit Flüssigkeit oder Gewebe gefüllter Hohlraum an den Eierstöcken	Frauenkrankheiten
<b>H17-10</b>	Anovulatore Zyklus	das Ausbleiben des Eisprungs (Ovulation) im weiblichen Zyklus bei bestehenbleiben der regulären Blutung	Frauenkrankheiten
<b>H17-11</b>	Uterus Polyp	Polypen an der Gebärmutter und Gebärmutterhalses	Frauenkrankheiten
<b>H17-12</b>	Schwangerschaft	für eine normale Schwangerschaft ohne Komplikationen	Frauenkrankheiten
<b>H17-13</b>	Uterusmyom	gutartige Wucherungen der Gebärmutter Schleimhaut	Frauenkrankheiten
<b>H17-14***</b>	Algodysmenorrhö	Menstruation (Periode) schmerzhaft	Frauenkrankheiten
<b>H17-15</b>	Endometriose	Bei der Endometriose handelt es sich um gutartige, meist schmerzhaft Wucherungen von Gewebe der Gebärmutter Schleimhaut	Frauenkrankheiten
<b>H17-16</b>	Gonorrhoe bei Frauen	erworbene oder vererbte (hereditär) Gonorrhoe bei Frauen	Frauenkrankheiten
<b>H17-17</b>	Erosion des Hals Uteri	Erosion(Risse, Fissuren) des Gebärmutterhalses	Frauenkrankheiten
<b>H17-18</b>	Krebs der Weiblichen Geschlechtsorgane	bösartiger Epithel-Tumor	Unbekannte Krankheiten
<b>H17-19</b>	Krebs der Vagina und äußeren Geschlechtsorganen	bösartiger Epithelzellen-Tumor	Frauenkrankheiten
<b>H17-20</b>	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
<b>H17-21***</b>	Adenomyosis uteri	ist das Vorhandensein von endometrialem Gewebe im Myometrium (Muskulatur der Gebärmutter)	Frauenkrankheiten
<b>H17-22+</b>	Übertragene Schwangerschaft	Dauer der Schwangerschaft mehr als 41 bis 42 Wochen.	Frauenkrankheiten
<b>H17-23+</b>	Uterustumor	bösartige Tumore des Corpus uteri. (Korpuskarzinom bzw. Endometriumkarzinom, Karzinom der Gebärmutter Schleimhaut)	Unbekannte Krankheiten
<b>H17-24#</b>	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
<b>H18-00</b>	Neurologische Erkrankungen	Neurologische Erkrankungen, allgemein	Neurologische Erkrankungen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H18-01++</b>	Herpes Zoster	Gürtelrose	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-02</b>	Radikulopathie der Bandscheiben	chronische oder akute Reizung oder Schädigung einer Nervenwurzel mit dadurch ausgelösten Empfindungsstörungen, Schmerzen oder Lähmungen, Ischialgie	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-03+</b>	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
<b>H18-04***</b>	Tremor	rhythmisches Muskelzittern	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-05+</b>	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
<b>H18-06</b>	Asthenisches Syndrom	ist von körperlicher und geistiger Schwäche und Kraftlosigkeit sowie einer raschen Ermüdbarkeit geprägt (das Mittel bewirkt eine schnelle Erholung)	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-07</b>	Neurorheumatismus	rheumatische Erkrankung des Nervensystems	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-08</b>	Myelopathie	Schädigung des Rückenmarks	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-09</b>	Migräne	meist einseitigen, oft sehr starken Kopfschmerzattacken; hinzu kommen oft Übelkeit, Lichtempfindlichkeit und andere neurologische Symptome	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-10</b>	Amyotrophe Lateralsklerose (ALS)	Laterale amyotrophe Sklerose	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-11***</b>	Multiple Sklerose	chronische Entzündung des Nervensystems	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-12</b>	Hydrozephalus	eine krankhafte Erweiterung der mit Liquor gefüllten Flüssigkeitsräume (Hirnventrikel) des Gehirns	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-13</b>	Schwindel	Schwindel	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-14</b>	Small fiber (Polyneuropathie)	brennende Schmerzen der Extremitäten und Sensibilitätsstörungen stehen im Vordergrund	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-15</b>	Mononeuropathie	Nervenschädigung der kleinen unmyelinisierten peripheren Nervenfasern; kann zu teilweisem oder vollständigem Verlust der motorischen, sensiblen oder autonomen Funktionen führen	Neurologische Erkrankungen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H18-16</b>	Polyneuropathie	gleichzeitige Schädigung vieler peripherer Nerven, symmetrisch schlaffe Lähmung und Sensibilitätsstörungen	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-17</b>	Narkolepsie, Schlafkrankheit	Schlafkrankheit, neurologische Hirnstörung der den Schlaf-Wach-Rhythmus steuert	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-18</b>	Vaskuläre Insult (Schlaganfall)	Schlaganfall (auch Gehirnschlag, Hirnschlag, zerebraler Insult, apoplektischer Insult, Apoplexia cerebri)	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-19</b>	Hirntumore (Gangliozytom)	gutartige neoplastische Prozesse	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-20</b>	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
<b>H18-21</b>	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 durch Druck auf das Rückenmark, Nerven und Blutgefäße bleibende Nervenschädigungen entstehen.	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-22</b>	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
<b>H18-23</b>	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
<b>H18-24</b>	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
<b>H18-25</b>	Myelitis	Myelitis ist eine Entzündung des Rückenmarks	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-26</b>	Neuropathie der Gesichtsnerven	Entzündung und Verletzung der Gesichtsnerven, Gesichtslähmung	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-27</b>	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
<b>H18-28</b>	Muskeldystrophie, progressive	essentielle fortschreitende Degeneration des Muskelgewebes, entsteht durch Schädigung des Nervengewebes und führt zu Atrophie und Schwäche in bestimmten Muskelgruppen	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-29</b>	Amyotrophie, spinale	eine Gruppe von vererbten chronischen Krankheiten, charakterisiert durch progrediente atrophische Paresen, durch Schädigung des Vorderhorns des Rückenmarks.	Neurologische Erkrankungen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H18-30</b>	Funikuläre Myelose ( kombinierte Sklerose)	subakute kombinierte Degeneration des Rückenmarks mit Schädigung der hinteren und lateralen Spinalwurzeln.	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-31</b>	Neurosyphilis	syphilitische Schädigung des Nervensystems	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-32</b>	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
<b>H18-33</b>	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
<b>H18-34+</b>	Morton-Neurom	auch die Morton-Neuralgie ist eine schmerzhaft, fibröse Nervenverdickung des Vorfusses.	Neurologische Erkrankungen
<b>H18-35+</b>	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
<b>H18-36*</b>	Myelitis	Entzündung des Rückenmarks, welche gewöhnlich das weiße und graue Hirngewebe schädigt; bei Quermyelitis begrenzte Schädigung von einigen Segmenten.	Neurologische Erkrankungen

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

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H19-04</b>	Reaktive Psychosen	psychische Störung nach Trauma, Koma	Psychische Krankheiten
<b>H19-05</b>	Nikotin - Raucher - Sucht	Nikotin - Raucher - Sucht	Psychische Krankheiten
<b>H19-06</b>	Zwangszustände	Zwangszustände und Verhalten, durch unwillkürliche und unbezwingbare Gedanken, Vorstellungen, Ängste	Psychische Krankheiten
<b>H19-07</b>	Symptomatische Psychose	psychische Symptome durch Erkrankung innerer Organe, Infektionskrankheiten, Endokrinopathien	Psychische Krankheiten
<b>H19-08</b>	Narkomanie (Toxikomanie) - Drogensucht	Abhängigkeitssyndrom durch psychotrope Substanzen - eine fortschreitende Vernachlässigung anderer Verpflichtungen oder Aktivitäten, sowie teilweiser Kontrollverlust und zwanghafter Substanzkonsum.	Psychische Krankheiten
<b>H19-09</b>	Senile Psychose, Demenz (Alzheimer)	Senile Psychose, Demenz, Schwachsinn im fortgeschrittenen Alter	Psychische Krankheiten
<b>H19-10</b>	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
<b>H19-10+</b>	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
<b>H19-11</b>	Alkoholisches Syndrom des Fötus	abnorme Entwicklung der psychophysiologischen Entwicklung des Kindes in Folge Alkoholmißbrauch bei Frauen vor und während der Schwangerschaft	Psychische Krankheiten
<b>H19-12</b>	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
<b>H19-13</b>	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
<b>H19-14+</b>	Maniakal - Depressive Psychose (MDP) (zirkuläre Psychose, Zyklaphrenie)	Erkrankung, welche durch das periodische Entstehen von manischen und depressiven Zuständen (Phasen) erscheint, unterbrochen ge-wöhnlich von Interremissionen	Psychische Krankheiten
<b>H19-15+</b>	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
<b>H20-00</b>	Sexuelle Störungen - allgemein (Basis)	Sexuelle Störungen	Sexuelle Störungen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H20-01</b>	Impotenz	Impotenz	Sexuelle Störungen
<b>H20-02</b>	Störungen der Ejakulationsbestandteile (Prostata)	bei kongestiv entzündlichen Veränderungen des Prostataanteils der Ureter. Oder beim Syndrom paracentraler Teilchen. (Prostata Vergrößerung)	Sexuelle Störungen
<b>H20-03</b>	krankhafte Störungen der Erregbarkeit	bei Beschwerden der Erektion, Ejakulation und Orgasmus	Sexuelle Störungen
<b>H20-04+</b>	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
<b>H21-00</b>	Haut- und venerische Erkrankungen	Haut- und venerische Erkrankungen	Haut- und venerische Erkrankung
<b>H21-01</b>	Neurodermitis	Neurodermitis	Haut- und venerische Erkrankung
<b>H21-02</b>	Syphilis	Syphilis, erworbene und vererbete (Miasma)	Haut- und venerische Erkrankung
<b>H21-03</b>	Atopische Dermatitis	Überreaktion auf äussere und innere Reize, wie z. B. Allergien, äussert sich meist durch Juckreiz, Ekzeme und trockene Haut	Haut- und venerische Erkrankung
<b>H21-04</b>	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 Erkrankung
<b>H21-05</b>	Candidose / Hautpilz	Pilz (Candida) Erkrankung der Haut und Schleimhäute	Haut- und venerische Erkrankung
<b>H21-06</b>	Warzen	Warzen, Hautwucherungen	Haut- und venerische Erkrankung
<b>H21-07</b>	Kondylome, spitzförmige (Feigwarzen)	Feigwarzen (spitze Kondylome, Condylomata acuminata) sind gutartige Hautwucherungen im Intimbereich. Sie zählen zu den häufigsten Geschlechtskrankheiten.	Haut- und venerische Erkrankung
<b>H21-08</b>	Molluscum Contagiosum	Molluscum Contagiosum, Dellwarze, isoliert stehende, glänzende Papeln mit zentraler Delle	Haut- und venerische Erkrankung
<b>H21-09</b>	Vitiligo	Vitiligo (Weißfleckenkrankheit)	Haut- und venerische Erkrankung
<b>H21-10</b>	Gonorrhoe (männliche)	erworbene oder vererbte (hereditär) Gonorrhoe bei Männern	Haut- und venerische Erkrankung
<b>H21-11</b>	Skabies (Krätze)	Krätze auch hereditär	Haut- und venerische Erkrankung
<b>H21-12</b>	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 Erkrankung

