

Das chronische Maladaptationssyndrom (cMASy)

Das unbewältigte Anpassungsproblem

Dr. med. Frieder Ehrke
Internist – Radiologe – Diabetologe
Oskar-Kalbfell-Platz 9
72764 Reutlingen
Mobil 01733291282

E-Mail info@dr-frieder-ehrke.de
www.Dr-Frieder-Ehrke.de

Inhaltsverzeichnis:

I Einleitung

II Fakten zum Metabolischen Syndrom (MetS), zu den Folge- und assoziierten Erkrankungen

1. Der Krankheitskomplex um das MetS – Zusammenstellung
 - a) Die vier Krankheitskomplexe des MetS
 - b) Folgeerkrankungen
 - c) assoziierte Erkrankungen
2. Prävalenz des MetS, seiner Folge- und assoz. Erkr.
3. Zusammenstellung der Institutionen für die medizinische Betreuung und Versorgung der Patienten im Krankheitszusammenhang
4. Kostenentwicklung und volkswirtschaftliche Belastung im Zusammenhang mit dem Krankheitskomplex MetS.

III. Zur Ätiopathogenese des MetS mit Folge- und assoz. Erkr.

1. Apostrophierte Ursachen – Zusammenstellung
2. Feststellung eines ätiopathogenen Zusammenhanges (**Correlatio**)
3. Veränderung der Bedingungen der humanen Lebenswelt und daraus folgende Anpassungs(Adaptations)probleme
4. Systematisierung und Ursachen – Folgen – Zusammenhänge (**Contributio**)
 - a) Hyp-ergischer Komplex
 - b) Faktor Intoxikation durch Fehlernährung – Alimentose
 - c) Faktor Pathogener sozialer, ökonomischer, ökologischer Komplex
5. Ätiopathogenese im konkreten Zusammenhang (**Causa**)
6. Kompensationsmöglichkeiten des Menschen bei Veränderung von Umweltbedingungen

individuell

- a) auf biochemischer Ebene
- b) auf übergeordneter Ebene
- c) Affektion contra Kognition

gesellschaftlich

IV. Zur Epidemiologie und Klinik des Anpassungsproblems

1. Epidemiologische (präval.) Daten zum „Anpassungsproblem“
2. Klinik/Symptomatologie im Rahmen der Anpassungsprobleme
 - a) zur klinischen Symptomatologie des Hyp-ergischen Komplexes
 - b) zur klinischen Symptomatologie des Essverhaltens und der Fehlernährung (Alimentose)
 - c) zur klinischen Symptomatologie des Pathogenen sozial-, ökon.- ökol. Komplexes
 - soziale Faktoren
 - ökonomische Faktoren
 - ökologische Faktoren

V. Das „Anpassungsproblem“ – eine pathologische Entität

1. Abgrenzung einer pathologischen Entität
2. Folgen der Nichtcodierung
3. Vorschlag zur Codierung:
4. Systematik nach Codierung
 - a) neue Systematik nach Codierung
 - b) Definition des cMASy
 - c) Definition der Komponenten
 - Hyp-ergischer Komplex
 - Alimentose
 - Pathogen. sozial- ökon.-ökol. Komplex

VI. Prognose und therapeutische Ansätze nach Codierung des cMASy

1. Prognose
2. therapeutische Optionen nach Codierung
 - a) bezogen auf den einzelnen Patienten
 - b) allgemeine Maßnahmen

Zusammenfassung:

Patienten und Ärzte sind mit der Tatsache konfrontiert, dass sich der große Krankheitskomplex um das Metabolische Syndrom mit seinen Folge- und assoz. Erkrankungen pandemisch ausbreitet und zu Pflegebedürftigkeit und frühem Tod führt.

Bei der Ursachenforschung wird die bekannte Korrelation zwischen Auftreten der Erkrankungen mit den veränderten Lebensbedingungen durch die „technisch-industrielle Revolution“ aufgegriffen und im Kern als „unbewältigtes Anpassungsproblem“ erblich disponierter Menschen begriffen.

Die nähere Analyse zeigt, dass es sich bei dem „Anpassungsproblem“ um eine eigene pathologische Entität handelt, also um eine „Krankheit“, die zum gewichtigen Teil durch enteroneuroendokrinologische Fehlregulation verursacht wird. Die Krankheit ist jedoch in ihrer Eigenständigkeit nicht erkannt und deshalb auch nicht codiert, d. h. sie ist namenlos, ist keine „Diagnose“.

Die fehlende Codierung hat fatale Folgen, weil sie zur Nichtwahrnehmung führt und die Krankheit damit aus dem Focus medizinischen Bemühens gerät. Vielmehr zersplittern sich die Kräfte in den Sekundärerkrankungen.

Um dem abzuhelpfen, wird eine Codierung vorgeschlagen, die Krankheit (Diagnose) als

„chronisches Maladaptationssyndrom“ (cMASy)

zu bezeichnen.

Dieses chronische Maladaptationssyndrom kann auf 3 Ursachenkomplexe zurückgeführt werden:

1. den hyp-ergischen Komplex (wesentlich kalorien- und arbeitssparende Effekte der Industrialisierung mit ihren Folgen, insbesondere des Muskelregresses)
2. der Alimentose (hyperkalorisch, durch Nahrungsüberfrachtung) und Intoxikation durch Fehlernährung wesentlich auf dem Boden einer neuroendokrinologischen Regulationsstörung
3. den Pathogenen sozialen, ökonomischen und ökologischen Komplex (überwiegend Stressoren, daneben umweltbedingte Intoxikationen)

Aus der Codierung und der neuen Systematik ergeben sich eine Reihe therapeutische Optionen, die dargelegt werden.

Wegen der gefährlichen epidemiologischen Entwicklung wird eine „konzertierte Aktion“ **aller** Beteiligten mit der Einrichtung eines medizinisch geleiteten **Koordinationszentrums** angeregt, welches **alle** der zahlreichen Aktivitäten (vornehmlich auch der der Deutschen Nationalen Diabetesinitiative) mit dem Ziel effektiver Bekämpfung des gesamten Krankheitskomplexes koordiniert.

I. Einleitung:

Kürzlich wurde auf der Jahrestagung der American Psychiatric Association in San Francisco die neue Fassung des amerikanischen Handbuchs der psychiatrischen Diagnosen DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) vorgestellt.

Erstmals werden jetzt Verhaltenssuchte wie Spielsucht und Esssucht codiert. Dazu wird die Kategorie selbst, welche die Süchte klassifiziert, umbenannt: Nämlich Substance-Reality zur Substance Use and Additiv Disorders, d.h., der Suchtbegriff wird um nicht-stoffgebundene Süchte erweitert.

Diese Feststellung ist von allgemeiner medizinischer Bedeutung und wirft grundsätzliche Fragen der Einordnung der Krankheitsbilder um das **MetS** – klass. Definition, auf neuere Differenzierung wird hier verzichtet - mit seinen **Folgekrankheiten (ff) und assoziierten Erkrankungen (ass.E)** auf. Unter Umständen sind von dem Problem mehr als 10 Mio Deutsche betroffen.

Die Erkrankungen um diesen Formenkreis breiten sich aktuell pandemisch aus. Die eingeleiteten Gegenmaßnahmen sind offensichtlich nicht geeignet, die Seuche einzudämmen.

Um das Ausmaß und die Bedeutung des Problems zu beleuchten, werden allenthalben bekannte Fakten noch einmal zusammengestellt.

Warum kann die Krankheitsausbreitung nicht kontrolliert werden?

Um diese Fragen zu beantworten, müssen die ätiopathogenetischen Zusammenhänge neu hinterfragt werden.

II. Fakten zum Metabolischen Syndrom Folge – u. assoz. Erkr. :

1. Der Krankheitskomplex um das MetS – Zusammenstellung

a) Die vier Krankheitskomplexe des MetS.

