Procain-Reset: Ein Therapiekonzept zur Behandlung chronischer Erkrankungen

Johann Diederich Hahn-Godeffroy

Hamburg, Deutschland

Schlüsselwörter

Procain · Limbisches System · Stresskrankheiten

Keywords

Procaine · Limbic system · Stress-related disorders

Zusammenfassung

Die intravenöse (i.v.) Gabe von Procain als Bolus im Rahmen einer neuraltherapeutischen Behandlungssitzung ist seit etwa 85 Jahren State of the Art in der Neuraltherapie nach Huneke. Neuerdings setzt sich, teilweise unter Verzicht auf die üblichen neuraltherapeutischen Injektionstechniken, die alleinige i.v. Infusion von Procain bei einer immer breiter werdenden Palette von Erkrankungen durch. Die schon lange bestehende Vermutung, die breite klinische Wirksamkeit von Procain i.v. sei über seine Wirkung am limbischen System zu erklären, wurde in letzter Zeit erhärtet durch moderne Bildgebungsverfahren (PET), die eine Aktivitätssteigerung unter Procain i.v. am limbischen System belegen. Das limbische System ist die Haupteingangspforte für Stress und zugleich der Mittler von Stressauswirkungen auf den Gesamtorganismus. Aufgrund dieser Hypothese wird erörtert, wie Procain über das limbische System auf eine Fülle sogenannter «Stresserkrankungen» Einfluss nehmen könnte. Dabei scheint Procain nicht im Sinne einer Dosis-Wirkung-Beziehung wirksam zu werden – seine Halbwertszeit wird mit nur 40 s bis 7 min angegeben –, sondern in einer Art Reset-Wirkung auf Rezeptorebene. Das könnte auch das tagelange Anhalten klinischer Wirkungen nach nur einmaliger Anwendung i.v. erklären. Die Anwendung von Procain i.v. im Sinne einer Regulationstherapie – wir nennen es Procain-Reset – stellt eine attraktive Behandlungsalternative bei einer Fülle von Stressfolgeerkrankungen dar.

Summary

Procaine Reset: A New Therapeutic Concept for the Treatment of Chronic Disorders

The intravenous administration of procaine as a bolus within the framework of a neural therapeutic session of treatment has been state of the art in neural therapy after Huneke for about 85 years. Most recently, the sole intravenous infusion of procaine, partly even doing without the customary neural therapeutic injection techniques, has established itself for a gradually expanding range of illnesses. The long-standing presumption that the extensive clinical effectiveness of intravenous procaine can be explained by its effect on the limbic system has been recently substantiated by modern imaging processes (PET) that provide evidence of an increase in activity in the limbic system under intravenous procaine. The limbic system is the main entry port for stress and at the same time intermediary of stress effects on the whole organism. Based on this hypothesis, it is debated as to how procaine could have an effect on a whole range of so-called «stress disorders» via the limbic system. In fact, procaine does not appear to take its effect in the form of a dose-response relationship – its half-life period is only quoted as being 40 s to 7 min – but as a kind of reset effect at receptor level. This could also explain the prolongation of the clinical effects over many days after only a one-off intravenous administration. The intravenous administration of procaine in the form of a regulation therapy – we call it «procaine reset» – represents an attractive alternative treatment for an abundance of stress-related sequelae.

Mots-clés

Procaïne · Système limbique · Maladies liées au stress

Résumé

L'effet «reset» de la procaïne: un concept thérapeutique pour le traitement de maladies chroniques