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H21-13</b>	Alopezie, Kahlkopf	Haarausfall der sich meist in umschriebenen, kreisrunden bis ovalen Bereichen der Kopfhaut manifestiert.	Haut- und venerische Erkrankungen
<b>H21-14</b>	Psoriasis (Schuppenflechte)	Eine chronische, schubweise verlaufende, gutartige Hauterkrankung, die mit verstärkter Schuppung der Haut. psoriatische Spondylitis und Psoriasisarthritis	Haut- und venerische Erkrankungen
<b>H21-15</b>	Fußpilz (Rubromykosis)	Pilzerkrankung der Haut, die am Fuß lokalisiert ist. (Tinea pedis)	Haut- und venerische Erkrankungen
<b>H21-16</b>	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
<b>H21-17</b>	Nesselfieber (Urtikaria)	Gruppe von Hauterkrankungen mit charakteristischer Hautreaktion in Form von Quaddeln und/oder Angioödemem.	Haut- und venerische Erkrankungen
<b>H21-18</b>	Zytomyalgie	div. Erkrankungen in Folge einer Zytomegalievirus-Infektion	Haut- und venerische Erkrankungen
<b>H21-19</b>	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
<b>H21-20</b>	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
<b>H21-21</b>	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
<b>H21-22</b>	Bullöses Pemphigoid	eine Autoimmunerkrankung, die sich durch juckende Rötungen und pralle Blasen der Haut bemerkbar macht.	Haut- und venerische Erkrankungen
<b>H21-23+</b>	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
<b>H21-24+</b>	Fibrom	ist eine gutartige mesenchymale Geschwulst, die durch Wucherung von Fibrozyten entsteht.	
<b>H21-25+</b>	Folikulitis	Die Follikulitis ist eine Entzündung der Haarfollikel.	
<b>H21-26+</b>	Karbunkel	eitrige Entzündung von Haarbälgen und des subkutanen Fettpolsters in deren Umgebung.	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H21-27+</b>	Papillomatose	Ein Papillom ist ein benigner, exophytisch wachsender epithelialer Tumor, der vom Plattenepithel der Epidermis oder Schleimhäute ausgeht.	
<b>H21-28++</b>	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.	
<b>H21-29++</b>	Seborrhöe	Als Seborrhöe 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)	
<b>H22-01+</b>	Orchiepididymitis	Entzündung der Hoden- und Nebenhoden	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-02</b>	Prellung	Verletzung, zB. durch Schlag, Stoß... Quetschung von Haut, Fettgewebe, Muskeln Knochenhaut etc.	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-03*</b>	Prostata Adenom	Ein Prostataadenom ist eine gutartige Vergrößerung der Vorsteherdrüse (Prostata)	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-04+</b>	Prostatitis	Entzündung der Vorsteherdrüse	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-05</b>	Hämorrhoiden	Hämorrhoiden	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-06+</b>	Mastdarmvorfall	Sichtbare Ausstülpung der Afterschleimhaut bzw. der Mastdarmschleimhaut, mitunter auch der gesamten Mastdarmwand	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-07</b>	Eingewachsener Nagel	Eingewachsener Nagel	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-08*</b>	Zerrung	Folge einer Überdehnung des Muskels	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-09</b>	Panaritium	Nagelbettentzündung der Finger und Zehen	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-10</b>	Lymphangitis	Entzündung der Lymphgefäße	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-11</b>	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	Kategorie
<b>H22-12</b>	Dickdarm Divertikel	Ausstülpungen der Darmschleimhaut	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-13</b>	Lymphadenitis	Lymphknoten Entzündung	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-14</b>	Phimose und Paraphimose	Vorhautverengung	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-15++</b>	Fraktur	Zerstörung der anatomischen Knochenstruktur in Folge eines Traumas (Knochenbruch)	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-16*</b>	Magenausgangsstenose	Evakuationsstörung der Nahrung aus dem Magen, bedingt durch Vernarbungen des Py-lorus in den Zwölffingerdarm infolge einer Ulkus-krankheit, Krebs im Antrumbereich des Magens und selten bei Hypertrophie des Pylorus.	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-17</b>	Phlebothrombose Thrombophlebitis	Blutgerinnsel in venösen Gefäßen / Beinvenenentzündung	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-18*</b>	Kryptorchismus	unvollständige Senkung des Hoden im Skrotum oder seine Dystönie auf unterschiedli-cher Ebene.	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-19</b>	Blutungen	Wunden durch mechanische Verletzung mit starker Blutung	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-20</b>	Megakolon, chronisch	eine massive Erweiterung des Dickdarms	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-21</b>	Wunden	Riss- und Schürfwunden durch mechanische Verletzung der Haut	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-22</b>	Thrombangitis	Arterien- und Venenentzündung	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-23</b>	Atherom	Grützbeutel, Balggeschwulst oder Grießknoten	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-25</b>	Verletzungen (Traumen) des Bewegungsapparates	Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapparates infolge einer Verletzung	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-26</b>	Morbus Crohn	chronische Entzündung im Magen-Darm-Trakt	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-28</b>	Dupuytren-Kontraktur	Durch Verkürzungen der Sehnenstrukturen in der Hohlhand verlieren die Patienten die Fähigkeit, ihre Finger zu strecken.	Chirurgische Erkrankungen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H22-29</b>	Karpaltunnelsyndrom	<p>ist ein Engpasssyndrom (Nervenkompressionssyndrom) des Nervus medianus im Bereich der Handwurzel mit unterschiedlichen Ursachen.</p> <p>Auslösende Faktoren sind:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Überlastung bzw. repetitive Tätigkeiten</li> <li>Degenerative, rheumatische, hormonelle und stoffwechselbedingte Erkrankungen:</li> <li>Hypothyreose mit Myxödem</li> <li>Akromegalie</li> <li>Arthritis</li> <li>Tendosynovitis</li> <li>Diabetes mellitus (mit diabetischer Neuropathie)</li> <li>Amyloidose (z.B. ATTRwt-Amyloidose)</li> <li>Mukopolysaccharidose</li> <li>Trauma</li> <li>Frakturen im Bereich des Handgelenks (z.B. Radiusfraktur)</li> <li>Blutung</li> <li>Ödem</li> <li>Handphlegmone</li> <li>Handgelenksarthrose</li> <li>Gewichtszunahme:</li> <li>Adipositas</li> <li>Schwangerschaft</li> <li>Myositis</li> <li>Tumoren (Fibrom, Lipom)</li> <li>langjährige Hämodialyse</li> </ul>	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-30</b>	ISG-Syndrom (Iliosakralgelenk)	Man geht davon aus, dass bei dieser Blockade die Gelenkflächen verkanten	Chirurgische Erkrankungen
<b>H22-31</b>	Verletzung innerer Organe	Traumen im Thoraxraum und Bauchhöhle, in Folge von Verletzungen oder operativen Eingriffen	
<b>H22-32</b>	Proktitis, Paraproktitis	Entzündung der Umgebung von Rektum und After. Ursachen sind Verletzungen (Einläufe), Hämorrhoiden, Fisteln, Mastdarmvorfall uä.	
<b>H22-33***</b>	Bursitis (Schleimbeutelentzündung)	eine akute oder chronische Entzündung eines Schleimbeutels. (Gelenk)	
<b>H22-34</b>	Polyp	Polyp (Geschwulst), sichtbare, meist gestielte Ausstülpung der Schleimhaut.	
<b>H22-35</b>	Dekubitus	Dekubitus ist eine schlecht und langsam heilende Wunde infolge einer Minderdurchblutung der Haut und/oder des Subkutangewebes.	
<b>H22-36</b>	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.	
<b>H22-37++</b>	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.	
<b>H22-38</b>	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	Kategorie
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, eingekapselte Hülle, Lage im umgebenden Gewebe oder zwischen Gefäßhüllen (gespaltene).	
H22-40	Hernien	Unter einer Hernie versteht man den Durchtritt von Baucheingeweiden 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, Striktur der Urethra, Harnblasenstein u.a.) mit Erniedrigung 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 entstehen 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 Blättern der Tunika vaginales des Bauchfells.	

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H22-56*</b>	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.	
<b>H22-57*</b>	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.	
<b>H22-58*</b>	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	
<b>H23-00</b>	HNO-Krankheiten	HNO-Krankheiten	HNO-Krankheiten
<b>H23-01</b>	Nasenpolypen	gutartige Wucherungen der Nasenschleimhaut	HNO-Krankheiten
<b>H23-02+</b>	Sinusitis	Entzündung der Nasennebenhöhlen	HNO-Krankheiten
<b>H23-03</b>	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
<b>H23-04***</b>	Allergische Rhinitis	Anfälle von plötzlicher Verstopfung der Nase mit reichlichen wässrigschleimigen Ausscheidungen und Niesen. Vasomotorischer Schnupfen stellt sich als neuroreflektorische Erkrankung dar.	HNO-Krankheiten
<b>H23-05</b>	Parese und Paralyse des Kehlkopfes	Kehlkopf, Nerven Funktionsstörung	HNO-Krankheiten
<b>H23-06</b>	Laryngospasmus	krampfartige reflektorische Kontraktion der Kehlkopfmuskulatur mit Verengung des Larynx. Stimmritzenkrampf Folge einer Intubation	HNO-Krankheiten
<b>H23-07</b>	Adenoide	pathologische Wucherungen der Rachenmandeln im Nasen-Rachen-Raum	HNO-Krankheiten
<b>H23-08</b>	Hypertrophie der Gaumenmandeln	Hypertrophie des lymphadenoiden Gewebes im Rachenraum	HNO-Krankheiten
<b>H23-09*</b>	Tinnitus	Kachleare Neuritis (Tinnitus, Nervus akustikus Neuritis) Entzündung der Innenohrschnecke	HNO-Krankheiten
<b>H23-10</b>	Eustachiitis	Tubenmittelohrkatarrh führt zu einer serösen oder mukösen Ergussbildung in der Paukenhöhle	HNO-Krankheiten
<b>H23-11*</b>	Otosklerose / Schwerhörigkeit	Durch Knochenumbauprozesse wird die Schallübertragung im Ohr zunehmend eingeschränkt.	HNO-Krankheiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H23-12</b>	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
<b>H23-13</b>	Pharyngitis	Rachenentzündung, Halsentzündung	HNO-Krankheiten
<b>H23-14</b>	Kehlkopftumor (Polyp)	gutartige, häufig vorkommende Tumoren, besonders als Fibrom (Polyp) und Papillom des Kehlkopfes.	HNO-Krankheiten
<b>H24-00</b>	Augenkrankheiten	Augenkrankheiten allgemein	Augenkrankheiten
<b>H24-01+</b>	Presbyopie	Alterssichtigkeit, degenerativ bedingte Akkomodationsstörung des Auges, Elastizitätsverlust der Linse	Augenkrankheiten
<b>H24-02</b>	Verschluss der zentralen Netzhautvene	Verschluss der zentralen Netzhautvene	Augenkrankheiten
<b>H24-03</b>	Lichtophtalmie	Blendung durch Licht, Verbrennung und Entzündung der Horn- und Netzhaut (Arbeit am Bildschirm)	Augenkrankheiten
<b>H24-04</b>	Macula- Degeneration	Bei trockener und feuchter Degeneration der Macula, nichtentzündliches Ödem des Sehnervendiskus	Augenkrankheiten
<b>H24-05+</b>	Katarakt (grauer Star)	Trübung der Augenlinse oder der Linsenkapsel.	Augenkrankheiten
<b>H24-06</b>	Netzhautablösung	Netzhautablösung infolge von Traumen, Entzündungen oder Tumoren	Augenkrankheiten
<b>H24-07+</b>	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
<b>H24-08</b>	Retinitis	Netzhaut Entzündung	Augenkrankheiten
<b>H24-09</b>	Verschluss der zentralen Netzhautarterie	Verschluss der zentralen Netzhautarterie infolge Spasmus, Embolie oder Thrombose	Augenkrankheiten
<b>H24-10</b>	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
<b>H24-12</b>	Exophtalmus	Hervortreten des Augapfels aus der Augenhöhle	Augenkrankheiten
<b>H24-13</b>	Weitsichtigkeit	nahe Gegenstände werden nicht scharf erkannt	Augenkrankheiten
<b>H24-14</b>	Kurzsichtigkeit (Myopie)	eine Form der Fehlsichtigkeit, bei der weit entfernte Objekte unscharf wahrgenommen werden	Augenkrankheiten
<b>H24-15</b>	Konjunktivitis	Entzündung der Bindehaut des Auges	Augenkrankheiten
<b>H24-16</b>	Ptosis (herabhängen des oberen Augenlides)	Ptosis (herabhängen des oberen Augenlides)	Augenkrankheiten
<b>H24-17</b>	Strabismus	ist eine Störung des Gleichgewichts der Augenmuskeln bzw. eine fehlerhafte motorische Koordination beider Augen	Augenkrankheiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H24-18</b>	Atrophie des Nervus Opticus (Degeneration der Sehnerven)	Erkrankung der Sehnerven und Netzhaut, Erkrankung des Gehirns, seiner Hülle und Gefäße, allgemeine Intoxikationen, erbliche Ursache.	Augenkrankheiten
<b>H24-19*</b>	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
<b>H24-20+</b>	Dakryozystitis (Tränensackentzündung)	Entzündung des Tränensackes, meist chronisch.	Augenkrankheiten
<b>H24-21***</b>	Astigmatismus (Hornhautverkrümmung)	Kombination verschiedenen Arten einer Ametropie oder verschiedener Stufen einer Art der Ametropie in einem Auge als Folge einer Hornhautverkrümmung.	Augenkrankheiten
<b>H24-22+</b>	Epiretinale Gliose	Veränderungen des hinteren Glaskörpers, die zur Bildung eines Häutchens oder einer Membran auf der Netzhautmitte (Makula) führen	Augenkrankheiten
<b>H24-23++</b>	Keratitis	Entzündung der Hornhaut des Auges.	Augenkrankheiten
<b>H24-24++</b>	Mouches volantes	Kristalline oder sonstige Glaskörpertrübungen-	Augenkrankheiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H24-25#</b>	Vitreoretinale Grenzflächenstörungen	<p>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.</p> <p>Hauptindikationen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vitreomakuläre Traktion (VMT) - persistierende Glaskörperadhäsion mit Zugwirkung</li> <li>• Vitreomakuläre Adhäsion (VMA) - abnorme Glaskörper-Netzhaut-Verbindung</li> <li>• Makulaschichtforamen - traktionsbedingte Netzhautschichtdefekte</li> <li>• Epiretinale Membranen - sekundäre Gliosereaktion (Ergänzung zu H24-22+)</li> <li>• Interface-bedingte Makulaödeme - durch mechanische Traktion</li> </ul> <p>Pathomechanismus: Unvollständige Glaskörperablösung ? persistierende Traktionskräfte ? Müller-Zell-Aktivierung ? Gliosereaktion ? TGF-β/PDGF-Freisetzung ? progressive Membranbildung ? Makuladistorsion</p> <p>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)</p> <p>Abgrenzung: H24-22+ Epiretinale Gliose: behandelt etablierte Membranen H24-25++ Vitreoretinale Grenzflächenstörungen: behandelt die zugrunde liegende Interface-Pathologie</p> <p>Dosierung: Akut: 3x täglich 1 Globulus bei frischer Symptomatik Chronisch: 2x täglich 1 Globulus über 12-16 Wochen Präventiv: 1x täglich nach Glaskörperablösung</p> <p>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.</p> <p>Hauptindikationen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vitreomakuläre Traktion (VMT) - persistierende Glaskörperadhäsion mit Zugwirkung</li> <li>• Vitreomakuläre Adhäsion (VMA) - abnorme Glaskörper-Netzhaut-Verbindung</li> </ul>	Augenkrankheiten

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Makulaschichtforamen - traktionsbedingte Netzhautschichtdefekte</li> <li>• Epiretinale Membranen - sekundäre Gliosereaktion (Ergänzung zu H24-22+)</li> <li>• Interface-bedingte Makulaödeme - durch mechanische Traktion</li> </ul> <p>Pathomechanismus: Unvollständige Glaskörperablösung ? persistierende Traktionskräfte ? Müller-Zell-Aktivierung ? Gliosereaktion ? TGF-β/PDGF-Freisetzung ? progressive Membranbildung ? Makuladistorsion</p> <p>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)</p> <p>Abgrenzung: H24-22+ Epiretinale Gliose: behandelt etablierte Membranen H24-25++ Vitreoretinale Grenzflächenstörungen: behandelt die zugrunde liegende Interface-Pathologie</p> <p>Dosierung: Akut: 3x täglich 1 Globulus bei frischer Symptomatik Chronisch: 2x täglich 1 Globulus über 12-16 Wochen Präventiv: 1x täglich nach Glaskörperablösung</p> <p>Erfolgsindikatoren: Reduktion von Metamorphopsien (verzerrtes Sehen) Verbesserung der zentralen Sehschärfe Stabilisierung des Makulaprofils (OCT-Kontrolle) Reduktion traktiver Kräfte</p>	
<b>H25-00</b>	Erkrankung der Zähne und Mundhöhle	Erkrankung der Zähne und Mundhöhle	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
<b>H25-01***</b>	Karies	progressive Zerstörung des harten Zahngewebes	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
<b>H25-02*</b>	Akute Zahnschmerzen	spontane Zahnschmerzen mit Ausstrahlung in den Ohr-Schläfenbereich verbunden mit einer Pulpaentzündung	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
<b>H25-03</b>	Parodontose	dystrophische-entzündliche Genese des Zahnfleisches (Parodontiums) - Zahnfleischschwund	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
<b>H25-04</b>	Paramaxilarer Abszess	Zahnwurzelabszess, Eiterherde und Zerfall im Gewebe des Kiefers und Nebenkiefers	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
<b>H25-05</b>	Osteomyelitis der Kiefer	Osteomyelitis der Kiefer - entzündlicher Prozess der alle Elemente des Kiefers angreift	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle

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

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>H25-24</b>	Ankylose des Artikulation temporomandibularis	Ankylose des Kiefergelenkes wird als eine Feste Verbindung zwischen der Unterkiefer und dem Schläfenbein charakterisiert.	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
<b>H25-25+</b>	Osteonekrose des Kieferknochens, Kieferknochenentzündung	NICO (Neuralgia Inducing Cavitational Osteonecrosis) oder auch FDOK (Fettig degenerative Osteonekrose des Kieferknochens) Kieferosteomyelitis	Erkrankung der Zähne / Mundhöhle
<b>H26-00</b>	Unbekannte Krankheiten und Zustände	bei fehlender, unklarer oder multipler Diagnostik	Unbekannte Krankheiten
<b>H26-01</b>	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
<b>H26-02</b>	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
<b>H26-03</b>	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
<b>H26-04</b>	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
<b>H26-05</b>	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
<b>H26-06</b>	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
<b>H26-07</b>	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
<b>H26-08++</b>	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
<b>H26-09++</b>	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
<b>H26-10++</b>	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	Kategorie
<b>H26-11++</b>	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-Destructives, Rachitis...	Unbekannte Krankheiten
<b>H26-12++</b>	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
<b>H26-13++</b>	karmische Belastungen auf der Körperebene	Stigmata aus früheren Leben auf der Körperebene, durch Verletzungen etc.	Unbekannte Krankheiten
<b>H26-14++</b>	karmische Belastungen auf der Gemütsebene	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
<b>H26-15++</b>	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
<b>H27-00</b>	Laborwerte, Normierung	wirkt regulativ auf die Bestandteile des Blutes	Laborwerte
<b>H27-01</b>	Neuroendokrino-logischen Regulation	die Sekretion von Hormonen der Hypophyse über den Hypothalamus, als Bestandteil des Zentralnervensystems zur Steuerung der Organfunktionen	Laborwerte
<b>H27-27-00</b>	Mineralien-Stoffwechsel im Blut	Mineralien-Stoffwechsel im Blut	Laborwerte
<b>H27-27-05#</b>	Serum-Eisen im Blut	Serum-Eisen im Blut	Laborwerte
<b>H27-31-6</b>	Kortisol im Blut	reguliert die Kortisolwerte im Blut 140-640nmil/l	Laborwerte
<b>K-021</b>	JHVH	Jahve gab dem Menschen das Ich, indem er das, was als Geistiges in der Luft lebte, in ihn einströmen ließ.	
<b>L-E-O (A-gold)</b>	LEO Amulett 925iger Silber 18K Gold	enthält die Information für die Chakren Aktivierung (CA-08)	
<b>L-E-O (R)</b>	LEO Resonator JUMBO	L-E-O Lebens-Energie-Optimierer	
<b>L-E-O (R-2)</b>	LEO Resonator	L-E-O Lebens-Energie-Optimierer	
<b>M2-132++</b>	Quarz (Silicea)	Mineral Quarz oder Bergkristall - SiO2. (Für den Anwendungsbereich orientiere man sich auf der Grundlagen der Erfahrungen in der Homöopathie.)	Elemente
<b>MZ01-01</b>	Holotropes Atmen	Holotropes Atmen, der Zustand einer speziellen Atemübung um wechselnde Bewusstseinszustände einzuleiten	Meditation
<b>MZ01-02</b>	Rebirthing	fokussiert den Zustand tiefster Entspannung, die Bewusstwerdung negativer gespeicherter Zustände und dessen Lösung, entwickelt das Selbstvertrauen	Meditation

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>MZ01-03</b>	Intuition - Vorbewußtsein	entwickelt die intuitive Fähigkeit auf der Ebene des Vorbewussten	Meditation
<b>MZ01-04</b>	Autogenes Training	Zustand tiefer Entspannung, Schwere, Wärme usw. für die Heilung von neurotischen, depressiven oder psychosomatischen Zuständen.	Meditation
<b>MZ02-01</b>	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
<b>MZ02-02</b>	YOGA Nirbija Samadhi	Nirbija Samadhi - höchster Bewusstseinszustand	Meditation
<b>MZ02-03</b>	Telepathie	Fähigkeit, Gedanken, Empfindungen oder Gefühle in einer Art Fernwirkung von sich auf eine andere Person zu übertragen	Meditation
<b>MZ02-04</b>	Selbst, das höhere	die höchsten Gefühle, Fähigkeiten, Intuition und Eingebung. (höhere Bewußtsein)	Meditation
<b>MZ02-05</b>	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
<b>MZ02-06+</b>	Synchronisation der drei Selbste	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

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>OMT-AW***</b>	Die geistige Aufrichtung der Wirbelsäule	<p>Dieses Aetherfluid unterstützt die Geistige Aufrichtung – eine Methode, die Wirbelsäule und feinstofflichen Körper als untrennbare Einheit betrachtet.</p> <p>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.</p> <p>Durch die Harmonisierung des gesamten Systems werden die natürliche Aufrichtung und der energetische Fluss wiederhergestellt.</p> <p>Das Fluid unterstützt die Aktivierung der Selbstheilungskräfte und die Integration von Körper, Geist und Seele auf tiefster Ebene.</p> <p>So wird die Wirbelsäule nicht nur physisch aufgerichtet, sondern erhält ihre Funktion als zentrales energetisches Rückgrat im menschlichen System zurück.</p>	Therapiemethode
<b>OMT-C0***</b>	Occiput (Hinterhaupt) / „Tor des Geistes“	<p>Mögliche körperliche Beschwerden dem Sympathikus betreffend: Trockenes Auge, Sehstörungen, Schwindel, Tinnitus, Kopfschmerzen, Migräne, Horton-Neuralgie, Lippen-Herpes, idiopathische Fazialisparese, Zoster im Gesicht</p> <p>Themen: Ursprung, kosmisches Vertrauen, Empfänglichkeit, Lebensauftrag</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Chronische Erschöpfung, Gefühl von Sinnlosigkeit</p> <p>Schlafstörungen, Alpträume</p> <p>Depressionen mit metaphysischem Charakter</p> <p>Kopfschmerzen im Hinterkopfbereich</p> <p>Gefühl „nicht hierher zu gehören“</p> <p>Mögliche körperliche Beschwerden dem Sympathikus betreffend: Trockenes Auge, Sehstörungen, Schwindel, Tinnitus, Kopfschmerzen, Migräne, Horton-Neuralgie, Lippen-Herpes, idiopathische Fazialisparese, Zoster im Gesicht</p>	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>OMT-C1***</b>	1. Halswirbel, Atlas / „Träger des Himmels“	<p>Themen: Selbstwahrnehmung, Orientierung, Führung, „Ich bin da“</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Migräne, Tinnitus, Sehstörungen</p> <p>Schwindel, Benommenheit</p> <p>Verspannungen der Subokzipitalmuskulatur</p> <p>Konzentrationsprobleme</p> <p>Gefühl von Orientierungslosigkeit</p> <p>Mögliche körperliche Beschwerden dem Sympathikus betreffend: Trockenes Auge, Sehstörungen, Schwindel, Tinnitus, Kopfschmerzen, Migräne, Horton-Neuralgie, Lippen-Herpes, idiopathische Fazialisparese, Zoster im Gesicht</p>	Therapiemethode
<b>OMT-C2***</b>	2. Halswirbel, Axis / „Drehscheibe des Willens“	<p>Themen: Abgrenzung, Wille, Klarheit, „Ich will“</p> <p>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.</p> <p>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).</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Torticollis (Schiefhals), Kopfschmerzen</p> <p>Störungen der Verdauung (über Nervus vagus)</p> <p>Nervosität, innere Zerrissenheit</p> <p>Zähneknirschen, Kieferprobleme</p> <p>Engegefühl im Hals, Druck auf den Kehlkopf</p>	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>OMT-C3***</b>	3. Halswirbel / „Stimme und Ausdruck“	<p>Themen: Kommunikation, Authentizität, Selbstaussdruck, „Ich sage, was ich fühle“</p> <p>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 Selbstaussdruck spiegelt.</p> <p>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.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Heiserkeit, chronischer Husten</p> <p>Globusgefühl („Kloß im Hals“)</p> <p>Schluckbeschwerden, Reizhusten</p> <p>Verspannungen im Halsbereich</p> <p>Sprachstörungen und psychosomatische Atemnot</p>	Therapiemethode
<b>OMT-C4***</b>	4. Halswirbel / „Brücke zwischen Herz und Stimme“	<p>Themen: Mitgefühl, Selbstaussdruck, Herzkommunikation, "Ich spreche aus dem Herzen"</p> <p>Bedeutung: Steht in Verbindung mit der Kehlkopfmuskulatur und der Schilddrüse (wichtig für Stoffwechsel und Stimmungen). Osteopathisch verbunden mit der Atmung und dem Tonus des oberen Brustkorbs. Reflektiert die Balance zwischen innerem Gefühl und äußerem Ausdruck. Ist die Brücke, über die Gefühle zum Ausdruck kommen.</p> <p>Spirituelle Dimension bei Blockade: Oft eine Trennung von Herz und Sprache; Menschen fühlen, können sich aber nicht mitteilen, oder sprechen ohne echte Verbindung. Manifestiert häufig unterdrückte Trauer oder Schuld.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade: Heiserkeit, Kehlkopfentzündungen Schilddrüsenfunktionsstörungen (Hypo- oder Hyperthyreose) Reizhusten, Atembeschwerden Emotionale Leere, Depressionen Verspannungen im Nacken- und Schulterbereich</p>	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>OMT-C5***</b>	5. Halswirbel / „Lebensmut und Atem“	<p>Themen: Atemkraft, Lebensenergie, Mut, "Ich atme das Leben"</p> <p>Bedeutung: Beeinflusst wichtige Muskeln des Zwerchfells und die oberen Atemwege. Steht für die freie Aufnahme von Lebensenergie und den Lebensmut. Osteopathisch spielt er eine Schlüsselrolle bei der Kontrolle des Atemrhythmus und der Halsmuskulatur.</p> <p>Spirituelle Dimension bei Blockade: Spiegelt Ängste vor dem Leben und Hemmungen in der Entfaltung wider. Fehlende Offenheit, tief und frei zu atmen - ein Symbol für Freiheit und Lebendigkeit. Bedeutet eine eingeengte Lebensfreude.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade: Asthma, Atemnot, Kurzatmigkeit Chronische Halsverspannungen Mutlosigkeit, depressive Verstimmungen Schluckbeschwerden Verminderte körperliche Belastbarkeit</p>	Therapiemethode
<b>OMT-C6***</b>	6. Halswirbel / „Handlungsfähigkeit und Umsetzung“	<p>Themen: Umsetzungskraft, Greifen, „Ich ergreife meine Chancen“</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Karpaltunnelsyndrom, Handschwäche</p> <p>Schmerzen und Taubheitsgefühle in Armen und Händen</p> <p>Entscheidungsblockaden</p> <p>Gefühl der Machtlosigkeit</p> <p>Eingeschränkte Fingerbeweglichkeit</p>	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>OMT-C7***</b>	7. Halswirbel / „Übergang von Kopf zu Herz“	<p>Themen: Integration, Balance, „Ich verbinde Denken und Fühlen“</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Verspannungen im Nacken- und Schulterbereich</p> <p>Kopfschmerzen, Migräne</p> <p>Gefühl der inneren Zerissenheit</p> <p>Störungen der Blutzirkulation in Armen</p> <p>Chronische Müdigkeit</p>	Therapiemethode
<b>OMT-L1***</b>	1. Lendenwirbel / „Lebenswille und Vitalität“	<p>Themen: Überlebenswille, Stabilität, Vitalenergie, „Ich stehe im Leben“</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Kreuzschmerzen, Bandscheibenprobleme</p> <p>Verdauungsstörungen (Dickdarm, Blinddarm)</p> <p>Energiemangel, Erschöpfung</p> <p>Angst vor dem Leben</p> <p>Eingeschränkte Beweglichkeit</p>	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>OMT-L2***</b>	2. Lendenwirbel / „Selbstbehauptung und Sexualität“	<p>Themen: Sexualität, Selbstbehauptung, Wille, „Ich erlaube mir zu sein“</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Blasenentzündungen, Inkontinenz</p> <p>Sexualstörungen, Impotenz</p> <p>Rückenschmerzen im unteren Bereich</p> <p>Schamgefühle, mangelndes Selbstwertgefühl</p> <p>Verspannungen im Beckenbereich</p>	Therapiemethode
<b>OMT-L3***</b>	3. Lendenwirbel / „Grenzen und Schutz“	<p>Themen: Kontrolle, Stabilität, Grenzen setzen, „Ich beschütze mich“</p> <p>Bedeutung: L3 steuert Teile der Nieren, der Leber und der Blase. Osteopathisch ist er ein wichtiger Stabilisator für den unteren Rücken und das Becken.</p> <p>Spirituelle Dimension: L3 symbolisiert die Fähigkeit, klare Grenzen zu setzen und sich zu schützen. Blockaden können sich als Überforderung, Kontrollverlust oder chronische Schmerzen äußern.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Nierenerkrankungen, Bluthochdruck</p> <p>Rückenschmerzen, Ischiasbeschwerden</p> <p>Chronische Müdigkeit</p> <p>Gefühle von Ohnmacht oder Verletzlichkeit</p> <p>Muskelverspannungen im Lendenbereich</p>	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>OMT-L4***</b>	4. Lendenwirbel / „Verantwortung und Bewegung“	<p>Themen: Verantwortung, Bewegung, Selbstbewusstsein, „Ich handle bewusst“</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Hüft- und Knieschmerzen</p> <p>Nervenschmerzen, Ischias</p> <p>Müdigkeit, Energiemangel</p> <p>Unsicherheit, Angst</p> <p>Eingeschränkte Beweglichkeit</p>	Therapiemethode
<b>OMT-L5***</b>	5. Lendenwirbel / „Verwurzelung und Erdung“	<p>Themen: Erdung, Verankerung, Sicherheit, „Ich bin verwurzelt“</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Bandscheibenvorfälle</p> <p>Bein- und Fußschmerzen</p> <p>Kribbeln oder Taubheit in den Beinen</p> <p>Angst vor Verlust der Sicherheit</p> <p>Haltungsschwäche, Gleichgewichtsstörungen</p>	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>OMT-S1***</b>	1. Kreuzbeinwirbel / „Fundament und Lebensenergie“	<p>Themen: Lebensenergie, Fundament, Sexualität, „Ich stehe fest im Leben“</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Kreuzschmerzen, Ischiasbeschwerden</p> <p>Probleme mit Sexualefunktion und Blase</p> <p>Energiemangel, Erschöpfung</p> <p>Gefühl von Instabilität und Angst</p> <p>Probleme bei der Fortbewegung</p>	Therapiemethode
<b>OMT-S2***</b>	2. Kreuzbeinwirbel / „Gefühl und Hingabe“	<p>Themen: Emotionale Öffnung, Hingabe, Urvertrauen, „Ich lasse los und vertraue“</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Blasen- und Darmprobleme</p> <p>Beckenbodenschwäche</p> <p>Emotionale Verschlussenheit</p> <p>Bindungsängste</p> <p>Chronische Verspannungen im unteren Rücken</p>	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>OMT-S3***</b>	3. Kreuzbeinwirbel / „Stille und Zentrierung“	<p>Themen: Innere Ruhe, Zentrierung, Selbstwahrnehmung, „Ich bin in mir selbst zu Hause“</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Chronische Schmerzen im Beckenbereich</p> <p>Instabilität im unteren Rücken</p> <p>Innere Unruhe, Nervosität</p> <p>Fehlende Selbstzentrierung</p> <p>Verspannungen der Gesäßmuskulatur</p>	Therapiemethode
<b>OMT-S4***</b>	4. Kreuzbeinwirbel / „Verbindung und Transformation“	<p>Themen: Transformation, Verbindung mit der Tiefe, Loslassen, „Ich lasse Altes gehen“</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Probleme mit Blase und Darm</p> <p>Chronische Verspannungen im unteren Rücken und Gesäß</p> <p>Angst vor Veränderung</p> <p>Schwierigkeiten beim Loslassen</p> <p>Störungen der Sexualfunktion</p>	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>OMT-Th1***</b>	1. Brustwirbel / „Herzensöffnung und Beziehung“	<p>Themen: Herzenergie, Mitgefühl, Bindung, „Ich öffne mich“</p> <p>Bedeutung: Th1 innerviert Herz und Lunge und ist zentral für das vegetative Nervensystem. Er steht für die Balance zwischen Geben und Nehmen in Beziehungen.</p> <p>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.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Herzrhythmusstörungen</p> <p>Atemnot, Asthma</p> <p>Beziehungsprobleme</p> <p>Angst vor Nähe</p> <p>Chronische Erschöpfung</p>	Therapiemethode
<b>OMT-Th10***</b>	10. Brustwirbel / „Lebensentscheidung und Umsetzung“	<p>Themen: Lebensweg, Entscheidungskraft, Stoffwechsel, „Ich wähle meinen Weg“</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Verdauungsprobleme, Zwölffingerdarmgeschwüre</p> <p>Chronische Müdigkeit, Stoffwechselstörungen</p> <p>Entscheidungsunfähigkeit, Passivität</p> <p>Innere Unruhe und Unzufriedenheit</p> <p>Verspannungen im mittleren Rücken</p>	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>OMT-Th11***</b>	11. Brustwirbel / „Transformation und Neubeginn“	<p>Themen: Darm, Ausscheidung, Loslassen, „Ich lasse los“</p> <p>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.</p> <p>Spirituelle Dimension: Spirituell symbolisiert Th11 die Transformationskraft des Menschen. Blockaden können sich als emotionale oder geistige Verhärtungen zeigen, die Loslassen und Neubeginn verhindern.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Verdauungsbeschwerden, Verstopfung</p> <p>Chronische Müdigkeit</p> <p>Emotionale Stagnation</p> <p>Innere Blockaden und Widerstand</p> <p>Muskeltverspannungen im unteren Rückenbereich</p>	Therapiemethode
<b>OMT-TH12***</b>	Themen: Lebenswille, Stabilität, Schutz, „Ich stehe zu mir“	<p>Themen: Lebenswille, Stabilität, Schutz, „Ich stehe zu mir“</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Magenbeschwerden, Verdauungsstörungen</p> <p>Rückenschmerzen, Muskeltverspannungen</p> <p>Angst vor Verantwortung</p> <p>Unsicherheit und Zweifel</p> <p>Chronische Erschöpfung</p>	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>OMT-Th2***</b>	2. Brustwirbel / „Mitgefühl und Resonanz“	<p>Themen: Empathie, Seelenverbindung, emotionale Resonanz, „Ich fühle mit“</p> <p>Bedeutung: Th2 beeinflusst das Herz, die Bronchien und die obere Brustmuskulatur. Es ist das Zentrum für Mitgefühl und emotionale Offenheit.</p> <p>Spirituelle Dimension: Th2 steht für die Fähigkeit, sich emotional zu verbinden. Blockaden können zu emotionaler Isolation und fehlender Resonanz führen.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Bronchitis, chronische Husten</p> <p>Herzangst</p> <p>Isolationserfahrungen</p> <p>Depressionen</p> <p>Überempfindlichkeit</p>	Therapiemethode
<b>OMT-Th3***</b>	3. Brustwirbel / „Atmen und Empfangen“	<p>Themen: Atemfreiheit, Aufnahmefähigkeit, „Ich lasse Leben herein“</p> <p>Bedeutung: Th3 steuert Lunge und Bronchien, beeinflusst Atemmechanik und Immunsystem.</p> <p>Spirituelle Dimension: Blockaden hier stehen für die Unfähigkeit, Leben anzunehmen und tief zu atmen – sowohl körperlich als auch seelisch.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Asthma</p> <p>Kurzatmigkeit</p> <p>Chronische Bronchitis</p> <p>Immunschwäche</p> <p>Angstgefühle</p>	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>OMT-Th4***</b>	4. Brustwirbel / „Herzensmauer und Öffnung“	<p>Themen: Schutz, Herzensöffnung, Verletzlichkeit, „Ich öffne mein Herz“</p> <p>Bedeutung: Th4 reguliert Herz und Aorta, beeinflusst Blutdruck und Gefäßtonus.</p> <p>Spirituelle Dimension: Hier entscheidet sich, ob das Herz durch Mauern geschützt oder geöffnet ist. Blockaden zeigen sich als emotionale Verschlussenheit.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Herzrhythmusstörungen</p> <p>Bluthochdruck</p> <p>Emotionaler Rückzug</p> <p>Depressionen</p> <p>Herzkreislauferkrankungen</p>	Therapiemethode
<b>OMT-Th5***</b>	5. Brustwirbel / „Wut und innere Kraft“	<p>Themen: Leberfunktion, Emotionen von Ärger und Wut, Energiefluss, „Ich lasse los“</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Leberfunktionsstörungen, Gallenstau</p> <p>Chronische Müdigkeit, Energiemangel</p> <p>Reizbarkeit, Wutausbrüche, depressive Verstimmungen</p> <p>Verdauungsbeschwerden, Blähungen</p> <p>Muskelverspannungen im oberen Rückenbereich</p>	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>OMT-Th6***</b>	6. Brustwirbel / „Vertrauen und Verdauung“	<p>Themen: Magen, Urvertrauen, emotionale Verdauung, „Ich vertraue dem Fluss des Lebens“</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Gastritis, Reflux</p> <p>Völlegefühl, Verdauungsstörungen</p> <p>Angstzustände, Kontrollzwang</p> <p>Müdigkeit, Energiemangel</p> <p>Muskelverspannungen im mittleren Rücken</p>	Therapiemethode
<b>OMT-Th7***</b>	7. Brustwirbel / „Balance und Aufnahme“	<p>Themen: Pankreas, Lymphsystem, Immunsystem, „Ich nehme an, was ich brauche“</p> <p>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.</p> <p>Spirituelle Dimension: Th7 steht für die Balance zwischen Geben und Nehmen. Blockaden zeigen sich als Unfähigkeit, anzunehmen, sei es Nahrung, Hilfe oder Liebe.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Diabetes-Tendenzen, Blutzuckerprobleme</p> <p>Lymphstau, chronische Infekte</p> <p>Schwäche, Energiemangel</p> <p>Emotionale Erschöpfung</p> <p>Verdauungsprobleme</p>	Therapiemethode