Das MetS konstituiert sich aus vier Erkrankungen: Diabetes mellitus II, Adipositas, Fettstoffwechselstörung und der arteriellen Hypertonie.

b) Folgeerkrankungen

Diab.mell. II	Adipositas	Fettstoffw.strg.	art. Hypertonie
z.B.- _____	z.B. _____	z.B. _____	z.B. _____
Makroangiop.	Inflammation	Arteriosklerose	Apoplex/TIA
KHK/MI	Herzinsuffizienz	Vasc.Demenz	KHK/MI
paVK	Schlafapnoe	KHK/MI	Herzinsuffizienz
Muskelatrophie	paVK	Nephropathie	Nephropathie
Vasc.Demenz	degenerative	Inflammation	Retinopathie
	Gelenkerkr.	Pankreatitis	paVK
Mikroangiop.	dysnorme Darmflora	Aortenstenose	
diab. Nephrop.	Diabetes mell. II	Hypertonie	
diab. Retinop.	Hypertonie	Diabetes mell. II	
diab. PNP	Fettstoffw.strg		
Fettleber			
Hypertonie			
Adipositas			
Fettstoffw.strg.,			
Inflammation			

c) assoz. Erkrankungen

Mb.Parkinson; Alzheimer Demenz; Autoimmunerkrankungen (Fibromyalgiesy.; PZOsy; Colitis; schmerz. Schultersteife ...) Depression, bakt.Fehlbesiedlung des Darms; Carcinome. Hyperuricämie, Hyperhomocysteinämie.

2. Prävalenz des MetS, seine Folge- und assoz. Erkr.

Es zeichnet sich eine pandemische Entwicklung ab.
Prävalenzen zum MetS:

Diab. mell.II

Nach Krankenkassendaten (Schätzung) Anstieg von 1989 5,9 % auf 2007 8,9 % (ca. 1/3 durch Anstieg der Alterung). Die Prävalenz dürfte in Wirklichkeit wesentlich höher sein, weil die Diagnose nach den geltenden Kriterien erst im fortgeschrittenen Stadium gestellt wird und das nur bei einem Teil der Bevölkerung. Die wirkliche Prävalenz dürfte bei 12 – 15 % der Bevölkerung liegen. Ferner starker Anstieg des kindlichen Diab. mel.II.

Adipositas

Nach Mikrozensus-Zusatzerhebung (2003) waren 13,6 % der Männer und 12,3 % der Frauen ab 18 Jahren adipös (d.h. BMI 30 oder höher); im Jahre 2009 waren es bereits 15,7 % der Männer und 13,8 % der Frauen, andere Angaben (Studie DEGS 2008/11) waren es 23,3 % der Männer und 23,9 % der Frauen. In den USA (Studie der Duke University von 5/2012) waren 36 % der Amerikaner adipös.

Fettstoffwechselstörungen

Man unterscheidet bei den Fettstoffwechselstörungen zwischen Hypertriglyceridämie und Hypercholesterinämie, ferner zwischen primärer vererblicher Fettstoffwechselstörung und sekundärer Fettstoffwechselstörung. Gesicherte Zahlen zur Prävalenz sind dem Verfasser nicht bekannt.

Arterielle Hypertonie

Die Prävalenz der arteriellen Hypertonie ist in den Industrieländern seit Jahren konstant hoch, mehr als 20 % der Mitteleuropäer haben einen stark erhöhten Blutdruck > 160 mm Hg syst., mit dem Alter ansteigend bei über 80jährigen > als 30 %. In der Altersgruppe 25 – 29 Jahren sind 10 % der Frauen und etwa 25 % der Männer betroffen. Im europäischen Vergleich ist die Hypertonie-Prävalenz in Deutschland am höchsten. Erwerbstätigkeit steigert die Prävalenz um das 3 – 4 fache.

Die Inzidenz aller Erkrankungen nimmt überlinear zu.

3. Zusammenstellung der Institutionen für die medizinische Betreuung und Versorgung der Patienten im Krankheitszusammenhang:

Medizin.Institutionen	Soziale/Pflege Inst	Öffentliche Institutionen	Sonstige Institutionen
z.B. _____	z.B. _____	z.B. _____	z.B. _____
Krankenhäuser	stationäre Pflege	Krankenkassen	Pharmaindustrie
Intensivstationen	amb. Pflege	Sozialämter	Pharmazie
Stroke Units	Tagespflege	Arbeitsämter	Medien
Chirurgie	Hilfsdienste	Versorgungsämter	Sportvereine
allgemeine Abteil.	Altenbetreuung	politische Inst.	Fitnesscenter
und sonstige	Blindenfürsorge	Volkshochschulen	Sanitätshäuser
Ambulanzen	Ökotrophologen	Gesundheitsbeauftr.	Selbsth.Gruppen
Dialysestationen	Ernährungsberater		
Hausärzte	Psychologen		
Fachärzte	Sozialwissenschaftler		
REHA	Schulungseinrichtungen		

4. Kostenentwicklung und volkswirtschaftliche Belastung im Zusammenhang mit dem Krankheitskomplex

Die Kostensteigerungen durch Behandlung, Therapie und die Steigerung der volkswirtschaftlichen Belastung nimmt Ausmaße an, die das öffentliche Leistungsvermögen in absehbarer Zeit weit überfordern werden. Im Laufe der Jahre haben sich die Institutionen zu festen Funktionseinheiten etabliert, es sind emergente Strukturen entstanden mit selbst alimentierenden Finanzierungsansprüchen und erheblicher Wachstumstendenz.

Um die Größenordnung zu beleuchten, einige Angaben zu Endpunkten: Die Lebenserwartung der Diabetiker ist vermindert. Auch wenn die Daten differieren, handelt es sich um die Größenordnung von durchschnittlich 7 – 8 Jahren. Das Risiko für Komplikationen verschiedenster Art ist mindestens 3 bis 6 –fach erhöht. Die Erblindungsrate der Diabetiker ist doppelt so hoch wie die der Nichtdiabetiker. Die jährlichen Dialysen erreichen bald eine 6-stellige Größenordnung, davon weit >50 % Metaboliker. 11,1 % der Diabetiker erlitten einen Herzinfarkt, 12,1 % pAVK, 9,7 % eine Niereninsuffizienz. 60.000 Amputationen werden jährlich ausgeführt, davon 70 % bei Diabetikern. Das Krebsrisiko steigt bei Männern um etwa 20 %, bei Frauen um etwa 30 %.

Ganz erhebliche Kosten entstehen durch die steil ansteigende Zahl der Pflegefälle. Frühverrentung, häufige Fehlzeiten und allgemein verminderte Leistungsfähigkeit Betroffener mindern das BIP.

Die Gesamtkosten können nur geschätzt werden, erreichen die Größenordnung um **100 Mrd. Euro** /Jahr (Vergleich **Bundshaushalt 2012 306,2 Mrd. Euro** und **BIP 2.644 Mrd. Euro**) Tendenz der Krankheitsaufwendungen überproportional steigend.

Ohne Übertreibung zeichnet sich ab, dass entweder erhebliche Leistungseinschnitte erfolgen müssen oder der Sozialstaat in seinem Bestand gefährdet ist.

Fazit: Gegenwärtig ist die Pandemie des Krankheitskomplexes um das MetS medizinisch nicht unter Kontrolle, breitet sich vielmehr überlinear aus.

Das erfordert Fragen nach den Ursachen und neue Analysen:

III. Zur Ätiopathogenese des MetS mit Folge- und assoz. Erkr.

1. Apostrophierte Ursachen – Zusammenstellung

Die Ursachen sind komplex, ständig werden neue Faktoren erkannt, eine einheitliche Systematik fehlt. Die Krankheiten sind epidemisch vernetzt. Man kann zwischen Disposition, Folgen der individuellen und sozialen Lebenswelt sowie Umwelttoxinen unterscheiden.