L'administration intraveineuse (IV) de procaïne en bolus dans le cadre d'une séance de traitement en thérapie neurale est ce qui se fait de mieux depuis 85 ans en matière de thérapie neurale selon Huneke. Depuis peu, la perfusion IV unique de procaïne s'impose dans le cas d'un éventail de plus en plus large de maladies, les techniques d'injection habituelles en thérapie neurale étant en partie abandonnées. L'hypothèse ancienne selon laquelle l'étendue de l'efficacité clinique de la procaïne par voie IV serait expliquée par son action sur le système limbique a été confirmée ces derniers temps par des méthodes modernes d'imagerie (TEP) qui prouvent que la procaïne par voie IV augmente l'activité dans le système limbique. Le système limbique est à la fois la porte d'entrée principale du stress et le médiateur des effets du stress sur l'ensemble de l'organisme. Cette hypothèse entraîne des discussions sur la manière dont la procaïne peut influencer une infinité de maladies liées au stress via le système limbique. La procaïne ne semble pas là trouver son efficacité dans une relation dose-effet, sa demi-vie n'allant que de 40 s à 7 min, mais dans un effet de type «reset» (réinitialisation) au niveau des récepteurs. Ceci pourrait aussi expliquer la persistance des effets cliniques pendant des jours entiers après seulement une application unique par voie IV. L'utilisation de la procaïne par voie IV dans le sens d'un traitement régulateur (nous l'appelons l'effet «reset» de la procaïne) représente une alternative thérapeutique intéressante dans le cas d'une infinité de maladies liées au stress.

Fünfundzig Jahre lang, von ca. 1900–1950, diente der Wirkstoff Procain als weltweit einziges Lokalanästhetikum. In dieser Indikation wurde Procain seitdem zugunsten stärkerer und länger wirksamer, zugleich aber auch viel toxischerer Wirkstoffe verlassen. In der Neuraltherapie dagegen hat Procain [1] aufgrund seiner grossen therapeutischen Breite, seiner kurzen Halbwertszeit und der Fülle seiner nicht lokalanästhetischen Eigenschaften seinen Platz behalten (Tab. 1).

Procain wird im Organismus sehr rasch in die Stoffwechselprodukte Paraaminobenzoesäure (PABA) und Diäthylaminoäthanol gespalten, und es ist bislang unklar, welchen Anteil diese an der klinischen Wirksamkeit von Procain haben oder inwieweit dem Procain gar als Träger seiner Metaboliten eine Rolle zukommt [2]. Hierin liegt vermutlich eine der Ursachen dafür, dass sonstige Lokalanästhetika, wie z.B. Lidocain, für viele Indikationen von Procain nicht infrage kommen.

Eine in älterer Literatur vorgetragene erhöhte allergische Potenz von Procain, etwa im Vergleich zu Lidocain, hat sich nicht bestätigen lassen [1].

Tab 1. Pharmakologische Wirkungen von Procain (nach Hahn-Godeffroy [2])

Antiarrhythmisch
Koronarperfusionssteigernd
Negativ inotrop
Negativ chronotrop
Gefässerweiternd
Kapillarabdichtend
Muskelrelaxierend
Bronchospasmolytisch
Spasmolytisch am Sphincter Oddii und am Darm
Endoanästhetisch (nach Zipf)
Antikonvulsiv
Antihistaminisch
Sympathikolytisch (parasympathikomimetisch)
Spezifisch impulsmodulierend am limbischen System
Psychoanaleptisch
HMG-CoA-Reduktase hemmend
DNA-demethylierend
Antiphlogistisch (CRP senkend)
Immunmodulierend

Die Wirksamkeit von Procain im Rahmen der Neuraltherapie bzw. Therapeutischen Lokalanästhesie ist seit etwa 100 Jahren bei einer Fülle von Krankheitsbildern belegt [3–6]. Dass Procain nicht nur an peripheren Gewebstrukturen, sondern auch am Gehirn wirksam ist [7, 8], wissen wir seit 85 Jahren, als nämlich der Düsseldorfer Arzt Ferdinand Huneke die Migräne und einen begleitenden erheblichen depressiven Verstimmungszustand seiner Schwester durch eine intravenöse Gabe von Procain schlagartig beseitigen konnte [9]. Dem Wirkungsmechanismus am limbischen System, welcher der Soforthheilung von Hunekes Schwester vermutlich zugrunde lag, ist aber bis jetzt nicht nachgegangen worden.