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>OMT-Th8***</b>	8. Brustwirbel / „Grenzen und Abgrenzung“	<p>Themen: Milz, Abgrenzung, innere Balance, „Ich setze klare Grenzen“</p> <p>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.</p> <p>Spirituelle Dimension: Th8 steht für das Setzen von Grenzen und Schutz. Blockaden hier führen zu Überempfindlichkeit oder zu Verlust der eigenen Mitte.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Anfälligkeit für Infekte</p> <p>Müdigkeit, Abgeschlagenheit</p> <p>Emotionale Überforderung</p> <p>Innere Unruhe</p> <p>Muskelverspannungen im unteren Brustbereich</p>	Therapiemethode
<b>OMT-Th9***</b>	9. Brustwirbel / „Stress und Kontrolle“	<p>hemen: Nebennieren, Stressreaktion, Willenskraft, „Ich halte die Kontrolle“</p> <p>Bedeutung: Th9 steuert die Nebennieren, die für die Stresshormone Cortisol und Adrenalin zuständig sind. Er ist maßgeblich für die körperliche und seelische Stressverarbeitung verantwortlich.</p> <p>Spirituelle Dimension: Blockaden am Th9 reflektieren Überforderung, Angst vor Kontrollverlust und Erschöpfung. Die Balance zwischen Anspannung und Loslassen ist hier entscheidend.</p> <p>Pathologische Hinweise bei Blockade:</p> <p>Burnout, chronische Erschöpfung</p> <p>Bluthochdruck</p> <p>Hormonelle Dysbalancen</p> <p>Schlafstörungen</p> <p>Ängste und Panikattacken</p>	Therapiemethode
<b>PA01-01</b>	Neurose, Prüfungsangst	aufgrund eines unproduktiv und irrational gelösten neurotischen Konfliktes - Prüfungsangst, Lampenfieber, Angst zu Versagen	Psychologie
<b>PA01-02</b>	Psychosomatische Erkrankungen	Psychosomatische Erkrankungen	Psychologie
<b>PA01-03</b>	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

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
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
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

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
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
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

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
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	
PA01-44+	Depersonalisation (Persönlichkeitsverlust)	<p>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.</p> <p>Oder es kommt auch zu Veränderungen von Identität, Selbst oder Körper, die der Betroffene als fremdartig und unwirklich wahrnimmt.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Die Patienten fühlen dass ihr Körper oder Teile ihres Körpers nicht mehr zu ihnen gehören</li> <li>- Sie erleben gelegentlich, dass sie in einen Spiegel schauen und sich selbst nicht mehr erkennen können</li> <li>- Die eigene Stimme erscheint beim Sprechen als fremd</li> <li>- Einige machen die Erfahrung, neben sich zu stehen oder sich selbst bei gewissen Tätigkeiten zu beobachten.</li> <li>- die Betroffenen klagen über emotionale Taubheit oder Abstumpfung</li> <li>- Patienten klagen über das Gefühl der "Fremdsteuerung". Sie fühlen sich automatisiert, wie Roboter.</li> <li>- Es kommt zu Veränderungen der Erinnerung. Erinnerungen können verblässen oder zusammenhanglos abgespeichert werden.</li> </ul>	Krankheiten;Psychische Krankheiten
PA01-45*	Prokrastination und Gewichtsreduktion	<p>Es löst mentale Blockaden und aktiviert Ihren natürlichen Handlungsfluss. Prokrastination – das chronische Aufschieben wichtiger Aufgaben trotz besseren Wissens.</p> <p>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".</p>	Endokrine-Stoffwechselkrankung

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
PA01-46***	Dissoziative Persönlichkeit	<p>Eine dissoziative Persönlichkeit, im aktuellen diagnostischen Kontext präziser als Dissoziative Identitätsstörung (DIS) bezeichnet (gemäß DSM-5 und ICD-10/11), ist eine komplexe psychische Störung, die durch das Vorhandensein von zwei oder mehr unterscheidbaren Identitäten oder Persönlichkeitszuständen gekennzeichnet ist. Diese Zustände manifestieren sich als diskrete Muster des Wahrnehmens, des In-Beziehung-Tretens und des Denkens über sich selbst und die Umwelt.</p> <p>Kernmerkmale der Dissoziativen Identitätsstörung:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Fragmentierung der Identität: Das zentrale Merkmal ist das Vorhandensein von mindestens zwei distinkten Persönlichkeitszuständen, die jeweils eigene Muster der Wahrnehmung, Kognition und Affektregulation aufweisen können. Diese Zustände werden oft als "Alters" oder "Identitäten" bezeichnet.</li> <li>2. Amnesie: Es treten wiederkehrende Lücken in der Erinnerung an alltägliche Ereignisse, wichtige persönliche Informationen und/oder traumatische Ereignisse auf, die nicht durch gewöhnliche Vergesslichkeit erklärt werden können. Diese Amnesie kann den Zeitraum umfassen, in dem eine andere Identität die Kontrolle über das Verhalten des Individuums hatte.</li> <li>3. Diskontinuität des Selbstgefühls und des Handlungsbewusstseins: Die Betroffenen erleben eine Unterbrechung des Gefühls für das eigene Selbst und des Gefühls der Kontrolle über die eigenen Handlungen, Gedanken und Empfindungen.</li> </ol> <p>Pathogenese (Ätiologie und Pathomechanismus):</p> <p>Die Ätiologie der DIS wird primär mit schweren und wiederholten traumatischen Erfahrungen in der Kindheit in Verbindung gebracht, insbesondere mit extremen Formen von Missbrauch (körperlich, sexuell, emotional) oder Vernachlässigung. Die Dissoziation wird hierbei als ein primärer Abwehrmechanismus verstanden, der es dem Kind ermöglicht, die überwältigenden traumatischen Erfahrungen zu "trennen" und so die psychische Integrität zu schützen. Dies führt zu einer unvollständigen Integration der Persönlichkeit, bei der verschiedene Aspekte des Selbst und der Erfahrungen nicht zu einem kohärenten Ganzen zusammengeführt werden.</p> <p>Die Präsentation der DIS ist oft komplex und kann von komorbiden Störungen wie Depressionen, Angststörungen, posttraumatischen Belastungsstörungen (PTBS), Essstörungen und Substanzgebrauchsstörungen begleitet sein.</p>	Endokrine- Stoffwechselkrankung