Genetisch	vermind. Muskularbeit	Feinstaub
Epigenetisch	Computerarbeit	Strahlung jeglicher Art
Histone	Globalisierung	Genveränderte Nahrungsmittel?
Mikrosomale Vererbung	Stress	Lärm
	Schichtarbeit	Nanopartikel?
Elterl. Lebensstil	Jetlag	Nahrungszusätze
Lebensstil soz. Umfeld	Schlafmangel	Verkehr
Fetale Prägung	Arbeitsplatzunsicherheit	Rauchen
	Scheidung	Alkohol
Darmbakterien	Finanzielle Sorgen	Süßgetränke
Mikrosomale Schäden	Schulstress	sonst. Stressoren
Hyperkalor. Ernährg.	Sozialstatus	Frühverrentung
Hoher Anteil ges.Fetts.	Hygiene	
„schnelle“ Zucker	Zahnpflege	
Glycotoxizität	Karies	

Frage 1. Gibt es eine Korrelation zwischen dem Auftreten der Pandemie mit Veränderungen in den betroffenen Staaten?

2. Feststellung eines ätiopathogenen Zusammenhanges (**Correlatio**)

Dazu einige exemplarische Fakten:

- Vor dem 2. Weltkrieg gab es kaum oder in wesentlich geringerem Grade MetS/ff ass. Erkr.
- Die Rate der einschlägigen Erkrankungen ist in den USA am höchsten.
- Asiatische Migranten in die USA entwickeln nach wenigen Jahren die gleichen Symptome.
- Im ärmsten Land der Welt Ecuador verzeichnet man die höchste kindliche und jugendliche Diabetikerrate.
- Mexicaner haben das höchste durchschnittliche Körpergewicht.
- In China entwickeln sich in den letzten Jahren vergleichbare Erkrankungen.
- In Russland und anderen sich industriell entwickelnden Staaten zeichnet sich eine ähnliche Entwicklung ab.

Gemeinsam ist all diesen Umständen eine schnelle und erhebliche Veränderung der Bedingungen der humanen Lebenswelt durch technische und industrielle Entwicklung (industrielle Revolution), betroffen sind direkt die Menschen in den Industriestaaten, indirekt die Menschen in „armen Staaten“. Der Vorgang ist nicht identisch mit dem Begriff der Zivilisation, obwohl dieser oft in diesem Zusammenhang gebraucht wird.

Ganz offensichtlich besteht ein Problem der Anpassung (Anpassungsproblem) der Spezies humanis an die erheblich veränderten Bedingungen der modernen humanen Lebenswelt.

3. Veränderung der Bedingungen der humanen Lebenswelt und darauf folgende Anpassungs- (Adaptations-)Probleme

Die technische und industrielle Revolution in den sogenannten „zivilisierten“ Staaten führt zu einer erheblichen und nachhaltigen Veränderung der Bedingungen der humanen Lebenswelt. Technische Hilfsmittel wie Maschinen, Autos und Transportmittel jeglicher Art entlasten von Muskelarbeit, Kommunikationsmittel und Computer von körperlicher Bewegung, Kleidung und Heizung von energetischem Aufwand.

Die Landwirtschaftsindustrialisierung führt zu permanentem Nahrungsmittelüberschuss mit kaum überschaubaren differenzierten und verführerischen Angeboten, das gleiche gilt für die Getränkeindustrie. Das gehobene Lebensniveau schafft gehobene Erwartung hinsichtlich aufwendigerer Lebensführung, ökonomische Erfordernisse führen zu Migration und Standortwechsel, installieren Stressoren wie Schichtarbeit und Akkord im Zusammenhang mit Konkurrenz durch Globalisierung, Computer erfordern Schnelligkeit und Umstellung der Arbeitsgewohnheiten. Ökologische Faktoren wie Nahrungsmittelzusätze, Feinstaub, Lärm usw. erzeugen Stress.

Bezüglich der Nahrungsmittelversorgung gab es niemals in der Geschichte Überfluss in Permanenz. Frieden über mehrere Generationen ist ein vorher kaum dagewesener Zustand.

Die ganze Veränderung ereignet sich im Zeitraum von 2 – 3 Generationen, stets beschleunigend.

Eine biologische Anpassung nach dem Muster Mutation/Selektion ist in so kurzer Zeit ist nicht möglich.

Die Veränderungen der Bedingungen der humanen Lebenswelt stellen die Spezies des Homosapiens im Prinzip vor die gleichen Anpassungsprobleme wie der Klimawandel und seine Folgen für verschiedene Arten („Artensterben“).

Antwort zur Frage 1: Ja; es besteht eine Korrelation zwischen dem Auftreten der Erkrankung um das Metabolische Syndrom und den Veränderungen der Bedingungen der humanen Lebenswelt.

Frage 2: Besteht ein ursächlicher allgemeiner Zusammenhang zwischen der Veränderung der Bedingungen der humanen Lebenswelt und der Ausweitung der Erkrankungen um das Metabolische Syndrom?

4. Systematisierung und Ursachen – Folgen – Zusammenhänge (**Contributio**)

Entscheidende Faktoren für den Ausbruch der Krankheit sind die genetische Disposition und Prägung der Menschen.

Bei den Betroffenen lassen sich als Hauptfaktoren dieser Entwicklung drei Gruppen unterscheiden, in die sich das Gros der Ursachen des MetS jeweils einordnen lassen.

Die Gruppenzugehörigkeit ist in der entsprechenden Zusammenstellung vorne (apostrophierte Ursachen des MetS) durch Klammer gekennzeichnet: (a); (b); (c).

Gruppe 1: **Hyp-ergischer Komplex (a);**

Gruppe 2: **Fehlernährung (Alimentose) (b)**

Gruppe 3: **Pathogener sozialer-ökonomischer-ökologischer Komplex (c)**

a) Hyp-ergischer Komplex (gr. hypo – i.S. von vermindert; ergos – die Arbeit)

Der hyp-ergische Komplex ist gekennzeichnet durch eine Verminderung des Kalorienverbrauchs.

Er besteht aus dem Faktor **Demobilität, Lebenskomfort** (Kleidung, Heizung) und **Hygiene**.

Durch den Einsatz von Maschinen jeglicher Art, nämlich mechanischen wie datentechnischen, entsteht, begünstigt durch die natürliche Trägheit des Menschen, eine Entlastung von Muskelarbeit und vor allem auch durch die neuen Datenkommunikationen eine weitestgehende Befreiung von der Notwendigkeit, sich zu bewegen.

Dies führt zu einer nachhaltigen Veränderung der körperlichen Homöostase: Die quantitative Relation von Muskel- und Fettgewebe verändert sich erheblich zugunsten letzterem. Der Energiebedarf sinkt, das intra-abdominelle Fett ist ein Inflammationsherd. Mentale Fähigkeiten wie Koordination und Gleichgewicht sowie die cerebrale Muskelsteuerung regressieren durch Inaktivität. Mehr als 4 Stunden täglich sitzende Tätigkeit erhöht das Risiko für Diabetes mell., Bluthochdruck, Herzleiden, Krebs.

Dagegen verlangt die Arbeit mit Datenträgern völlig veränderte cerebrale Abläufe, die im fortgeschrittenen Alter nur teilweise generiert werden können. Die Langsamkeit der körperlichen Bewegung steht im Kontrast zur steten Beschleunigung der Arbeitswelt.

Zirkel: Bewegungsmangel erzeugt Adipositas und Adipositas erzeugt Trägheit und Bewegungsmangel.

Der Faktor Lebenskomfort umfasst energetische Einsparungen durch Kleidung und beheiztes Wohnen.