Seit Hunekes Migräne-Erfolg ist der intravenöse Procain-Bolus von 1–2 ml Procain 1%ig üblicher Standard in der Neuraltherapie nach Huneke. Peter Dosch [9] schreibt 1995 in der 14. Auflage seines Lehrbuchs der Neuraltherapie nach Huneke von 100 000 intravenösen Procain-Injektionen, die er selbst und ohne wesentlichen Zwischenfall durchgeführt hat.

Oettmeier und Reuter führen seit über 10 Jahren Procain-Infusionen bei akuten und chronischen Schmerzzuständen, akuten und chronischen Entzündungen, Durchblutungsstörungen und als Adjuvans in der biologischen Krebstherapie durch [10, 11].

Am Patientengut des Verfassers standen während der letzten 6 Jahre neben der sympathikolytischen Wirksamkeit von Procain-Infusionen die antientzündliche und die stimmungsaufhellende Wirkung klinisch im Vordergrund.

Seit etwa 15 Jahren weiss man, dass Procain, als Bolus intravenös verabreicht, eine Fülle von neuropsychopharmakologischen Eigenschaften zeigt [12, 13].

Die Einführung der modernen Bildgebungsverfahren PET (Positronenemissionstomografie) und SPECT (Single-Photonen-Emissions-CT) ermöglichte es schliesslich, herauszufinden, wo am Gehirn das Procain seinen Hauptwirkort hat. Die genannten Methoden messen Veränderungen der Gewebsdurchblutung, die durch den Energiebedarf aktivierter Nervenzellen hervorgerufen werden. Dabei stellte sich heraus, dass die intravenöse Applikation von Procain HCl als Bolus eine ausgeprägte Depolarisation im limbischen System des Stammhirns bewirkt, dessen Nervenzellen durch die Procain-Gabe stimuliert wurden [14].

Da das limbische System und hier besonders die Amygdala, der Mandelkern, die entscheidende Eintrittspforte von Stress in den Menschen ist, und da genau hier eine besondere Konzentration von Procain nach intravenöser Anwendung festzustellen ist, sollen die Wirkungsmöglichkeiten von Procain an eben dieser Stelle des Stammhirns und seine Auswirkungen auf den Gesamtorganismus im Folgenden erörtert werden (Abb. 1).

Dabei ist festzuhalten, dass der Wirkungsmechanismus von Procain an der Amygdala bislang nicht aufgeklärt ist: Die Hypothese ist, dass Procain Beeinträchtigungen der neuronalen Plastizität an der Amygdala entgegenwirkt, die durch stressinduzierte Fehlverschaltungen entstanden sein mögen. So mag es zu einer Rückführung funktioneller und/oder struktureller Beeinträchtigungen der Plastizität kommen – sei es durch eine Reharmonisierung von Neurotransmitter-Ungleichgewichten, sei es durch eine Stimulierung des Eiweissstoffs BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor; auch als «Dünger» des Gehirns bezeichnet) oder auch durch Anstossen neuroplastischer Prozesse [15].

Abb. 1. Schlüsselrolle von CRH als Mittler bei der Entstehung peripherer Stressfolgen (aus [20], mit freundlicher Genehmigung, Copyright Elsevier Limited, Oxford, UK).

Unterstellt man, dass die rehabilitative Wirkung von Procain am Gehirn ihren Grund in einer Steigerung der BDNF-Produktion und damit der neuronalen Plastizität hat, so könnten Procain-Infusionen – über die sympathikolytische, perfusionssteigernde Wirkung hinaus – auch bei postapoplektischen Zuständen indiziert sein. Bei präapoplektischen Situationen könnten sie eine sinnvolle Prophylaxe darstellen.