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>PA01-47***</b>	Asperger-Syndrom	<p>Das Asperger-Syndrom ist eine Form des Autismus-Spektrums und wird zu den sogenannten Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) gezählt. Es handelt sich um eine tiefgreifende Entwicklungsstörung, deren Hauptmerkmale in einer Beeinträchtigung der sozialen Interaktion und Kommunikation bestehen. Typisch sind Schwierigkeiten im Aufbau und in der Pflege zwischenmenschlicher Beziehungen, eingeschränkte nonverbale Kommunikation sowie das Fehlen intuitiver sozialer Fertigkeiten.</p> <p>Hinzu kommen eingegrenzte Interessen und stereotype, häufig ritualisierte Verhaltensmuster. Die Betroffenen zeigen oft ein ausgeprägtes Interesse an speziellen Themen und verfügen über eine detailorientierte Wahrnehmung. Motorische Ungeschicklichkeit und ein ungewöhnliches Sprachverhalten können ebenfalls auftreten.</p> <p>Im Gegensatz zu frühkindlichem Autismus bleibt die kognitive Entwicklung sowie die Sprachentwicklung in der Regel erhalten oder ist nicht wesentlich beeinträchtigt. Die Symptomatik manifestiert sich meist im Kindesalter und bleibt ein Leben lang bestehen, wenngleich sie durch gezielte therapeutische Maßnahmen abgemildert werden kann.</p>	
<b>PA02-01</b>	Schlaf, natürlicher	fördert den natürlichen, erholsamen Schlaf	Neuropsychologie
<b>PA02-02</b>	Schlaf, Tiefschlaf	die Phase des Tiefschlafes	Neuropsychologie
<b>PA02-03</b>	Schlaf, REM-Schlaf	Schlaf mit aktiver Traumphase	Neuropsychologie
<b>PA02-04</b>	Efferenz	normiert die Impulse (Reizleitung) vom Zentralnervensystem in die Peripherie	Neuropsychologie
<b>PA02-05</b>	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
<b>PA02-06</b>	Amnesie	Störungen im Gedächtnis, bei lokalen Verletzungen des Gehirns.	Neuropsychologie
<b>PA02-07</b>	Amnesie, Anteroretrograde	Störungen im Gedächtnis nach Verletzungen des Gehirns. Dabei verliert das Gehirn die Fähigkeit, Informationen aus dem Kurzzeitgedächtnis ins Langzeitgedächtnis weiterzuleiten	Neuropsychologie
<b>PA02-08</b>	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
<b>PA02-09</b>	Sensomotoische Koordination	für die Übereinstimmung von Handlungen und die Wechselwirkung der Sinnes,- und Bewegungsorgane.	Neuropsychologie
<b>PA02-10*</b>	Funktion des vegetativen Nervensystems	Funktionen, die zu der unwillkürlichen physiologischen Aktivität des Organismus gehören.	Neuropsychologie
<b>PA02-11</b>	Sensomotorik	Wiederherstellung der Sensomotorik (Reflektor-Ring)	Neuropsychologie
<b>PA02-12</b>	Bewegung, willkürliche	äußere und innere körperliche, motorische Prozesse	Neuropsychologie

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>PA02-13</b>	Astasie	Störung der Fähigkeit zu stehen, herbeigerufen durch eine Koordinationsstörung der Muskeln des Körpers bei umfangreichen Verletzungen der Stirnlappen und des Gehirnbalkens	Neuropsychologie
<b>PA02-14</b>	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
<b>PA02-15</b>	Down Syndrom	bei Trisomie 21 ist das Chromosom 21 dreimal anstatt zweimal in seinen Zellen vorhanden.	Neuropsychologie
<b>PA02-16</b>	Homosexualität	sexuelle Neigung und Beziehungen zwischen gleichgeschlechtlichen Personen	Neuropsychologie
<b>PA02-17</b>	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
<b>PA02-18</b>	Apnoe	Als Apnoe oder Atemstillstand bezeichnet man das vollständige Aussetzen der Atmung.	Neuropsychologie
<b>PA02-19+</b>	Schmerzlinderung	für die Linderung von Schmerzen. Wirkt ähnlich wie Schmerzmittel	Neuropsychologie
<b>PA02-20*</b>	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
<b>PF01-00</b>	Pflanzenwachstum	bewirkt Neuaustrieb und Wuchsfreudigkeit	
<b>PF01-01*</b>	Pflanzenwachstum Früchte	bewirkt Bildung großer Früchte	
<b>PF02-00</b>	Pflanzen- Krankheiten	Algemein 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	
<b>PF02-01</b>	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.	
<b>R00-00</b>	Selbstaufbau des Körpers	Regenerierung des physischen Körpers mittels Ätherleib	Regeneration von Organen
<b>R00-02</b>	Organsysteme	Organsysteme	Regeneration von Organen
<b>R00-03</b>	Organismus als ganzheitliche Einheit	Synergie der Körperorgane	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>R00-04</b>	Bewegungsapparat	Besteht aus dem Skelett, Muskeln, Sehnen, der Nervenzentren und der durchführenden Wege	Regeneration von Organen
<b>R01-00++</b>	Körperzellen (allgemein)	generelle Regeneration von Körperzellen	Regeneration von Organen
<b>R01-000+</b>	Regeneration der DNA	Regeneriert die geschädigte DNA und stellt den Idealszustand wieder her.	Lebensbegleiter
<b>R01-04</b>	Muskelzelle, glatte	regeneriert die glatten Muskelzellen	Regeneration von Organen
<b>R01-12</b>	Thymus	für die Regeneration des Thymus	Regeneration von Organen
<b>R02-12*</b>	Mitochondrien	Regeneration der Mitochondrien	Regeneration von Organen
<b>R03-01</b>	Epithel, einschichtiges (Endothel, Mesothel)	Regeneration von Epithel, Endothel (epitheliale Auskleidung der Blut- und Lymphgefäße), Mesothel (Pleura-, Perikard-, Peritonealepithel - seröse Häute)	Regeneration von Organen
<b>R03-06</b>	Epithel, mehrschichtiges verhornendes	Regeneration von Epithel, mehrschichtiges verhornendes	Regeneration von Organen
<b>R04-00</b>	Bindegewebe	Regeneration von Bindegewebe	Regeneration von Organen
<b>R04-000</b>	Muskelgewebe	Regeneration von Muskelgewebe	Regeneration von Organen
<b>R04-A</b>	Muskelgewebe, glattes	für die Regeneration des glatten Muskelgewebes	Regeneration von Organen
<b>R04-B</b>	quergestreiftes Skelettmuskelgewebe	Regeneration von Skelettmuskelgewebe	Regeneration von Organen
<b>R04-C</b>	quergestreiftes Herzmuskelgewebe	Regeneration von Herzmuskelgewebe	Regeneration von Organen
<b>R05-00</b>	Nervengewebe / Nervenzelle	Für die Regeneration der Nervenzelle	Regeneration von Organen
<b>R07-04</b>	Conus medullaris (Markkegel)	Regeneriert das Rückenmark (Conus medullaris), Konus-Syndrom	Regeneration von Organen
<b>R08-00</b>	Segmente des Spinalmarks (alle)	Regeneration Segmente des Spinalmarks (Cauda-Equina-Syndrom)	Regeneration von Organen
<b>R08-03</b>	Segmente des Spinalmarks (Lendenmarksegment 1-5)	Regeneration des Lendenmarksegment 1-5 (Cauda-Equina-Syndrom)	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>R08-04</b>	Segmente des Spinalmarks (Sakralbereich 1-5)	Regeneration des Sakralbereich 1-5 (Cauda-Equina-Syndrom)	Regeneration von Organen
<b>R08-05</b>	Marksegmente, kokzygeale (Steißbein 1-3)	Regeneration Marksegmente, kokzygeale (Cauda-Equina-Syndrom)	Regeneration von Organen
<b>R100-00</b>	Zwerchfell	Regeneration des Zwerchfells	Regeneration von Organen
<b>R102-00+</b>	Hypothalamus	Regeneration des Hypothalamus Enthält 12 Paare von Kernen, der wichtigsten Zentren vegetativer Funktionen	Lebensbegleiter
<b>R102-19</b>	Hippocampus	Regeneration des Hippocampus der Hippocampus spielt bei der Einspeicherung neuer Gedächtnisinhalte die entscheidende Rolle	Lebensbegleiter
<b>R107-05</b>	Musculus sternocleidomastoideus	Regeneration des Kopfwenders (sternocleidomastoideus)	Regeneration von Organen
<b>R108-00</b>	Halsmuskeln, innere	Regeneration der inneren Halsmuskeln	Regeneration von Organen
<b>R108-03</b>	Musculus scalenus anterior	Musculus scalenus anterior	Regeneration von Organen
<b>R108-04</b>	Musculus scalenus medius	Musculus scalenus medius	Regeneration von Organen
<b>R109-00</b>	Muskeln d. Schultergürtels - vorn	Muskeln d. Schultergürtels - vorn	Regeneration von Organen
<b>R110-00</b>	Muskeln d. Schultergürtels - hinten	Muskeln d. Schultergürtels - hinten	Regeneration von Organen
<b>R110-01</b>	Supraspinatus (Obergrätenmuskel)	für die Regeneration des Obergrätenmuskel	Regeneration von Organen
<b>R112-01</b>	Muskeln d. Schultergürtels - hinten	Muskeln d. Schultergürtels - hinten	Regeneration von Organen
<b>R112-A1</b>	Musculus piriformis	Regeneration des Musculus piriformis	Regeneration von Organen
<b>R113A-06</b>	Musculus vastus medialis	Musculus vastus medialis	Regeneration von Organen
<b>R113A-15</b>	Musculus quadriceps femoris	Regeneration des quadrizeps (geraden) Oberschenkelmuskel	Regeneration von Organen
<b>R113B-02</b>	Tensor fasciae latae muscle	Regeneration des äußeren Hüftmuskels	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>R113B-03</b>	zweiköpfiger Muskel des Oberschenkels	Regeneration des Bizeps femoris	Regeneration von Organen
<b>R113B-05</b>	Tendo calcaneus (Achillessehne)	Regeneration der Achillessehne	Regeneration von Organen
<b>R113B-C++</b>	Fußmuskeln	Regeneration der Fußmuskeln	Regeneration von Organen
<b>R113B-D++</b>	Faszien der unteren Extremität	Regeneration der Faszien der unteren Extremität	Regeneration von Organen
<b>R114-00</b>	Verdauungstrakt	Verdauungstrakt, Regeneration des	Regeneration von Organen
<b>R114-000</b>	Verdauungssystem	Regeneration des gesamten Verdauungssystems	Regeneration von Organen
<b>R114-06</b>	Dünndarm (Leerdarm)	Regeneration des Dünndarms (Leerdarm)	Regeneration von Organen
<b>R114-06A</b>	Dünndarm	Regeneration des Dünndarms	Regeneration von Organen
<b>R114-07</b>	Dickdarm, absteigender	Regeneration des absteigenden Dickdarms	Regeneration von Organen
<b>R114-08</b>	S-förmiger Dickdarm (Sigmoid)	Für die Regeneration des S-förmigen Dickdarms	Regeneration von Organen
<b>R114-09</b>	Mastdarm (Rectum)	Wiederherstellung der zellulären Struktur des Rektums bei Hämorrhoiden, Rektumvorfall, nach operativen Eingriffen oä.	Regeneration von Organen
<b>R114-11++</b>	Ileum (Krummdarm )	Regeneration des Ileum(Krummdarm )	Regeneration von Organen
<b>R114-13+</b>	Dickdarm, aufsteigender	Regeneration des aufsteigenden Dickdarms	Regeneration von Organen
<b>R115-00</b>	Magen	Regeneration des Magens	Regeneration von Organen
<b>R117-004</b>	Dickdarm	Dickdarm, Regeneration des	Regeneration von Organen
<b>R117-02</b>	Leber (linker Leberlappen)	Regeneration des linken Leberlappens	Regeneration von Organen
<b>R117-13</b>	Zwölffingerdarm (horizontaler Teil)	Regeneration des Zwölffingerdarms (horizontaler Teil)	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>R117-14</b>	Zwölffingerdarm (absteigender Teil)	Regeneration des Zwölffingerdarms (absteigender Teil)	Regeneration von Organen
<b>R117-15</b>	Zwölffingerdarm (oberer Teil)	Regeneration des Zwölffingerdarms (oberer Teil)	Regeneration von Organen
<b>R117-16</b>	Gallenblasengang	Regeneration des Gallenblasengangs	Regeneration von Organen
<b>R117-17</b>	Gallenblase	Regeneration der Gallenblase	Regeneration von Organen
<b>R117-20</b>	Leber (rechter Leberlappen)	Regeneration des rechten Leberlappens	Regeneration von Organen
<b>R118-06++</b>	Stimmlipe	Gegeneration der Stimmlipe	Regeneration von Organen
<b>R120-00</b>	Lunge (Pleura)	Für die Regeneration der Lunge	Regeneration von Organen
<b>R121-00</b>	Niere	für die Regeneration der Niere	Regeneration von Organen
<b>R121-01</b>	Nierenrinde (Cortex renalis)	für die Regeneration der Nierenrinde	Regeneration von Organen
<b>R121-02</b>	Nierenmark (Medulla renalis)	für die Regeneration des Nierenmarks	Regeneration von Organen
<b>R121-09+</b>	Nebennierenrinde	für die Regeneration der Nebennierenrinde. Die Nebennierenrinde produziert lebenswichtige Hormone Cortisol und Aldosteron.	Regeneration von Organen
<b>R122-11</b>	Glomerulus	Regeneration des phys. Gewebes	Regeneration von Organen
<b>R123-01</b>	Harnblase	für die Wiederherstellung der Zellstruktur der Harnblase	Regeneration von Organen
<b>R123-19+</b>	Prostata	für die Regeneration der Prostata	Regeneration von Organen
<b>R123-21++</b>	Harnleiter (Ureter)	für die Regeneration des Harnleiter (Ureter)	Regeneration von Organen
<b>R123-D++</b>	Harnröhre (Urethra)	für die Regeneration der Harnröhre (Urethra)	Regeneration von Organen
<b>R125-00</b>	Endokrine Drüsen (Basis)	für die Regenertaion der endokrinen Drüsen (in Verbindung anderer R125-... Aetherfluide)	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>R125-02*</b>	Habenulakerne des Hypothalamus	<p>für die Regenertaion der Habenulakerne des Hypothalamus</p> <p><b>Funktion</b> Die Funktion der Nuclei habenulares ist noch nicht vollständig geklärt. Vermutlich spielt der Nucleus habenularis lateralis eine Rolle bei Schlaf</p> <p><b>Nozizeption</b> und Sexualverhalten. Des Weiteren stellt er ein Bindeglied zwischen Basalganglien und limbischen Strukturen dar.</p> <p>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.</p> <p>Was die Habenula tatsächlich freisetzt: Neurotransmitter-Produktion: Habenula lateralis:</p> <p>Acetylcholin (primärer Neurotransmitter) Glutamat (exzitatorisch) GABA (inhibitorisch, in Interneuronen) Substanz P (Neuropeptid) Habenula medialis:</p> <p>Acetylcholin (Haupttransmitter) Glutamat Enkephaline (endogene Opioide) Neurokinin B Indirekte hormonelle Beeinflussung: Die Habenula reguliert andere hormonproduzierende Systeme:</p> <p>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.</p>	Regeneration von Organen
<b>R125-03</b>	Hypophyse	für die Regenertaion der Hypophyse	Regeneration von Organen
<b>R125-04+</b>	Schilddrüse	Schilddrüse, Regenertaion	Regeneration von Organen
<b>R125-04A</b>	Nebenschilddrüse	Regenertaion der Nebenschilddrüse	Regeneration von Organen
<b>R125-05</b>	Luftröhre	Regeneration der Luftröhre	Regeneration von Organen