Der Faktor Hygiene führt zu einer verminderten Häufigkeit der Infektionen und damit zu energetischen Einsparungen.

b) Faktor Intoxikation durch Fehlernährung - Alimentose (lat. alimentare – ernähren)

Zum einen handelt es sich um eine kalorisch quantitative Überernährung, welche die Kapazitäten der Nahrungsverarbeitung auf Dauer überfordert. Zum anderen kommt es zu direkten Intoxikationen durch qualitative Fehlernährung, wie „schnelle Zucker“ (glykämischer Index, Glykotoxizität), hohen Anteil gesättigter Fettsäuren, Transfette und Cholesterin, durch Alkohol, Sponsoring der Süßpräferenz (Süßstoffe), durch toxische und appetitanregende Nahrungsmittelzusätze. Die Überfrachtung äußert sich besonders bei individuellen Schwachpunkten der Nahrungsaufnahmekette mit frühzeitigem und vermehrtem Auftreten von Unverträglichkeiten wie Laktose, Fruktose und Gluten und auch mit Allergisierung. Als Folge kommt es u. A. zu einer Veränderung der Darmflora, deren Bedeutung (ca. 80 Mill. Aktive Gene) in letzter Zeit zunehmend erkannt wird. Eine weitere allgemeine Folge ist örtliche Inflammation des Darmes und Veränderung der Darmpermeabilität (Gentransfer).

Verdauungsorgane wie Magen, Darm, Pankreas, Leber, werden toxisch geschädigt, es kommt zur

Insulinresistenz. Zirkel: z. B. Süßigkeiten erzeugen Appetit, Appetit verleitet zu Süßigkeiten.

Verminderter Kalorienbedarf durch den Hyp-ergischen Komplex und erhöhte Kalorienzufuhr durch Alimentose stören nachhaltig die kalorische Bilanz.

Es kommt zu Kalorienspeicherung überwiegend in Form von Fett, und zwar intraabdominell (Inflammatio) und extraabdominell.

c) Faktor pathogener sozialer ökonomischer ökologischer Komplex
Gemeinsam ist den meisten dieser Umweltfaktoren eine allgemeine Beschleunigung der Lebenswelt, verbunden mit Stress oder Intoxikation.

Soziale Faktoren

Sozialprestige, Konkurrenzkampf, Mobbing, Migration und Heimatverlust, Auflösung der Familie und Scheidungen, Frühverrentung, Arbeitsplatzunsicherheit, Altersarmut.

Ökonomische Faktoren

Globalisierung, Markt, Turbokapitalismus, Gruppen-(Akkord), Schichtarbeit, Leiharbeit, häufige Arbeitsplatz-wechsel, Auslandstätigkeiten; Gesetze der Vermarktung, Werbeverführung zu schädigenden Nahrungsmitteln.

Ökologische Faktoren

Arbeitsplatzbedingungen hinsichtlich Atemluft, Hygiene usw., Strahlungen jeglicher Art, Beleuchtungskörper, Feinstaub und Klimaschwankungen, Pestizide, Schwermetalle, Benzene u.a., **Rauchen, Medikamente.**

Die Faktoren des soz. ökol. Komplexes sind vornehmlich Stressoren, die zur Traumatisierung des Antriebs mit der Folge der Ausbildung von Depressionen führen. (Verweis auf das Adaptationssyndrom von Selye).
Zirkel: Stress erzeugt Depression, Depression erzeugt Leistungsabfall, Leistungsabfall erzeugt Stress.

Alle drei Faktoren sind epidemiologisch vernetzt: z.B. erzeugt Fehlernährung Adipositas, Adipositas erzeugt Stress, sozialer Status begünstigt MetS.

Antwort zur Frage 2: Ja, es besteht ein ursächlicher allgemeiner Zusammenhang zwischen dem verstärkten Auftreten des Krankheitskomplexes um das MetS und dem Anpassungsproblem bei Veränderungen der Bedingungen der humanen Lebenswelt.

Frage 3: Besteht in diesem Zusammenhang ein causaler ätiopathogenetischer Zusammenhang im Konkreten (Causa)?

5. Ätiopathogenese im konkreten Zusammenhang (Causa)

Nirgendwo wird der autonome Charakter der Ätiopathogenese so deutlich wie bei den folgenden Punkten. Ätiopathogenetisch können mehrere in diesem Zusammenhang bedeutungsvolle Achsen abgegrenzt werden.

a) genetische Faktoren

In allen Bereichen der Ätiopathogenese sind Komplexe genetischer Dispositionen ursächlich. Nach derzeitigem Kenntnisstand sind 65 Gene an der Entstehung des Diabetes mell. beteiligt, für den gesamten metabolischen Komplex ist die Zahl nicht bekannt. Die Penetranz der Gene ist unterschiedlich, Auswirkung entsteht gewöhnlich bei besonderen Genkombinationen.

b) epigenetische Faktoren

RNA-Interferenz

Histonmodifikation

DNA-Methylierungsmuster

c) regulatorische Faktoren

Die Auswirkungen der Hypergie, insbesondere der Demobilität mit den Konsequenzen für Herz/Kreislauffehlregulation sind ausführlich untersucht, weshalb auf die einschlägigen Publikationen verwiesen wird.

Die überwiegend enteroneuroendokrin bestimmten Fehlregulationen des Hunger/Sättigungsgefühls und des Appetits sind eigenständige pathogenetische Faktoren und ausschlaggebend für die Einordnung als abgegrenztes Krankheitsbild.

Appetitregulation durch Cholezystokinin

Störung der Leptin-Grhelin-Balance zur Regulation des Hunger/Sättigungsgefühls.

Glukoseabhängige Ausschüttung gastrointestinaler Hormone wie „glukagon-like peptide 1“ und „peptide YY“

Inflammation im epihypothalamischen Bereich mit Störung der Rezeptoraktivität.

Bahnung und Hypertrophie der Areale des Belohnungszentrums (va Süßpräferenz).

Glukagonachse mit seiner Auswirkung auf die Magenentleerung

Serotoninmangel mit der Folge des „Cravings“, d. h. eines unabweisbaren Zwanges zum Essen.

„Süß“Achse mit konsekutiver Insulinausschüttung und Stimulation des Hungergefühls

Interaktion von AGE/Interferenz von Rezeptorerkennung

mitochondriale Dysfunktion, ROS

Cerebraler intrazellulärer Insulinmangel mit Rezeptordysfunktion

Veränderung der Zusammensetzung der Darmflora durch Fehlernährung mit örtlicher Inflammation, lokal veränderter Darmpermeabilität mit der Folge ungefilterten Eindringens genetischen Fremdmaterials (ca. 70 Mio aktive bakterielle Gene im Darm!)

Stichwort: Hypothese von der metabolischen Codierung

Die **Fehlregulationen als Folgen pathogenetischer Umweltfaktoren** (sozial, ökonom., ökolog.) sind einerseits Stressoren und andererseits direkte Toxine.

Neurostress durch:

Noradrenalin ---CRH---ACTH---Cortisol

CRH---Noradrenalin + Dopamin/Serotonin

(Rückkopplung im Achsenbereich, kaum rückgekoppelt in weiten Bereichen des Cerebrums und entsprechender Störung der Koordination der Stressantwort)

CRH + ADH (extrahypothalamische CRH-Neuronen) --- autonome und psychische Komponenten der Stressreaktion --- Einfluss auf Steuerung des Essverhaltens.

Primär ist das Aktivitätsniveau der endokrinen Stressachse bei längerer Stressbelastung erhöht. Bei einem Teil der Gestressten entwickelt sich jedoch eine zunehmende Resistenz bis zur Blockade mit konsekutiver Funktionseinschränkung, wodurch die primär anorektale Wirkung des CRH's entfällt.

Chronischer Dopaminexzess und Serotoninmangel --- zentrale Erschöpfbarkeit --- Depression.

Serotoninmangel kann Heißhunger auf Kohlehydrate verursachen („Craving“).

Zwingende Schlussfolgerung:

Antwort zu Frage 3: Ja, es besteht ein ursächlicher Zusammenhang im Konkreten in Verbindung mit dem „Anpassungsproblem“ (Causa).

6. Kompensationsmöglichkeiten bei Veränderung von Umweltbedingungen

a) Individuell

- auf biochemischer Ebene: Durch die bekannten Pufferungssysteme
- auf funktioneller Ebene: Durch die regulativen Systeme
- auf kognitiver Ebene: Vernunft

Affektion versus Kognition

Die kognitiven Fähigkeiten des Menschen (Wissen und Vernunft) schaffen prinzipiell die Voraussetzung, sich den Veränderungen anzupassen.