Procain-Wirkungen können im klinischen Alltag manchmal tage- und wochenlang anhalten, obwohl die Halbwertszeit von Procain nur zwischen 40 s und 7 min angegeben wird. Dieses Faktum ist nicht mit einer üblichen Dosis-Wirkungs-Beziehung zu erklären, sondern am ehesten mit einer Reset-Wirkung, wie sie als Wirkungsmechanismus der Elektrokrampftherapie (EKT) diskutiert wird. Die EKT wird bei schweren Depressionen eingesetzt; eine dabei ausgelöste komplette Ausschüttung der meisten Neurotransmitter scheint die Grundlage zu bilden für eine Reorganisation der nervalen Abläufe – einschliesslich einer Anhebung der BDNF-Produktion und einer verbesserten neuronalen Plastizität. Die EKT erfolgt zweimal wöchentlich in 5–15 Sitzungen.

Stress, z.B. die wiederkehrende psychosoziale Bedrohungssituation, erreicht über die Hirnrinde den darunterliegenden Mandelkern, die Amygdala. Diese sezerniert, die Bedrohung quasi weiterreichend, das Eiweissormon CRH (Corticotropin-Releasing Hormone), und dieses stimuliert den Nucleus coeruleus, der wiederum den Sympathikus stimuliert, und zwar so nachhaltig, dass es zur Sekretion von Adrenalin und Noradrenalin aus dem Nebennierenmark kommt. Dies ist die eine Hauptachse der Stressreaktion; ihr Ablauf ist sekundenschnell. Die zweite Stresshauptachse beginnt ebenfalls an der Amygdala, die mit dem gleichen Peptidhormon CRH den Hypothalamus stimuliert – dies ist erst seit kurzem bekannt. Der Hypothalamus schüttet seinerseits CRH in die Hypophyse aus, die mittels des Hormons ACTH (adrenocorticotropes Hormon) die Nebennierenrinden zur Cortisol-Ausschüttung veranlasst [16]. Diese zweite Stressachse reagiert deutlich träger als die erstgenannte Stressachse.

Die erste Achse – im Folgenden als Adrenalin-Achse bezeichnet – ist eher für den Hochakutstress zuständig – die Crash-Situation, den Notfall: «Fight or Flight». Die zweite Achse – im Folgenden als Cortisol-Achse bezeichnet – betrifft eher den chronischen, z.B. den psychosozialen Stress. Es ist diese Cortisol-Achse, über die besonders zahlreiche Untersuchungen vorliegen und auf die die parenterale Procain-Verabreichung nachhaltig Einfluss zu nehmen scheint.

Daneben gibt es weitere «Stressachsen», über die die Auswirkungen von Stress auf periphere Organsysteme zustande kommen können (Abb. 2). Darüber hinaus ist davon auszugehen, dass die «Stressachsen» auch untereinander vernetzt sind, insbesondere auf der Regulationsebe-

Abb. 2. Die sechs «Stressachsen», über die Traumata oder psychosozialer Stress auf periphere Organsysteme Einfluss nehmen können.

Tab. 2. Wirkung der Stresshormone Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol im Körper

Adrenalin (als Hormon)
Herzfrequenz steigt an
Blutdruck steigt an
Bronchiolenerweiterung
Freisetzung und Neubildung von Glucose aus Fett
Zentralisierung der Durchblutung
Hemmung der Magen-Darm-Tätigkeit
Noradrenalin (als Hormon)
Verengt die Arteriolen
Führt zu Blutdrucksteigerung
Cortisol (= Hydrocortison)
Gluconeogenese der Leber, Blutzucker steigt
Fördert die lipolytische Wirkung von Adrenalin
Entzündungshemmend
Immunsuppressiv
Appetitsteigernd
Fettdepots werden umgelagert

ne des Hypothalamus. Dies soll an anderer Stelle eingehend erörtert werden.

Ursprünglich glaubte man, das Eiweissormon CRH habe allein die Aufgabe, über die Aktivierung des Nebennierenrinden-Stimulators ACTH die Nebennierenrinde zu stimulieren. Heute weiss man, dass dieses CRH über viel weitergehende Wirkungen verfügt und dass es eine Schlüsselfunktion auch in der Aktivierung des Sympathikus und als Transmitter am Sympathikuskern, dem Locus coeruleus, besitzt [16].

Die Wirkung der Stresshormone Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol an peripheren Organsystemen wird in Tabelle 2 dargestellt.