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

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

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

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

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

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>R45-02+</b>	Aderhaut des Auges	Für die Regeneration Aderhaut des Auges	Regeneration von Organen
<b>R45-03+</b>	Netzhaut des Auges	Für die Regeneration Netzhaut des Auges	Regeneration von Organen
<b>R45-04</b>	Macula lutea	Für die Regeneration der Macula lutea (Sehgrube) auch Fovea centralis (ist der Ort des schärfsten Sehens auf der Netzhaut)	Regeneration von Organen
<b>R45-08</b>	Ziliarkörper des Auges	Ziliarkörper, Regeneration	Regeneration von Organen
<b>R45-09</b>	Hornhaut Auge	Hornhaut Auge	Regeneration von Organen
<b>R45-13*</b>	Linse (Auge)	Regeneration der Linse (Auge)	Regeneration von Organen
<b>R45-17++</b>	Glaskörper des Auges	Für die Regeneration des Glaskörpers	Regeneration von Organen
<b>R45-18</b>	Tränenkanal Auge	Tränenkanal Auge	Regeneration von Organen
<b>R45-18*</b>	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	Kategorie
<b>R45-19#</b>	Müller-Glia-Zellen	<p>Müller-Zellen sind NICHT nur "Stützzellen" - sie sind die Master-Regulatoren der gesamten Netzhautarchitektur!</p> <p>Ihre einzigartigen Superkräfte:            Strukturelle Architekten - spannen sich durch ALLE Netzhautschichten            Metabolische Versorger - Glukose-Transport zu Photorezeptoren            Ionenhomöostase - K<sup>+</sup>-Pufferung für elektrische Stabilität            Blut-Retina-Schranke - bilden die innere BRS mit Regenerative Stammzellen - können zu Photorezeptoren werden!            Neuroprotektive Faktoren - BDNF, GDNF, CNTF-Sekretion</p> <p>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.</p> <p>Spezifische Funktionen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Strukturelle Architektur - radiale Stützfasern durch alle Netzhautschichten</li> <li>• Fovea-Stabilisierung - bilden den charakteristischen Fovea-Trichter</li> <li>• Metabolische Versorgung - Glukose-Transport zu Photorezeptoren</li> <li>• Ionenhomöostase - Kalium-Pufferung für neuronale Stabilität</li> <li>• Blut-Retina-Schranke - Bildung der inneren BRS-Komponente</li> <li>• Regenerative Potenz - Dedifferenzierung zu multipotenten Stammzellen</li> </ul> <p>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</p> <p>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</p> <p>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</p> <p>Kombinationsempfehlungen:            R45-04 Macula lutea (Makularegeneration)            H24-25++ Vitreoretinale Grenzflächenstörungen (Interface-Pathologie)            BC200-33 EGF* (Glia-Aktivierung)</p>	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
		<p>BC01-08 GABA* (neuronale Stabilisierung)</p> <p>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</p> <p>Erfolgsindikatoren:                      Wiederherstellung der Fovea-Architektur                      Normalisierung der retinalen Dicke                      Verbesserte Photorezeptor-Funktion                      Stabilisierung der Blut-Retina-Schranke</p> <p>Die Kaskade:                      Glaskörpertraktion ? Müller-Zell-Disruption                      R45-19* regeneriert Müller-Zellen                      Müller-Zellen stabilisieren Fovea-Architektur                      Makulaschichtforamen schließt sich von innen heraus!</p>	
<b>R45-22#</b>	Zapfen-Stäbchen-Komplex	<p>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.</p> <p>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</p> <p>Kombinationsempfehlungen:                      R45-20 Zapfen-Photorezeptoren* + R45-21 Stäbchen-Photorezeptoren*                      R45-04 Macula lutea (strukturelle Basis)                      R45-19 Müller-Glia-Zellen* (metabolische Koordination)</p>	Regeneration von Organen
<b>R46-00</b>	Muskeln des Augapfels	Für die Regeneration der Muskeln des Augapfels	Regeneration von Organen
<b>R48-08</b>	Trommelfell	Regeneriert das Trommelfell	Regeneration von Organen
<b>R50-05+</b>	Hörzellen mit Zilien (Haarzellen)	Regeneriert die Hörzellen im Schnecken gang des Ohrs (degeneriert bei Schwerhörigkeit durch Lärm)	Regeneration von Organen
<b>R52-00*</b>	Haut	Regeneration der Haut	Regeneration von Organen
<b>R52-10*</b>	Fettzellen der Unterhaut	Regeneration der Fettzellen der Unterhaut	Regeneration von Organen
<b>R52-11*</b>	Fettgewebe der Unterhaut	Regeneration des Fettgewebes der Unterhaut	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>R52-15*</b>	elastische und kollagene Fasern der Haut	Regeneration der elastische und kollagene Fasern	Regeneration von Organen
<b>R52-16*</b>	Epidermis der Haut	Regeneration der Epidermis	Regeneration von Organen
<b>R53-00++</b>	Knochen (komplett)	Regeneration des Knochens	Regeneration von Organen
<b>R53-01</b>	Periost	Regeneration des Periosts	Regeneration von Organen
<b>R53-02</b>	Knochenbälkchen (Trabekel)	Regeneration des Knochenbälkchens	Regeneration von Organen
<b>R53-03</b>	faseriges Bindegewebe (Knochen)	Regeneration des faserigen Bindegewebes	Regeneration von Organen
<b>R53-04*</b>	Knorpel	Regeneration des Knorpels	Regeneration von Organen
<b>R53-07</b>	Gelenkknorpel	Regeneration des Gelenkknorpels	Regeneration von Organen
<b>R53-A</b>	Gelenk (bewegliches)	Regeneration von Gelenken	Regeneration von Organen
<b>R53-B</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
<b>R53-C</b>	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
<b>R53-D***</b>	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
<b>R54-00</b>	Skelett des Menschen	Regeneration und Aufbau - Skelett des Menschen	Regeneration von Organen
<b>R54-09</b>	Handwurzelknochen	Regeneration der Handwurzelknochen	Regeneration von Organen
<b>R62-00</b>	Wirbelsäule	für die Regeneration der Wirbelsäule	Regeneration von Organen
<b>R64-B</b>	Wirbelsäulenkanal	Regeneration des Wirbelsäulenkanals (z.B. bei Stenose etc.)	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>R67-00</b>	Halswirbel. 3. bis 6.	Für die Regeneration des dritten bis sechsten Halswirbels	Regeneration von Organen
<b>R69-00+</b>	Brustwirbel	Für die Regeneration des Brustwirbel	Regeneration von Organen
<b>R69-06+</b>	Brustwirbel (Wirbelkörper)	Für die Regeneration des Wirbelkörpers des Brustwirbels	Regeneration von Organen
<b>R85-01</b>	Speiche (Radius)	Regeneration der Speiche	Regeneration von Organen
<b>R85-02</b>	Speichenkopf (Radius)	Regeneration des Speichenkopfs	Regeneration von Organen
<b>R85-03</b>	Speichenhals (Radius)	Regeneration des Speichenhalses	Regeneration von Organen
<b>R86-21*</b>	Kahnbein (Scaphoid) - Handwurzelknochen	Regeneration des Kahnbein's	Regeneration von Organen
<b>R87-01</b>	Schultergelenk (Sehnen und Knochen)	Schultergelenk (Sehnen und Knochen)	Regeneration von Organen
<b>R87-02</b>	Gelenkkapsel Schulter	Regeneration der Gelenkkapsel	Regeneration von Organen
<b>R88-00</b>	Ellenbogengelenk, Sehnen und Knochenstruktur	Ellenbogengelenk, Sehnen und Knochenstruktur	Regeneration von Organen
<b>R89a-00</b>	Darmbein (Hüftgelenk)	für die Regeneration des Darmbeins	Regeneration von Organen
<b>R89a-13</b>	Hüftgelenkspfanne (Hüftgelenk)	für die Regeneration der Hüftgelenkspfanne	Regeneration von Organen
<b>R90-01</b>	Kopf des Oberschenkelknochens	Regeneration des Kopfes des Oberschenkelknochens	Regeneration von Organen
<b>R91-00</b>	Schienbein und Wadenbein	für die Regeneration des Schien- und Wadenbein	Regeneration von Organen
<b>R91-01*</b>	äußerer Gelenkknochen (Condylus lateralis) Schienbein	für die Regeneration des Schienbein (Gelenkkopf)	Regeneration von Organen
<b>R91-02*</b>	äußeres Zwischenknochenhöckerchen (Tuberculum intercondylare laterale) Schienbein	für die Regeneration des Schienbein (Gelenkkopf)	Regeneration von Organen

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

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>R97-06</b>	Rücken-Lende Faszie	für die Regeneration der Rücken-Lende Faszie	Regeneration von Organen
<b>R97-08</b>	Trapezmuskel	für die Regeneration des Trapezmuskels	Regeneration von Organen
<b>R98-000</b>	Faszien Rücken - Nacken	Faszien Rücken - Nacken	Regeneration von Organen
<b>RB01-000</b>	Blutbildung und Immunsystem	für die Regeneration der Blutbildung und Immunsystem	Regeneration von Organen
<b>RB01-10</b>	lymphatische Gefäße	lymphatische Gefäße	Regeneration von Organen
<b>RB02-00</b>	Hauptorgane der Blutbildung und Immunabwehr	regeneriert die Hauptorgane der Blutbildung und Immunabwehr	Regeneration von Organen
<b>RB02-01</b>	Stammzelle	regeneriert die Stasmzellen	Regeneration von Organen
<b>RB02-04</b>	Monozyt (Blutzelle)	regeneriert die Monozyten (Blutzelle)	Regeneration von Organen
<b>RB02-09</b>	rotes (blutbildendes) Knochenmark	regeneriert das rote (blutbildende) Knochenmark	Regeneration von Organen
<b>RB04-00+</b>	Milz	Regeneriert die Milz	Regeneration von Organen
<b>RB100-00++</b>	Venen der unteren Extremitäten	für die Regeneration der Venen der unteren Extremitäten	Regeneration von Organen
<b>RB100-03</b>	Venennetz des Unterschenkels	für die Regeneration des Venennetz des Unterschenkels	Regeneration von Organen
<b>RB123-08+</b>	Schwellkörper (Corpus spongiosum)	Regeneriert den Schwellkörper	Regeneration von Organen
<b>RB123-09+</b>	Gliederschwellkörper (Corpus cavernosum)	Regeneriert den Gliederschwellkörper	Regeneration von Organen
<b>RB26-00*</b>	Zähne BASIS	allgemeine Regeneration und Aufbau der Zahnschubstanz	Regeneration von Organen
<b>RB27-01+</b>	Fissur (Zahn)	Regeneration der Fissur	Regeneration von Organen
<b>RB27-02+</b>	Zahnschmelz	Regeneration und Aufbau des Zahnschmelzes	Regeneration von Organen