Dabei ergeben sich zwei Aspekte: Die individuelle Selbstbestimmtheit und die Fähigkeit der Gesellschaft zu vernünftigem Handeln:

Im Rahmen seiner Entscheidungsfreiheit hat das Individuum die Möglichkeit, sich jederzeit vernunftgemäß zu verhalten. Die Tatsachen belegen jedoch, insbesondere hinsichtlich des Ess- und Trinkverhaltens, dass alte Verhaltensmuster, nachhaltig gesehen, bei 80 % der erblich disponierten Menschen dominieren. Trotz aller Bemühungen um Schulung und Aufklärung hat sich daran nichts geändert. Entwicklungsgeschichtlich entstandene affektive Muster beherrschen die Vernunft.

In der Konkurrenz um Realisation der Möglichkeiten erweisen sich Faktoren wie das archaische Programm der Vorratsspeicherung, genetische und epigenetische Prägung, angeborene Süßpräferenz, Erwachsenen-vorbilder, Belohnungsriten und die werbungsgestützten Verführungen des Marktes usw. als stärkere Attraktoren als die der wissens- und erfahrungsgestützten Vernunft.

Die enteroneuroendokrine Fehlregulation des Hunger/Sättigungsgefühls und des Appetits erzwingen unzweckmäßiges Verhalten.

Der Terminus „Pathogenese“ kennzeichnet in der Psychologie allgemein eine „durch Einschränkung der individuellen Handlungsfähigkeit bedingte Leidensentstehung“.

Die jüngsten Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie enthalten: „Zehn strategische Schritte zur ärztlichen Förderung des Gesundheitsverhaltens und der Compliance (IB)“. Nach über 30-jähriger Schulungstätigkeit als niedergelassener Internist und Diabetologe kann ich ein gewisses Erstaunen nicht unterdrücken: Wird doch der Eindruck erweckt, als ob in besserer Patientenführung die Lösung des Problems läge. Der ständige Frust bei Beherzigung all dieser guten Ratschläge ruft mir ein Brecht-Wort in Erinnerung: „Denn die Verhältnisse, die sind nicht so“.

Wir Ärzte haben zu akzeptieren, dass unter den gegenwärtigen Bedingungen in mehr als 80 % der Betroffenen die Affektion über die Vernunft dominiert, denn sie ist pathophysiologisch fehlgesteuert.

Nach der Aufklärung endet die Arbeit des Arztes nicht, sondern sie beginnt erst.

Dennoch kann das Individuum nicht aus seiner Selbstverantwortung entlassen werden, ganz ähnlich wie in anderen Bereichen etwa des Rechtes oder der Moral.

b) Neben der individuellen Verantwortung gibt es Kompensationsmöglichkeiten über alle übrigen Beteiligten: Ärzte, sonstige Akteure, insbesondere Gesundheitspolitik und gesellschaftliche Gruppierungen.

Ureigenste ärztliche Aufgabe wäre bei der Seuchenbekämpfung (wie z.B. bei einer Choleraepidemie selbstverständlich) die „Hygiene“ als wesentlichen Ansatzpunkt (in diesem Fall der Umwelthygiene, expressiv der Lebensmittelhygiene) durchzusetzen.

Tatsächlich aber sind die Supermärkte unwidersprochen gefüllt mit billigen „Drogenanaloga“ wie Süßgetränken, Süßigkeiten, Fertiggerichten mit gesättigten Fetten und Transfetten usw. usw.

Gesundheitspolitiker scheuen nachhaltige Eingriffe ebenso wie Gewerkschaftler die Abschaffung der kurzen Schichtfrequenzen.

Offensichtlich unterliegen die gesellschaftlichen Gruppen ganz ähnlichen Zwängen wie das Individuum.

Frage 4: Lässt sich im Zusammenhang mit dem Anpassungsproblem eine Epidemiologie und charakteristische klinische Symptomatologie abgrenzen?

IV. Zur Epidemiologie (Prävalenz) und Klinik des Anpassungsproblems

1. Epidemiologische Daten zum Anpassungsproblem

Naturgemäß liegen Zahlen zur Epidemiologie dieses Krankheitskomplexes nicht vor. Inkludiert sind folgerichtig alle so bedingten Folgeerkrankungen (siehe Metabol. Syndrom. mit Folge- und assoziierten Erkrankungen). Epidemiologisch betroffen sind potentiell aber alle Menschen vor allem der Industrieländer, die eine genetische/epigenetische Disposition aufweisen, weil sich praktisch niemand den Einwirkungen der neuen Lebensbedingungen vollständig entziehen kann. Die meisten Komponenten des metabol. Komplexes sind miteinander vernetzt und bedingen sich gegenseitig.

Es dürften deutlich mehr als 50 % der Bevölkerung involviert sein.

2. Klinik/Symptomatologie im Rahmen der Anpassung

a) Zur klinischen Symptomatologie des Hyp-ergischen Komplexes

Unter den Bedingungen genetischer Disposition kommt es vor allem durch technische Entlastung und sitzender Arbeitstätigkeit zur Dominanz der Trägheit, d. h. der Vermeidung überflüssiger Bewegung mit Muskelatrophie, Störung der cerebellaren (Koordination) und zentralen Kompetenz durch Regression der entsprechenden Funktionsareale.

Die Folgen sind Fallneigung, Entwöhnung, Antriebsstörung und infolge Zirkels, Adipositas und alle übrigen Erkrankungen des MetS, seinen Folge- und assoziierten Erkrankungen. Durch Verlust der Fitness resultiert eine Kreislaufanpassungsstörung und Kreislaufinstabilität mit arterieller Hypertonie.

b) Zur klinischen Symptomatologie des Essverhaltens und der Fehlernährung

Bei den Essstörungen lassen sich nach symptomatischen Gesichtspunkten verschiedene Gruppen erkennen: Im Volksmund wird die Störung gern als „Fresskrankheit“ bezeichnet.

Permanente Vielesser und sequentiale Vielesser
Süßpräferenz, Nichtsüßpräferenz und Vielesser ohne Präferenz
Jojoeffekt bei Instabilität der kognitiven Dominanz
Gehemmte (Heimlichesser) und ungehemmte Vielesser
Frustesser, depressive (Medikamente – Antidepressiva!) Vielesser
Genussesser und durch Werbung der Anbieter leicht Verfügbare
Binge eating

- Sondergruppe der Ess-, Trink- und Stoffgebunden (z.B. Schokolade) Süchtigen

Die in der Einleitung angesprochene Codierung der Esssucht im Amerikanischen Handbuch der Psychiatrie kann sich lediglich auf diese Gruppe beziehen.

c) Zur klinischen Symptomatologie des Pathogenen sozialen, ökonomischen und ökologischen Komplexes.

Auf dem Boden genetisch/epigenetischer Disposition ist die Gruppe dieser Faktoren überwiegend als Stressoren zum kleineren Teil als direkte Noxe wirksam.

Stressreaktion mit der Symptomatologie des Burnouts, der Fibromyalgie: Erschöpfbarkeit, muskuläre Schwäche, ADS, Konzentrationsstörung, Vergesslichkeit, Libidoverlust, Motivationsverlust
Zirkel durch depressionsbedingten Leistungsabfall, Schlafstörung und in der Folge Verstärkung der Symptomatik, Vegetative Erscheinungen.

Bei Disposition durch Vorschädigung (Rauchen oder allergische Diathese), Lungenfunktionsstörung, (Asthma/COPD) bei Feinstaub und vegetativer Labilität.

Bei Sensibilisierung auf Umwelttoxine, Nahrungszusätze oder Diffusionstoxine (z.B. Plastikflaschen bei Süßgetränken), Stuhlstörungen.

Antwort zur Frage 4: Ja, es lässt sich bezüglich des „Anpassungsproblems“ eine eigene Epidemiologie und klinische Symptomatologie abgrenzen.