Chronischer Stress – und es sind dessen Spätfolgen, die Procaïn offenbar positiv beeinflussen kann – führt häufig zu Fettumverteilungen: das Depotfett, etwa an Oberschenkeln und Gesäss, nimmt langsam ab, und das zwischen den Eingeweiden liegende Stammfett, das sogenannte viszerale Fett, das schliesslich zur grössten Hormondrüse des Körpers werden kann, entsteht. Diese produziert Entzündungsstoffe, z.B. die Interleukine und den sogenannten Tumornekrosefaktor (TNF), und verursacht

so – besonders an den Herzkranzgefässen – entzündliche Gefässschäden.

Das viszerale Bauchfett fördert die sogenannte Insulinresistenz, das Nichtansprechen der Organzellen auf Insulin, wobei der genaue Ablauf noch nicht bekannt ist. Der Blutzucker steigt an; er benötigt eine immer stärkere Insulinausschüttung der Bauchspeicheldrüse, um den lebenswichtigen Energiespender Glucose in die Zellen zu pressen. Die Entstehung des Diabetes mellitus Typ 2 wird eingeleitet.

Die zunehmende Körperfettmasse führt auf hormonellem Weg wiederum zu einer erhöhten und bislang noch nicht vollständig erforschten Sympathikusaktivierung sowie zu weiterer Trägheit und Bewegungsarmut. Bei Dauerstress kommt es zu permanent erhöhten Cortisol-Spiegeln; die Appetitsteigerung durch Cortisol ist hoch und die Immunsuppression durch Cortisol führt vermehrt zu rezidivierenden Infekten und sonstigen Immunstörungen.

Rheumatische Erkrankungen kommen bei Patienten mit Adipositas, Diabetes und erhöhter Sympathikusaktivität im Vergleich zu Kontrollgruppen deutlich häufiger vor – auch hier ist der genaue Hintergrund noch nicht gänzlich bekannt. Doch nicht nur Herz, Gefässe, Leber, Nieren und Immunabwehr werden durch chronischen Stress in Mitleidenschaft gezogen, sondern auch das Gehirn selbst: Eine hohe Aktivität des sympathischen Nervensystems führt zu einer erhöhten Furcht-Konditionierung und einer Überkonditionierung emotionaler Gedächtnisinhalte.

Das bei Stress ausgeschüttete Eiweissormon CRH ist nicht nur das Steuerungshormon für ACTH, sondern es zeigt auch eine Neurotransmitter-ähnliche Aktivität am Locus coeruleus und vor allem an der Amygdala, wo es eine depressiogene und anxiogene Wirkung entfaltet und offensichtlich mitverantwortlich ist für die Entstehung verschiedener psychiatrischer Erkrankungen [16].

Chronisch erhöhte Cortisol-Konzentrationen als Stress- und Angstfolge steigern in der Amygdala das CRH, was wiederum zu weiter steigenden Cortisol-Konzentrationen führt, sodass diese hohen Cortisol-Konzentrationen, unabhängig vom CRH, schliesslich selbst negative Effekte auf Kognition, Gedächtnis, Stimmung, Schlaf und andere Funktionen ausüben können.

Diese Abläufe scheint Procaïn zu hemmen, und zwar auf zwei Ebenen: zum einen hemmt es die Cortisol-Synthese durch Hemmung des Enzyms HMG-CoA-Reduktase mRNA [17]. Substanzen, die dieses Enzym hemmen, werden «Statine» genannt; Procaïn ist letztlich auch ein Statin.

Zum anderen scheint Procaïn, und diese zweite Ebene ist gewiss die wichtigere, einer Dysbalance auf der Ebene der Botenstoffe, entstanden durch ein Übermass an Stress, an der Amygdala entgegenzuwirken. Doch vielleicht

geschieht dies nicht nur an der Amygdala, an der die Procain-Wirkung messbar ist, sondern vermutlich auch an weiteren kleineren und deshalb schwer untersuchbaren Kerngebieten.