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

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>RB29-03BL</b>	Backenzahn oben links (Prämolar II)	Für die Regeneration des Backenzahns oben links, Zahnschema Nr.: 25	Regeneration von Organen
<b>RB29-05</b>	Eckzahn oben rechts	Für die Regeneration des Eckzahns oben rechts , Zahnschema Nr.: 13	Regeneration von Organen
<b>RB29-05L</b>	Eckzahn oben links	Für die Regeneration des Eckzahns oben links , Zahnschema Nr.: 23	Regeneration von Organen
<b>RB29-06A</b>	Schneidezahn, medial oben rechts	Für die Regeneration des Schneidezahns, medial oben rechts, Zahnschema Nr.: 11	Regeneration von Organen
<b>RB29-06AL</b>	Schneidezahn, medial oben links	Für die Regeneration des Schneidezahns, medial oben, links Zahnschema Nr.: 21	Regeneration von Organen
<b>RB29-06B</b>	Schneidezahn, lateral oben rechts	Für die Regeneration des Schneidezahns, lateral oben rechts, Zahnschema Nr.: 12	Regeneration von Organen
<b>RB29-06BL</b>	Schneidezahn, lateral oben links	Für die Regeneration des Schneidezahns, lateral oben links, Zahnschema Nr.: 22	Regeneration von Organen
<b>RB29-08</b>	Unterer Schneidezahn, medial rechts	Für die Regeneration des unteren rechten Schneidezahns Zahnschema Nr.: 41	Regeneration von Organen
<b>RB29-08L</b>	Unterer Schneidezahn, medial links	Für die Regeneration des unteren linken Schneidezahns Zahnschema Nr.: 31	Regeneration von Organen
<b>RB29-09</b>	Unterer Schneidezahn, lateral rechts	Für die Regeneration des unteren rechten Schneidezahn, lateral Zahnschema Nr.: 42	Regeneration von Organen
<b>RB29-09L</b>	Unterer Schneidezahn, lateral links	Für die Regeneration des unteren linken Schneidezahn, lateral Zahnschema Nr.: 32	Regeneration von Organen
<b>RB29-10</b>	Unterer Eckzahn, rechts	Für die Regeneration des unteren rechten Eckzahns Zahnschema Nr.: 43	Regeneration von Organen
<b>RB29-10L</b>	Unterer Eckzahn, links	Für die Regeneration des unteren linken Eckzahns Zahnschema Nr.: 33	Regeneration von Organen
<b>RB29-11</b>	Unterer Backenzahn rechts (Prämolar) I	Für die Regeneration des unteren rechten Backenzahns (Prämolar) Zahnschema Nr.: 44	Regeneration von Organen
<b>RB29-11L</b>	Unterer Backenzahn links (Prämolar) I	Für die Regeneration des unteren linken Backenzahns (Prämolar) Zahnschema Nr.: 34	Regeneration von Organen
<b>RB29-12</b>	Unterer Backenzahn rechts (Prämolar) II	Für die Regeneration des unteren rechten Backenzahns (Prämolar) II Zahnschema Nr.: 45	Regeneration von Organen
<b>RB29-12L</b>	Unterer Backenzahn links (Prämolar) II	Für die Regeneration des unteren linken Backenzahns (Prämolar) II Zahnschema Nr.: 35	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>RB29-13</b>	Unterer Mahlzahn rechts (Molar I)	Für die Regeneration des unteren rechten Backenzahns (Molar I) Zahnschema Nr.: 46	Regeneration von Organen
<b>RB29-13L</b>	Unterer Mahlzahn links (Molar I)	Für die Regeneration des unteren linken Backenzahns (Molar I) Zahnschema Nr.: 36	Regeneration von Organen
<b>RB29-14</b>	Unterer Mahlzahn rechts (Molar II)	Für die Regeneration des unteren rechten Backenzahns (Molar II) Zahnschema Nr.: 47	Regeneration von Organen
<b>RB29-14L</b>	Unterer Mahlzahn links (Molar II)	Für die Regeneration des unteren linken Backenzahns (Molar II) Zahnschema Nr.: 37	Regeneration von Organen
<b>RB29-15</b>	Unterer Mahlzahn rechts (Molar III)	Für die Regeneration des unteren rechten Backenzahns (Molar III) Zahnschema Nr.: 48	Regeneration von Organen
<b>RB29-15L</b>	Unterer Mahlzahn links (Molar III)	Für die Regeneration des unteren linken Backenzahns (Molar III) Zahnschema Nr.: 38	Regeneration von Organen
<b>RB37-01</b>	Zahnbogen, oberer	Regeneration des oberen Zahnbogen, z.B. Fehlstellung der Zähne	Regeneration von Organen
<b>RB37-07</b>	Zahnbogen, unterer	Regeneration des unteren Zahnbogen, z.B. Fehlstellung der Zähne	Regeneration von Organen
<b>RB57-12</b>	weicher Gaumen	Regeneration des phys. Gewebes des weichen Gaumens	Regeneration von Organen
<b>RB63-01</b>	Ohrspeicheldrüse	Ohrspeicheldrüse, Regeneration	Regeneration von Organen
<b>RB77-25</b>	große/vordere Fontanelle (Fonticulus major/anterior)	für die Regeneration große/vordere Fontanelle	Regeneration von Organen
<b>RB77-26</b>	kleine/hintere Fontanelle (Fonticulus minor/posterior)	für die Regeneration kleine/hintere Fontanelle	Regeneration von Organen
<b>RB79-00</b>	Bandscheibe	Regeneration des phys. Gewebes	Regeneration von Organen
<b>RB79-01</b>	Gallertkern (Nukleus pulposus) der Bandscheibe	Regeneration des phys. Gewebes des Gallertkerns	Regeneration von Organen
<b>RB79-02</b>	Faserring (Amulus fibrosus) der Bandscheibe	Regeneration des phys. Gewebes des Faserrings	Regeneration von Organen
<b>RB82-00</b>	Rücken- und Nackenmuskeln	Regeneration / Aufbau der Rücken- und Nackenmuskeln	Regeneration von Organen
<b>RB85-00</b>	Beckenboden, weibl.	Beckenboden, weibl.	Regeneration von Organen

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>RB85-03*</b>	Gebärmutter	Regeneration der Gebärmutter	Regeneration von Organen
<b>RB87-09#</b>	Ovarien (Eierstöcke)	Regeneration der Ovarien	Regeneration von Organen
<b>RB88-00#</b>	Milchdrüse (weibl. Brust)	allgemeine Regeneration und Aufbau der Milchdrüse	Regeneration von Organen
<b>RB88-13</b>	Milchgänge (weibl. Brust)	allgemeine Regeneration und Aufbau der Milchgänge	Regeneration von Organen
<b>RB88-15</b>	Brustkorb-Achsellymphknoten (weibl. Brust)	allgemeine Regeneration und Aufbau der Brustkorb-Achsellymphknoten	Regeneration von Organen
<b>RB99-00</b>	Reizleitungssystem des Herzens	für die Regeneration des Reizleitungssystem des Herzens	Regeneration von Organen
<b>RB99-03</b>	rechter Schenkel des AV-Knotens (Herz)	für die Regeneration des rechten Schenkels des AV-Knotens	Regeneration von Organen
<b>RB99-12</b>	Vorhofkammerknoten (AV-Knoten)	für die Regeneration des Vorhofkammerknoten (AV-Knoten)	Regeneration von Organen
<b>RR02-01</b>	Adrenalin	optimiert den Adrenalinpiegel	Biochemie
<b>S00-01</b>	Kraft Steigerung (Sport)	optimiert und regeneriert die physische Energie, mindert Erschöpfungszustände, erhöht die Ausdauer und Belastbarkeit	Sternbilder / Sterne
<b>S00-02</b>	Entwicklung athletischen Körper (Sport)	optimiert alle Parameter für eine optimale Entwicklung des athletischen Körpers für den sportlichen Bereich	Sternbilder / Sterne
<b>S00-03*</b>	Steigerung der Reaktionsgeschwindigkeit (Sport)	Reaktionsgeschwindigkeit und Geschwindigkeits Steigerung (Sport)	Sternbilder / Sterne
<b>SB01-00</b>	Sternbild Eidechse	Sternbild Eidechse für das "Auffüllen" der Lebensenergie, für die Festlegung eines beliebigen Alters	Sternbilder / Sterne
<b>SB02-01</b>	Stern Sirius	Sirius im Sternbild Großer Hund - das spirituelle Licht, so hält Sirius die geistige Welt	Sternbilder / Sterne
<b>SB03-01</b>	Stern Theta (Sternbild Schwan)	beschleunigt die Regeneration von Organen und Gewebe	Sternbilder / Sterne
<b>SB04-00</b>	Sternbild Großer Bär	Mit dem Informationsfeld des "Großen Bären" kann man die Steuerung zukünftiger Ereignisse durchführen. Ebenfalls wird die Lebensenergie regeneriert	Sternbilder / Sterne
<b>SB04-01</b>	Sternbild Großer Bär / Stern Dubhe	Regeneriert den Rücken und Wirbelsäule	Sternbilder / Sterne
<b>SB04-02</b>	Sternbild Großer Bär / Stern Merak	Regeneriert den Bauchraum und deren Organe.	Sternbilder / Sterne
<b>SB04-03</b>	Sternbild Großer Bär / Stern Muscida II	Regeneriert den Bereich des Kopfes	Sternbilder / Sterne

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>T-A-H01-01</b>	Borreliose (Tiere)	Lyme Disease - ist eine Krankheit, die durch eine Infektion mit Bakterien der Art <i>Borrelia burgdorferi</i> (Borrelien) verursacht wird. Diese werden durch Zeckenstiche (oder auch Insekten) übertragen.	Krankheiten;allgemein;T
<b>T-A-H03-02</b>	Mallophagose (mallophagoses) - Haarlinge (Tiere)	hervorgerufen durch Insekten, die zur Gattung Mallophaga gehören. Anzeichen von Unruhe, Juckreiz, Aufkratzen der Haut, Haarausfall	Krankheiten;Tiere;allgen
<b>T-A-H03-04</b>	Zecken (Tiere)	Befall und Erkrankung durch Zecken	Krankheiten;allgemein;T
<b>T-A-H03-05</b>	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
<b>T-A-H03-06</b>	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
<b>T-A-H03-07</b>	Sinfunkulose (Tiere)	entomose Krankheiten, hervorgerufen durch Läuse und ist gekennzeichnet durch Unruhe der Tiere, Juckreiz, Dermatitis	Krankheiten;allgemein;T
<b>T-A-H04-00</b>	Krankheiten der Pankreas	Pankreaserkrankungen (Bauchspeicheldrüse) bei Tieren	Krankheiten;allgemein;T
<b>T-A-H04-01</b>	Diabetes mellitus (Tiere)	Krankheit mit einem absoluten oder relativen Insulinmangel, zeigt sich klinisch durch Stoffwechselstörungen, Hyperglykämie, Glukosurie	Krankheiten;allgemein;T
<b>T-A-H05-01</b>	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
<b>T-H-H01-01</b>	Sarcoptes (Krätze bei Hunden)	Juckreiz, Entzündung der Haut und Haarausfall durch Räude milben	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>T-H-H01-02</b>	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
<b>T-H-H01-03</b>	Flöhe (bei Hunden)	Befall von Hunden durch den Floh <i>Ctenocephalides</i>	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>T-H-H02-02</b>	Tracheobronchitis (infektiös)	(Zwingerhusten), schwere Beeinträchtigung der Atemwege, trockener Krampfhusten	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>T-H-H03-00</b>	Läufigkeit (Störung)	Störung der Läufigkeit (allgemein)	Krankheiten;Hund;Tiere

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>T-H-H03-01</b>	Scheinschwangerschaft	5-8 Woche nach Läufigkeitende, Bildung des Corpus Luteum mit Anschwellung der Milchdrüsen und andauernder Milchbildung	Krankheiten;Tiere;Hund
<b>T-H-H04-00</b>	Erkrankung des Mastdarms	allgemeine Erkrankung des Mastdarms (Basis)	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>T-H-H04-01</b>	Entzündung der perianalen Drüse	Entzündung der Ausgänge der Analdrüsen	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>T-H-H04-02</b>	Pararektalabszeß	eitrige Entzündung der Cellulitis, die den Mastdarm umgibt	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>T-H-H04-03</b>	Entzündung des Mastdarms	durch Verletzung, Durchfall, Verstopfung , Korposatose, Geburt sowie Mastdarmvorfall	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>T-H-H05-00</b>	Gelenkserkrankheiten	Gelenkserkrankheiten (Basis)	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>T-H-H05-01</b>	Osteoarthritis	Osteoarthritis	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>T-H-H05-02</b>	Dysplasie von Geleneken (HD)	Dysplasie von Geleneken, z.B. Hüftdysplasie	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>T-H-H05-03</b>	Arthritis (infektiös)	eitrige Entzündung der Gelenke (infektiös)	Krankheiten;Tiere;Hund
<b>T-H-H05-04</b>	Arthrose	degenerative nicht infektiöse Erkrankung der Gelenke	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>T-H-H06-00</b>	Augenkrankheiten	Augenkrankheiten (Basis)	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>T-H-H06-01</b>	Konjunktivitis	Bindehautentzündung	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>T-H-H06-02</b>	grauer Star	Linsentrübung	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>T-H-H07-01</b>	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
<b>T-H-H07-02</b>	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
<b>T-H-H08-01</b>	degenerative Myelopathie (Hund)	langsam fortschreitendes Absterben der langen Rückenmarksbahnen	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>T-H-H09-00</b>	Erkrankung der Harnorgane (Hund)	Erkrankung der Harnorgane bei Hunden	Krankheiten;Katze;Tiere
<b>T-H-H09-02</b>	Nephrose (Hund)	nicht entzündliche Nierenerkrankung mit Gewebeschädigung verbunden mit einer Intoxikation des Organismus und einer Stoffwechselstörung	Hund;Krankheiten;Tiere
<b>T-H-H10-00</b>	Tumorerkrankung (Hund)	körper eigene Zellen, die sich selbstständig vermehren und immer weiter wachsen. Tumore können gutartig (benigne) oder bösartig (maligne) sein.	Katze;Krankheiten;Tiere
<b>T-H-H10-01</b>	Adenom (Hund)	Epithelzellentumor - benigne epitheliale Neoplasien, die drüsenähnlich wachsen	Krankheiten;Katze;Tiere