V. Das „Anpassungsproblem“ – eine pathologische Entität

1. Zum Nachweis eines ätiologischen Zusammenhangs werden grundsätzlich 3 Methoden der Ätiologie angewandt:

Correlatio; Contributio; Causa

Die **Correlatio** bezieht sich auf das gemeinsame Auftreten (Konkordanz) von Symptomen oder Krankheitsphänomenen mit anderen (äußeren oder inneren) Umständen.

Die **Contributio** bezieht sich auf eine Ursache-Folgebeziehung allgemeiner Art bei Korrelation.

Die **Causa** beschreibt diese in exakt möglicher Form.

Der nachweislich eigene Charakter der Epidemiologie, so der klassischen drei C's der Ätiopathogenese, nämlich einer Correlatio, einer Contributio und einer Causa ist somit hinsichtlich des „Anpassungsproblems“ erbracht.

Zudem besteht eine abgrenzbare klinische Symptomatologie und eine besondere Therapie.

Beim Vorliegen dieser Kriterien sprechen wir definitionsgemäß von einer „K r a n k h e i t“.

Diese Krankheit ist pandemisch, die häufigste, gefährlichste und kostenträchtigste der industriellen Welt und dürfte in ihrer Bedeutung den großen Seuchen vergangener Jahrhunderte, nachhaltig gesehen, nicht nachstehen.

Merkwürdigerweise ist diese **Krankheit ist nicht codiert, hat keinen Namen, ist bisher keine Diagnose.**

Sie ist bisher nicht als eigenständig erkannt mit fatalen Folgen für ihre Wahrnehmung.

Gründe für eine Codierung: a) Vorgehend habe ich m.E. hinreichend belegt, dass es sich um eine eigenständige Krankheit (Diagnose) handelt. b) Im Selbstverständnis des Patienten führt es zu einer Stärkung seiner Position, wenn er sein Fehlverhalten, insbesondere bezüglich der Nahrungsaufnahme, als Krankheit begreifen kann, Resilienz wird begünstigt. c) Die Würde der Patienten, die nicht selten auch von uns Ärzten als willensschwache Charaktere, ignorant und leicht verführbar wahrgenommen werden, wird wiederhergestellt, wenn sie Opfer einer Krankheit sind. Dies bedeutet natürlich keine Entlassung aus der Selbstverantwortung. d) Jedem behandelnden Arzt wird jetzt klar, dass seine Aufgabe der Patientenbetreuung nach erfolgter Schulung und Aufklärung erst beginnt. e) Frühdiagnostik und Frühintervention lassen sich bei den Krankenkassen leichter durchsetzen, wenn es sich um einen Krankheitsfall handelt. f) Gesundheitspolitiker, Arbeitgeber, Gewerkschaften, Nahrungsmittelindustrie usw. lassen sich leichter in die Verantwortung nehmen, wenn sie untätig oder sogar an der Ausbreitung dieser Krankheit aktiv beteiligt sind.

2. Folgen der Nichtcodierung

Eine Krankheit ohne Namen (Diagnose) wird zwar in ihren Eigenschaften, aber nicht in ihrer Bedeutung wahrgenommen. Eine Codierung ist zum Bedeutungstransfer eine unverzichtbare Voraussetzung. Da es sich um ein **gesellschaftliches und individuelles Problem** handelt, sind weder der Gesellschaft noch den Betroffenen die von der Krankheit ausgehenden Gefahren zu vermitteln.

Im gesellschaftlichen Bereich (Medizin, sozialen Gruppen und Politik) wird die Krankheit mit ihren Folgen deshalb mehr verwaltet als in ihrer primären Ursache behandelt. Vor allem medizinisch konzentriert sich das Interesse auf die sekundären Erkrankungen.

3. Vorschlag zur Codierung

Das wesentliche der neu abgegrenzten pathologischen Entität besteht in einem „Anpassungsproblem“ an die neuen Bedingungen der humanen Lebenswelt. Häufig wird von Zivilisationserscheinungen gesprochen, jedoch ist der Ausdruck „zivilisatorisch“ irreführend, da dieser bereits mit einer gesellschaftlichen Bedeutung, nämlich der Verfeinerung und Ordnung bei erweiterten Möglichkeiten positiv belegt ist. Die Bezeichnung „zivilisatorisch“ führt zu einer Verharmlosung der Krankheit und einer Kaschierung der Gefahr. Eine Codierung sollte inhaltlich zutreffend, kurz und griffig sein, es würde sich „Adaptationssyndrom“ anbieten. Das „Adaptationssyndrom“ ist schon von Selyes Stressanpassung belegt, deshalb schlage ich vor, das Problem der Anpassungsbewältigung in den Mittelpunkt zu stellen

und die Diagnose als

Das Chronische Maladaptationssyndrom (cMASy)

das unbewältigte Anpassungsproblem

zu bezeichnen.

4. Systematik nach Codierung

Das cMASy ist somit die **primäre Erkrankung**, bezüglich des großen Komplexes um das Metabol. Sy. welches sich aus den unbewältigten Anpassungsproblemen der Menschen an die veränderten Bedingungen der humanen Lebenswelt im technisch-industriellen Zeitalter entwickelt.

Sie ist mit ihren pathogenen Komponenten die **eigentliche Ursache** für die **sekundären Erkrankungen** : **MetS mit Folge - assoz. Erkrankungen.**

Neue Systematik nach Codierung:

primär

Das Chronische Maladaptationssyndrom (cMASy) das unbewältigte Anpassungsproblem

mit den Komponenten

Hyp-ergischer Komplex

Alimentose

**pathogener soz.-ökon.-
ökol. Komplex**

Sekundär

Metabolisches Syndrom (MetS)

Adipositas Diab.mell. II Fettst.störg. arterielle Hypertonie

Gruppe: Folgeerkr.des MetS

Assoz. Erkrankungen des MetS

(Die Einzelfaktoren sind zu einem großen Komplex vernetzt.)

b) Definition des Chronischen Maladaptationssyndroms (cMASy)

Bei dem chron. Maladaptationssyndrom (cMASy) handelt es sich um eine pandemische Krankheit, ausgelöst durch die erheblichen Veränderungen der Bedingungen der humanen Lebenswelt durch die technisch-industrielle Revolution und einem unbewältigten Anpassungsproblem. **Voraussetzung für die Erkrankung ist eine erbliche Disposition oder Prägung**, fördernd sind krankheitserzeugende oder verstärkende soziale, ökonomische und ökologische Faktoren. Die Erkrankung ist individuell, **die Ursache ist individueller und gesellschaftlicher Natur**.

c) Als wesentliche Ursachen lassen sich drei pathogene Komponenten mit folgenden Definitionen abgrenzen:

- Hyp-ergischer Komplex

Beim Hyp-ergischen Komplex handelt es sich um die Auswirkung pathogener Faktoren, die wesentlich durch technikbedingte Entlastung der Notwendigkeit von Muskelarbeit und körperlicher Bewegung, sowie kleidungs- und heizungsbedingter Reduzierung des Kalorienverbrauches und Entlastung der Immunsysteme durch Hygiene mit nachhaltiger Störung der Homöostase und Regression abhängiger Funktionen ausgelöst wird.

- Alimentose

Bei der Alimentose handelt es sich um eine Erkrankung durch pathogene ernährungsbedingte Faktoren, zum einen durch Übermaß (hyperkalorisch), zum anderen durch qualitativ schädigende Nahrung oder Nahrungsbestandteile. Zugrunde liegt eine **enteroneuroendokrinologische Störung** mit Fehlregulation des Hunger-/Sättigungs- und Appetitsteuerungssystems.

- Komplex pathogener sozialer, ökonomischer und ökologischer Faktoren.

Bei dieser Komponente handelt es sich um in vorgegebenem Zusammenhang umweltbedingter krankheits-erzeugender Faktoren, die entweder als Stressoren zur Ausbildung einer Depression führen oder über andere Wege toxisch wirken.