Nachfolgend wird der Versuch unternommen, Stresserkrankungen, bei denen Procain-Infusionen indiziert sein können, als solche zu benennen und in vier Gruppen zu gliedern.

Stoffwechselerkrankungen (Gruppe I)

Hierbei handelt es sich um chronische Entzündungen, Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, Atherosklerose, koronare Herzkrankheit sowie Bluthochdruck.

Das Stresshormon Cortisol verursacht, wie schon erwähnt, Appetit, ja oft Heisshunger, besonders auf Fleisch und Fett. Die Betroffenen nehmen an Bauchumfang zu. Eine Fettumlagerung bahnt sich an. Gesäss und Beine werden dünner, das neu gebildete sogenannte Bauchfett zwischen den Eingeweiden, in Höhe des Nabels, wächst sich zu einer gesonderten entscheidenden Hormondrüse aus. Deren spezielle Fettzellen, die meist unreifen Adipozyten, sezernieren Entzündungsstoffe wie z.B. Interleukin-6 oder TNF-alpha.

Diese Entzündungsstoffe lösen an den Gefässen, besonders an den Herzkranzgefässen, Entzündungen aus, mit entsprechenden Umbauvorgängen und Ablagerungen, die schliesslich die Arteriosklerose einleiten, unterhalten und verschlimmern. Die Gefässe verlieren ihre Elastizität; sie gewinnen an Starrheit. Koronare Herzkrankheit und Hochdruck entstehen.

Ferner trägt Cortisol jedoch auch zu einer Steigerung von Aufmerksamkeit und der Gedächtnisleistung bei. Es erhöht den Blutzuckerspiegel. Diese Blutzuckerspiegel-Anhebung kann allerdings so hohe Werte erreichen, dass diese toxisch für die Bauchspeicheldrüse sind. Cortisol senkt die Knochendichte und Muskelmasse und verursacht Fettstoffwechselstörungen; der HDL (high-density lipoprotein)-Spiegel fällt, während der LDL (low-density lipoprotein)-Spiegel steigt. Und schliesslich wird die immunsuppressive Wirkung eines lang anhaltend hohen Cortisol-Spiegels mit zahlreichen immunologisch mitbedingten chronischen Erkrankungen in Zusammenhang gebracht.

Neurologisch-psychiatrische Erkrankungen (Gruppe II)

Die folgenden Erkrankungen fallen in die Gruppe II: Burnout, Depressionen, posttraumatische Belastungsstörungen und Somatisierungsstörungen.

Die Erkrankungen dieser Gruppe gehören eher zu den psychiatrischen Krankheiten, von denen es bis in die

jüngste Zeit in den Lehrbüchern der Neuraltherapie hiess: Hier ist die Neuraltherapie nicht indiziert. Dies ist dann korrekt, wenn die klassische Neuraltherapie nach Huneke gemeint ist, in deren Mittelpunkt die Störfeldtherapie und die Segmenttherapie stehen. Für die intravasale Procain-Anwendung dagegen – wir sprechen von Infusionsneuraltherapie, und eigentlich ist dabei die Nähe zur klassischen Neuraltherapie nur noch begrenzt gegeben – scheinen sich bei Erkrankungen mit Neurotransmitter-Störungen zunehmend neue Indikationen zu ergeben, gerade auch auf dem Gebiet der neurologisch-psychiatrischen Erkrankungen.

In jedem Fall ist bei neurologisch-psychiatrischen Erkrankungen, angesichts oft erheblicher Nebenwirkungen der konventionellen Pharmakotherapie, ein Therapieversuch mit Procain-Infusionen (ein- bis zweimal wöchentlich über 8–15 Wochen) gerechtfertigt. Dies insbesondere, da es kaum Behandlungsalternativen von vergleichbarer Nebenwirkungsarmut gibt.

Eine wesentliche Ursache für die Entstehung der Krankheiten der Gruppe II sind nach heutiger Auffassung Degenerationen und strukturelle Störungen, d.h. Neurotransmitter-Störungen, im Bereich des Hippocampus und des Mandelkerns des limbischen Systems und auch höherer Zentren.