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>T-H-H10-02</b>	Osteosarkom	Osteosarkom ist ein schmerzhafter und aggressiver Knochentumor	Krankheiten;Katze;Tiere
<b>T-H-H10-03</b>	Mastzellentumor (Hund)	ist eine von Mastzellen ausgehende Neubildung (Neoplasie) beim Haushund, die vor allem in der Haut und Unterhaut auftritt.	Krankheiten;Katze;Tiere
<b>T-H-H15-00</b>	Protozoeninfektion (Hund + Katze)	Infektionen von Hunden und Katzen mit intestinalen Protozoen	Krankheiten;allgemein;T
<b>T-H-P01-00</b>	Kollaps, Schock und Trauma	Traumata durch Schädigungen und Verletzung	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>T-K-H01-00</b>	Erkrankung der Harnorgane (Katze)	Erkrankung der Harnorgane bei Katzen	Krankheiten;Katze;Tiere
<b>T-K-H01-01</b>	Harnsteinleiden	Harnsteinleiden bei Katzen	Krankheiten;Katze;Tiere
<b>T-K-H01-02</b>	Nephrose (Katze)	nicht entzündliche Nierenerkrankung mit Gewebeschädigung verbunden mit einer Intoxikation des Organismus und einer Stoffwechselstörung	Krankheiten;Katze;Tiere
<b>T-K-H02-01</b>	Nervensystem, Erkrankung	bei Katzen	Krankheiten;Katze;Tiere
<b>T-K-H14-00</b>	Infektionskrankheiten (Katze)	Infektionskrankheiten allgemein	Krankheiten;Katze;Tiere
<b>T-K-H14-01</b>	Viruserkrankungen (Katze)	Viruserkrankungen allgemein	Krankheiten;Katze;Tiere
<b>T-K-H14-02</b>	Katzenschnupfen (Katze)	Symptome wie Niesen, tränende Augen und Nasenausfluss	Krankheiten;Katze;Tiere
<b>T-K-H14-03</b>	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
<b>T-K-R35-23</b>	Niere (Katze)	für die Regeneration der Niere	Krankheiten;Katze;Tiere
<b>T-K-R36-00</b>	Zähne (Katze)	für die Regeneration der Zähne	Krankheiten;Katze;Tiere
<b>T-K-R39-00</b>	Herz (Katze)	für die Regeneration des Herzens	Katze;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-H01-00</b>	Krankheiten der Atemwege	Krankheiten der Atemwege	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-H01-01</b>	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
<b>T-P-H01-02</b>	Bronchitis	Entzündung der Schleimhäute und der Submukosa der Bronchien. Es erkranken alle Tierarten,	Pferd;Tiere;Krankheiten
<b>T-P-H02-01</b>	Hufrehe (Laminitis)	nicht-infektiöse Entzündung der Huflederhaut	Pferd;Krankheiten;Tiere

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>T-P-H03-00</b>	Lungenkrankheiten (Pferd)	Lungenkrankheiten (Pferd) allgemein	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-H03-01</b>	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
<b>T-P-H03-02</b>	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
<b>T-P-H04-00++</b>	Allergische Krankheiten (Pferd)	Allergische Krankheiten (Pferd) allgemein	Pferd;Tiere;Krankheiten
<b>T-P-H05-00</b>	Infektionskrankheiten der Pferde	Basismittel bei Infektionskrankheiten der Pferde	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-H05-01</b>	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
<b>T-P-H05-02</b>	Leptospirose	Die Leptospirose ist eine akut verlaufende Infektionskrankheit, die bei Menschen und bei Tieren auftritt.	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-H06-01</b>	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
<b>T-P-H08-00</b>	Krankheiten des Verdauungssystems (Pferd)	Krankheiten des Verdauungssystems (Pferd)	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-H08-01</b>	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
<b>T-P-H08-02</b>	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
<b>T-P-H09-00</b>	Funktionale Nervenkrankheiten	Basismittel für Nervenkrankheiten	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>T-P-H09-01</b>	Neurosen	eine reversible Störung der Nervenaktivität, hervorgerufen durch psychische Traumata, d.h. starke Reizung.	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>T-P-H09-02</b>	Stresssyndrom	Zittern, beschleunigter Herzschlag, Schweissausbrüche, Verspannungen (oft Nacken und Schultern), verminderte Leistungsfähigkeit, Erschöpfung, Kopf- und Rückenschmerzen, Schlafstörungen, Magen-Darm-Beschwerden	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>T-P-H10-01</b>	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	Kategorie
<b>T-P-H10-02</b>	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) Zusammenkniffen 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
<b>T-P-H11-00</b>	Krankheiten des Stoffwechsels (Pferd)	Krankheiten des Stoffwechsels	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-H11-01</b>	Myoglobinurie, paralytische und enzootische (Pferd)	Störung des Eiweiß- und Kohlenhydratstoffwechsels, dystrophische Veränderungen der quergestreiften Muskulatur und Ausscheidung von Myoglobin durch Urin. (Kreuzerschlag)	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-H11-03</b>	PSSM Typ-2 Polysaccharid-Speichermyopathie (Pferd)	PSSM2-P2 GEN: MYOT (Pferd)	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-H11-04</b>	PSSM Typ-2 Polysaccharid-Speichermyopathie (Pferd)	PSSM2-P3 GEN: FLNC (Pferd)	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-H11-05</b>	PSSM Typ-2 Polysaccharid-Speichermyopathie (Pferd)	PSSM2-P4 GEN: MYOZ3(Pferd)	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-H11-06</b>	PSSM Typ-2 Polysaccharid-Speichermyopathie (Pferd)	PSSM2-P8 GEN: PYROXD1 (Pferd)	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-H11-07</b>	PSSM Typ-2 Polysaccharid-Speichermyopathie (Pferd)	PSSM2-K1 GEN: COL6A3 (Pferd)	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-H11-08</b>	PSSM Typ-2 Polysaccharid-Speichermyopathie (Pferd)	PSSM2-PX GEN: CACNA2D3 (Pferd)	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-H11-09</b>	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
<b>T-P-H11-10</b>	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
<b>T-P-H21-01</b>	Ekzem (Pferd)	Erkrankung der oberen Hautschichten	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-H21-02</b>	equine Sarkoid	Hauttumor beim Pferd Okkulte Sarkoide Verruköse Sarkoide Noduläre Sarkoide Fibroblastische Sarkoide Gemischte Sarkoide Malignes Sarkoid	Pferd;Tiere;Krankheiten
<b>T-P-H21-03</b>	equine Sarkoid (Fibroblastische Sarkoide)	Speziell für Fibroblastische Sarkoide Gemischte Sarkoide	Pferd;Krankheiten;Tiere

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>T-P-H21-04</b>	Schimmel-Melanom	Melanome sind Tumore, die aus malignen, also bösartigen, entarteten Melanozyten (Pigmentzellen) entstehen.	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-H22-01</b>	Podotrochleitis (podotrochleitis chronica)	eine aseptische Entzündung des Strahlbeins, des Strahlbeinschleimbeutels und des Endteils der Flechse des tiefen Zehenbeugers.	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-H22-02</b>	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
<b>T-P-R19-00</b>	Stütz-und Bewegungsapparat (Pferd)	Regeneration der Zellen und Organe	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-R19-34</b>	Sprunggelenk (Pferd)	Regeneration des Sprunggelenks beim Pferd	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-R19-45</b>	Fessel (Pferd)	Regeneration der Zellen und Organe	Pferd;Tiere;Krankheiten
<b>T-P-R19-46</b>	Fesselgelenk (Pferd)	Regeneration der Zellen und Organe	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-R19-63*</b>	Kniegelenk (Pferd)	Regeneration des Kniegelenks	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-R19-67</b>	Schulter (Muskel, Knochen, Bänder) Pferd	Regeneration der Zellen und Organe	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-R21-05</b>	Gleichbein (Pferd)	Regeneration des Gleichbeins	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-R21-06</b>	Griffelbein medial (Pferd)	Regeneration des Griffelbeins medial	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>T-P-R21-07</b>	Griffelbein lateral (Pferd)	Regeneration des Griffelbeins lateral	Pferd;Tiere;Krankheiten
<b>TAH02-01+</b>	Vestibuläres Syndrom	plötzliche Funktionsstörung eines Gleichgewichtsorgans im Innenohr zugrunde. Diese Erkrankung nennt man auch Neuritis oder Neuritis oder Neuropathia Vestibularis.	Krankheiten;allgemein;T
<b>TAH03-01*</b>	Insektenstiche (Tiere)	blutsaugende Insekten, wie Mücken, Kriebelmücken, Bartmücken, Bremsen usw. Zur Linderung der Folgen bzw. (evtl.) auch Abwehr	allgemein;Krankheiten;T
<b>TAH03-03*</b>	Trombiculosis (Herbstgrasmilben) (Tiere)	Eine Erkrankung die durch die Larven der Herbstgrasmilbe hervorgerufen wird.	allgemein;Krankheiten;T
<b>TAH03-08++</b>	Geschmeiß (Tiere)	– blutsaugende zweiflügelige fliegende Insekten zu denen Mücken zählen, Kriebelmücken, Bartmücken, Bremsen und manche blutsaugenden Fliegen.	allgemein;Krankheiten;T
<b>TAH03-09</b>	Demodikose	ist eine Infektion der Haut mit Haarbalgmilben.	allgemein;Krankheiten;T
<b>TB00-01</b>	Selbstbewusstsein, Selbstvertrauen	fördert selbstbewusstes Handeln und Aufrichtigkeit, vermeidet faule Kompromisse	Lebensbegleiter
<b>TB01-01</b>	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	Kategorie
<b>TB01-02</b>	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
<b>THH05-05+</b>	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
<b>THH05-06++</b>	Spondylose (Hund)	"Zubildung" der Wirbelsäule	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>THH05-07*</b>	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
<b>THH05-08*</b>	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
<b>THH07-00*</b>	Pilzkrankung der Haut (Hund)	Basismittel bei Dermatophyosen des Hundes	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>THH11-00++</b>	Verdauungskrankheiten (Hund)	Krankheiten des Verdauungssystems	Katze;Krankheiten;Tiere
<b>THH15-01++</b>	Sarcosporidosen, Giardia (Protozoeninfektion) (Hund)	Protozoenkrankheiten lokalisieren sich in der Schleimhaut des Dünndarms	allgemein;Krankheiten;T
<b>THH16-01*</b>	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
<b>THR05-08+</b>	Oberkiefer (Hund)	Regeneration des Oberkiefer´s	Regeneration;Hund;Tiere
<b>THR12-12*</b>	Hüftpfanne (Hund)	Regeneration des Systems der Harnorgane (Basis)	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>THR12-40*</b>	Hüftgelenk (Hund)	Regeneration des Systems der Harnorgane (Basis)	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>THR142-30*</b>	Kniegelenk (Hund)	Regeneration des Kniegelenks - Knochen, Knorpel, Bänder	Regeneration;Hund;Tiere
<b>THR27-32++</b>	Kreuzband (Hund)	Kreuzband Regeneration (Knie)	Regeneration;Hund;Tiere
<b>THR33-01</b>	Rückenmarksnerv (Hund)	Regeneration des Systems der Harnorgane (Basis)	Krankheiten;Tiere;Hund
<b>THR35-01</b>	Augenlinse (Hund)	Regeneration der Augenlinse	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>THR38-04</b>	Speiseröhre (Hund)	Regeneration der Speiseröhre	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>THR38-12++</b>	Leber (Hund)	Regeneration der Leber	Regeneration;Hund;Tiere
<b>THR38-13++</b>	Gallenblase (Hund)	Regeneration der Gallenblase	Regeneration;Hund;Tiere
<b>THR45-00</b>	Nieren (Hund)	Regeneration der Nieren	Krankheiten;Hund;Tiere

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>THR45-000</b>	System der Harnorgane (Hund)	Regeneration des Systems der Harnorgane (Basis)	Krankheiten;Hund;Tiere
<b>THR49-01</b>	Herz (Hund)	Regeneration Herz	Krankheiten;Tiere;Hund
<b>TKH08-01</b>	Arthrose (Katze)	Unter einer Arthrose versteht man den langsam fortschreitenden Abbau von Gelenkknorpel.	Krankheiten;Katze;Tiere
<b>TKH08-02</b>	Knochennekrose (Katze)	unter Knochennekrose versteht man das Absterben von Knochengewebe. (Folge von Abszesse, Knochenmarkentzündungen, Prellungen, Knochenbrüche etc.)	Krankheiten;Katze;Tiere
<b>TKH08-03</b>	Alimentäre Osteodystrophie (Katze)	Durch Fehl- oder Mangelernährung hervorgerufene Entwicklung der Knochen. (Rachitis etc.)	Katze;Krankheiten;Tiere
<b>TKH14-04++</b>	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
<b>TKH14-05++</b>	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
<b>TKH14-06+</b>	Chlamydiose	akute oder chr. verlaufende Krankheit der Katze (anderer Tiere und Menschen). erhöhte Temperatur, Bindehautentzündung, Lungenentzündung, Rhinitis, Bindehautentzündung, Erkrankung des Urogenitalsystems	Krankheiten;Katze;Tiere
<b>TKH22-00+</b>	Wunden	offene mechanische Verletzungen der Haut, der Schleimhäute und des Tiefengewebes sowie der Organe.	Krankheiten;Katze;Tiere
<b>TKH22-01+</b>	Wunden durch Bisse	Bisswunden	Krankheiten;Katze;Tiere
<b>TKH24-01+</b>	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
<b>TKR08-00+</b>	Hüftgelenk (Katze)	für die Regeneration des Hüftgelenks der Katze	Krankheiten;Katze;Tiere

Artikelnr	Kurzbezeichnung	Bezeichnung	Kategorie
<b>TKR08-07</b>	Hüftpfanne (Katze)	für die Regeneration der Hüftpfanne	Katze;Krankheiten;Tiere
<b>TKR08-19+</b>	Oberschenkelhals mit Kugel (Katze)	für die Regeneration des Oberschenkelhalses mit Kugel der Katze	Krankheiten;Katze;Tiere
<b>TKR28-10++</b>	Hornhaut Auge (Katze)	für die Regeneration der Hornhaut	Krankheiten;Katze;Tiere
<b>TKR35-29++</b>	Leber (Katze)	für die Regeneration der Leber	Krankheiten;Katze;Tiere
<b>TPH02-02+</b>	Mauke	eine Entzündung der Haut – im Bereich der Fesselbeuge	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>TPH07-00++</b>	Krankheiten der Leber und der Gallenwege (Pferd)	Krankheiten der Leber und der Gallenwege (Pferd)	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>TPH07-01+</b>	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
<b>TPH11-02*</b>	PSSM Typ-1 Polysaccharid-Speichermyoopathie (Pferd)	Ein Gendefekt der Glykogene mit abnormer Glykogenspeicherung. Durch diese fehlerhafte Energiebereitstellung werden die Muskelzellen zerstört.	Pferd;Tiere;Krankheiten
<b>TPH11-11*</b>	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
<b>TPH17-01+</b>	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
<b>TPH21-05</b>	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 Gnitzen) zurückgeführt werden kann.	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>TPH21-05B+</b>	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 Gnitzen) zurückgeführt werden kann.	Pferd;Krankheiten;Tiere
<b>TPH22-03++</b>	Phlegmone der Krone (phlegmone coroneae)	eine diffuse auch eitrig Entzündung des Unterhautgewebes im Bereich des Saums und der Krone der Hufe.	Pferd;Krankheiten;Tiere

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