VI. Prognose und therapeutische Ansätze nach Codierung des cMASy

1. Prognose

Die Prognose des cMASy richtet sich vor allem nach dem Ausmaß der Folgeerkrankungen und deren Prognose, ist zu großen Teilen angeborenen Eigenschaften geschuldet und wesentlich abhängig von der Dominanz der Selbstbestimmung des Betroffenen.

Nur die Frühintervention kann den Endpunkt „Tod“ normalisieren. Zwischenerfolge, etwa durch REHA oder „Vernunftsphasen“ sind nachweisbar geeignet, die Komplikationen erheblich zu reduzieren.

Die Prognose wird zukünftig sehr von den therapeutischen Konsequenzen, wie sie unten aufgelistet sind, und der gesellschaftlichen Annahme der Herausforderung dieser Erkrankungen bestimmt.

Die ärztliche Verantwortung endet nicht mit der Aufklärung des Patienten, sondern beginnt hier erst.

2. Therapeutische Optionen nach Codierung

a) bezogen auf den einzelnen Patienten

- Frühidentifikation Gefährdeter durch Einführung einer allgemeinen Frühdiagnostik (z.B. der zeitige Diabetesdiagnose erst, wenn bereits 60 % der Inselzellen zugrunde gegangen sind): frühzeitige Familienanamnese, geeignete Blutparameter (Proinsulin?, Homa? – DNA-Methylierungsmuster?) und ggf. genetische Untersuchung; **Frühintervention**.

- Fortführung der bisher geleisteten Schulungsarbeit und Optimierung.

- Aufklärung werdender Eltern über epigenetische Phänomene.
- Fortlaufende individuelle Betreuung Gefährdeter vom Säuglingsalter an.
- Resilienztraining

b) allgemeine Maßnahmen

- Wahrnehmung der ärztlichen Aufgabe zur „Seuchenbekämpfung“: Durchsetzung der Lebensmittel- und Umwelthygiene im großen Umfang, Erweiterung des Amtsarztauftrages und aller weiteren notwendigen Maßnahmen zur Kontrolle der Pandemie. („Derzeit verfügen wir im Kampf gegen den Feind über hervorragende Feldlazarette, werden den Kampf aber verlieren, weil es an Soldaten und geeigneten Waffen mangelt“).
- gezielte Förderung von Forschungsvorhaben
- Förderung pharmazeutischer Entwicklungen (z.B. nebenwirkungsarme Appetitzügler)
- Schulfach: „Lebensstil“ einführen
- Sportförderung, Aufwertung der Sportvereine
- Intensivierung des Schulsports und Organisation des direkten Übergangs zu dem Vereinssport
- wo indiziert, regelmäßige REHA-Maßnahmen
- zielorientierte optimierte Patientenaufklärung
- Einbindung von Eltern, Hebammen, Erzieherinnen und Pädagogen und Einführung einer entsprechenden Ausbildung usw.
- Aufforderung an die Medien, insbesondere die Öffentlich/Rechtlichen, sich intensiv in die Arbeit einzubringen.
- Werbung um die Mitarbeit von Umweltverbänden, Gewerkschaften, Arbeitgebern, Bildungseinrichtungen etc.
- Einforderung gesundheitspolitischer Verantwortung
Erschwerung des Angebotes gesundheitsschädlicher Nahrung (z.B. Süßgetränke), in jedem Fall Kennzeichnungspflicht als „gesundheitsschädlich“ (siehe Zigaretten), Einführung eines „Metabol. Indexes“, der das diabetogene Atheromatose und Hypertensions-Risiko möglichst farblich (Beispiel Kühlschränke) für jeden Käufer nachvollziehbar abbildet.
- Analyse der Gesundheitsgefahren durch Nahrungsmittelzusätze, Benzene, Verpackungen usw. Zertifizierungspflicht.
- Verbot von Kiosken mit Süßwaren auf dem Schulhof.
- ggf. Risikozuschlag beim Krankenkassenbeitrag (s. Erfolg nach der Bußgeldeinführung für versäumte Gurtpflicht)
- Arbeitsplatzhygiene, auch hinsichtlich Stressoren, Schaffung altersgerechter Arbeitsplätze mit Einschränkung der Frühverrentung, Änderung der Schichtfrequenzen.

In Anbetracht der sich stark ausbreitenden Pandemie sollte ein nationales Koordinationszentrum eingerichtet werden, welches alle der zahlreichen Aktivitäten (einschl. der Deutschen Nationalen Diabetes-Initiative) mit dem Ziel effektiver Bekämpfung des gesamten Krankheitskomplexes koordiniert.

ZUSAMMENFASSUNG 1

Bei dem Metabolischen Syndrom handelt es sich um eine Überforderung der Anpassungspotentiale des menschlichen Organismus an fundamental veränderte Lebens- und Umweltbedingungen.

Die überlineare Ausbreitung der Pandemie MetS erfordert neue Orientierungen und Strategien der medizinischen Intervention.

Der Fokus des medizinischen Interesses zielt dabei zunehmend – und zwar in Übereinstimmung mit den klinischen Beobachtungen – auf die komplexen zentralen Regulationsvorgänge.

ZUSAMMENFASSUNG 2

Paradigmenwandel? – JA!

1. 1. Fokussierung auf die zentralen Regulationsstörungen und deren peripheren Verknüpfungen
2. 2. Primäre Bedeutung epigenetischer und weiterer konditionierender Einflüsse auf die pathogenen Prozesse („Metabolischer Trojaner“)
3. 3. Abgrenzung eines Vor/Frühstadiums des Metabolischen Syndroms
4. 4. Frühidentifikation und Frühintervention, Eindämmung der Konditionierung als gesamtgesellschaftliche Aufgabe
5. 5. Scores für individuelle Homöostaseziele

Quellenverzeichnis

Zu Vortrag „Das Metabolische Syndrom – Paradigmenwandel?

Dr. Frieder Ehrke

Meran 2014

- 1 Alberti et al, 2009, Harmonizing the metabolic syndrome, Circulation 120; 1640-1645
- 2 aus Wirth und Hauner; Adipositas Springer 4. Auflage, Verfasser H. Hauner, Seite 2 ff.
- 3 Rathmann W. et al, (2003), High Prävalence of undiagnosed Diab.Mell. in Southern Germany
W. KORA survey 2000, Diabetologia 46, 182-189
- 4 KORA Studie - F4 2006 - 2008
- 5 Stat. Bundesamt Sterberegister
- 5 a Lakka et al, (2002), The metabolic Syndrome and total and cardiovascular Disease Mortality in middle-aged- men JAMA 288; 20709-2716
- 6 EPIC Studie - Barcelona-Daten
- 6a Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes 2013, Matthias Kaltheuner Seite 166, Diabetes in Deutschland Folgeerkrankungen – Sterblichkeit
- 7 Waldeyer et al, Rathmann, W. Projection of the burden of Typ II Diab.Mell. in Germany, Diabet Med. 2013 30999-1008
- 8 Stat. Bundesamt, Sterberegister 2012
- 8a Von Kriess et al, 2011, Int. J Obes (Lond), Hughes A R et al, 2011, Incidence of Obesity... Prev. MED 52; 300-304
- 9 Köster et al, Direct costs of Diabetes Mellitus in Germany CoDiM 2000 - 2007. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes 2011; 119: 377 - 385
- 9a Waldeyer, R., Brinks, R., Rathmann, W. et al, Diabet. Update 2014
Hrsg. W.Scherbaum
- 10 Deutscher Gesundheitsbericht, Diabetes 2014, (einfach und billig zu beziehen über Kirchheim-Verlag.de)
- 11 A. Wirth in Wirth-Hauner, Adipositas Springer 4. Aufl. Vorwort 2.1
- 12 Berger Diabetes Mell. Urban + Schwarzenberg 1995, Seite 15
- 12a Franko M et al, BMI 2013, April 9 346
- 13 Kongressbericht 46. Jahrestagung der EASD Stockholm
- 13a Science (2010; doi: 10 L 26) – s.a. Deutsches Ärzteblatt

- 14 Fleib Fructose-Intoleranz 2007 Trias-Verlag, Seite 29 und 15
P. Born et al, Medizinische Klinik 89, Nr. 11/1994
- 14a Wen,L et al, Nature 2008; 455 1109-1113
- 15 www.Diabetologie-online.de a1556183 Im Anfang war die Darmflora ... (Diabetes und MS)
- 16 Eine Metaanalyse von Baho et al, im Am J Epidemiol. 2013 Okt. 15; 178
- 17 Der Diabetologe, Springer 2013 Heft 3 und Heft 6
- hier finden sich sehr empfehlenswerte Zusammenstellungen der anstehenden Problematik-
- 18 W.Langhans in Wirth-Hauner, Adipositas Springer 4.Aufl. S 60 ff
- 18a Der Diabetologe Bd. 9, Heft 6 Sept. 2013, S. 458 aus M. Bielohuby et al,
Hypothalamische Entzündung und Metabol.Syndrom
- 19 Reaven GM (2003) The Insulinresistance Syndrome. Current Arterioskleroses
- 19a Ketterer C. et al, Insulin Sensitivity of the human brain. Diabetes, Res. Clin. Pract. 93 S. 47-51; Adaptiert nach M.Heni et al, Der Diabetologe 2013, 9 444 -448
- 20 M. Heni, S. Kullmann, H. Breissl, H.U. Häring aus Der Diabetologe Bd. 9 Heft 6, Sept. 2013, S. 444 ff. Heft 6. . Sept. 2013, S. 444 ff.
- 21 Rita Carter Das Gehirn, Dorling Kindersley London
u.a. ISDN 978-3-8310-1730-0, Seite 113
- 22 Wirth-Hauner Adipositas Springer 4.Aufl. Schriever C.X.Yi, P.T.Pfluger, M.H.Tschöp und T.D.Müller, S. 114
- 23 www.medscapemedizin.de / Artikel/4901208
- 23a Ärztezeitung 25.10.2012
- 24 Stellungnahme Deutsche Diabetesstiftung (DDS) in Diabetes aktuell 2/2013, Seite 92
- 25 Mitteilung über Forschung aktuell einer Baseler Studie (betr. Schnellesser)
- 26 Eric Kandel et al, Neurowissenschaften, Spektrum (Akadem.Verlag) 1996/2011,
S. 367 ff.
- 27 Regelkreise und Hierarchie der hormonellen Steuerung www.medizininfo.de
Endokrinologie/Anatomie/Regekreis.htm
- 27a Neuronale Netzwerke, Wikipedia

- 28** Eric Kandel et al, Neurowissenschaften, Spektrum (Akadem.Verlag) 1996/2011
S. 676 ff.
- 29** Edward L. Thorndike, Lerntheorie nach Thorndike, Elementary Principles of Education.
MacMillan New York 1930
- 29a** <http://DasGehirn.info/denken/motivation/schaltkreise-der-motivation-986>
- 29b** Verlangen und Belohnung – Rita Carter et al, Das Gehirn, DK (Dorling Kindersley)
München 2010, S. 128
- 30** Jeremy Day, University of Alabama in Birmingham: Was Genuss im Kopf auslöst,
Nature Neuroscience, doi: 10.1038/nn. 3504
- 31** Der Diabetologe, Bd. 9, 09/2013, S. 458; M. Bielohuby, Darstellung durch Dr. Chun-Xia
Yi (Ido Helmholtz Zentrum, München)
- 32** Petersen K F et al, (2004), Impaired mitochondrial activity ... Typ II N ENGL J
MED 350 664-671
- 33** Christine M. Kusminski et al, MITO NEET-Driven Alteration and Adipozyt
mitochondrial Activity ... NATURE MEDIZIN published online 9.9.2012; doi: 10.1038
- 33a** Miriam Polack, Proteomics - 1/2014 Depression Mediated by Phosphorylation in the
Nucleus Accumbens
- 33b** Hotamisligil 2010, Endoplasm. Reticulum Stress and the Inflammatory, Basis of Metabolic
Disease, CELL 140: 900 – 917
- 34** Papachan JM et al, Non-Alcoholic Fatty liver disease: Diabetologist's Perspektive
ENDOCRINE 2013
- 34a** Shoelsen et al, 2006, Inflammation and Insulinresistence J CLEEN INVEST 116
1793-1801
- 34b** Roden M. 2006, Mechanism of Disease: Hepatics Steatosis in Typ II Diab. –
Pathogenes and Clinical Relevance NATCLIN PRACD ENDOKRINOL METAB II: 335 –
348
- 35** De Luca u. Olefsky, 2006, Stressed out about Obisety and Insulinresistance Nat Med
12: 41-42
- 35a** Cohen J C 2011, Human Fatty liver disease: Old Questions in New Insights.,
Science 332, 1519-1523
- 36** Pepino M Y et al, Diabetes Care 2013; 36: 2530-5
- 37** zu InterActkonsortium Diabetologia 2013; 56: 1520-30
- 37a** Muraki E. et al, Fruitkonsumation and risk of Typ II Diab. BMJ 2013 347: f 5001

- 38 Haaf T. J., REPRODUCTIONSMED. ENDOKRINOL 2006; 3 136-140
- 39 Mitchell J.A. et al, J Pediatrics 2013, 131
- 39a M. Wabitsch, W.Kiess in Wirth-Hauner, Adipositas Springer 4.Aufl. Seite 378 ff.
- 40 Haaf T. J REPRODUCTIONSMED. ENDOKRINOL 2006; 3 136-140
- 41 Dr. Yvonne Böttcher, DNA Methylierung und Adipositas sowie differentielle Methylierung bei Adipositas, www.ifb-adipositas.de/en/node
- 41a EU Großprojekt Universität Ulm Programm „BLUEPRINT“ Prof. Bernhard Böhm
13.10.2011 Pressemitteilung
- 42 „Fettsäuren und Fettleberhormon Fetuin A im Blut gleichzeitig erhöht: neuer Indikator für Insulinresistenz beim Menschen entdeckt“ Stefan N. Häring H U Circulation Fetuin A and Freefattyacids interact to prädict Insulinresistance in humans, Nat.med. 2013 April 19, 394
- 43 Spranger J. et al, 2003, Adiponectin and Protection against Typ II Diab. Mell., Landshead 361 226 – 228 und Pischont 2004, Plasmaadiponectinlevels and risk of myocardialinfarction in men, Jama 291 1730 – 1737
- 44 Birch L.L. et a, 1989, Conditioned meal initiation in jounge children. Appetite 13, 105– 113
- 45 Harres J.L. et al, 2009, Priming effects of television food advertising on eating behavior. Health Psychol. 28, 404 -413
- 46 Langemann D. et al, 2008, Making sense of AMPA receptor trafficking by Modelling Molekularmechnismen of synaptic plasticity. Brain Res. 1207, 6072
- 47 S. Beck et al, The methylome: Approaches for global DNA methylation profiling, TRENDS Genet. 24, Nr. 5, 2008 S. 231 – 237
- 47a H. Heyn et al, Distinct DNA Methylomes of newborns and centenarians, Proceedings of Nationalacademie of Science of the United States of America, Band 109 Nr. 26 Juni 2012, S.10522 – 10527
- 48 ADA/EASD Issue New Hyperglykämia Management Guidelines: Diabetes Care, published online April 19 2012, Diabetologia published online 19, 2012
- 49 H. Schatz; Von David Sacketts “Evidence – Based Medicine”, Diabetes, Stoffwechsel und Herz 2007 16 115 – 116
- 50 A.A. Johnson et al, The Role of DNA Methylation in Age, rejuvenation an age related disease, Rejuvenation Research Band 15, Nr. 5 10/2012 S. 483 – 494
- 51 Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes 2014

- 52** Sandra Plachta-Danielzik, Manfred James Müller aus Diabetes Kompendium 2013, 1 Mai 2013, Thieme Verlag S. 16 ff.