Hier entsteht das Peptidhormon CRH, das, wie wir erst seit wenigen Jahren wissen, noch viel mehr Funktionen besitzt, als lediglich die ACTH-Produktion anzuregen. Es scheint, dass auf dieser CRH-Ebene die Wirksamkeit des Procain ansetzt.

Sonstige Erkrankungen (Gruppe III)

In dieser Gruppe sind Erkrankungen angesiedelt, die – wenigstens auf den ersten Blick – weder unter die Stoffwechselerkrankungen noch unter die psychiatrischen Erkrankungen gehören – wie z.B. chronische Schmerzzustände und Immunstörungen. Im Grunde sind diese Gruppenbildungen jedoch nicht sinnvoll, denn in Wirklichkeit handelt es sich *oft* um eine Fülle von miteinander verzahnten, nur auf den ersten Blick getrennten Erkrankungen.

Eine detaillierte Schilderung des höchst komplizierten und umfangreichen Gebiets der Immunstörungen, ihrer teilweisen Stressabhängigkeiten und der daraus abzuleitenden Indikationen für Procain-Infusionen würde jedoch den Rahmen dieser Übersicht übersteigen.

Beschleunigte Alterungsprozesse (Gruppe IV)

Primäres Altern ist, wie der amerikanische Physiologe Seals [18] herausstellte, verbunden mit einer Zunahme der chronischen Sympathikuserregung. Das bedeutet:

Die Alterssympathikotonie führt zu Alterungsvorgängen an diversen peripheren Geweben wie Herz, Pfortaderkreislauf und Skelettmuskulatur sowie erhöhter Ausschüttung proinflammatorischer Botenstoffe mit konsekutiven leichten systemischen, chronischen, meist subklinischen Entzündungen.

So geraten ältere Menschen eher in sympathikusvermittelte Erregungszustände als junge Menschen. Daher entwickeln auch ältere Menschen mit sympathikusvermittelter Perfusionsstörung der Bronchialschleimhaut leichter eine chronifizierte Bronchitis als Jüngere, bei denen die Bronchitis eher zu einer raschen Heilung ad integrum führt.

Der italienische Immunologe Franceschi hält die chronische Entzündung, und sei sie noch so geringfügig, für die eigentliche Ursache des Alterungsprozesses. Er spricht von «inflammaging» [19].

Beide Hypothesen, die von Seals und die von Franceschi, passen gut, denn: Procain wirkt sympathikolytisch und entzündungshemmend – zwei Wirkqualitäten, die dem Einsatz von Procain-Infusionen bei beschleunigten Alterungsprozessen eine weitere rationale Basis geben.

Schlussfolgerung

Die Erkrankungen aller vier Gruppen werden als «Stressfolgeerkrankungen» zusammengefasst; bei ihnen sind Procain-Infusionen sehr gut begründet. Manchmal werden sie eher als «Behandlungsversuch» zu werten sein, und manchmal werden sie – aber sicher eher seltener – zu vollständiger Heilung führen. Sehr häufig aber werden Procain-Infusionen bei den Stressfolgeerkrankheiten zu nachhaltigen Linderungen sowie zu einer Verlangsamung des Krankheitsablaufs und damit zur Verbesserung der Lebensperspektiven des Patienten führen.

Dank

Mein herzlicher Dank für ihre unermüdliche Hilfe gilt meiner Mitarbeiterin Frau Corinna Wiegand sowie für kritische Durchsicht Herrn Dr. Hans Barop, Hamburg, und Herrn Prof. Dr. Thomas Herdegen, Pharmakologisches Institut, Universität Kiel, Deutschland.

Disclosure Statement

Keine Interessenkonflikte.

Literatur

- 1 Hahn-Godeffroy JD: Procain in der Neuraltherapie nach Huneke. *Allgemeinarzt* 1993;15: 876–883.
- 2 Hahn-Godeffroy JD: Wirkungen und Nebenwirkungen von Procain: Was ist gesichert? *Komplement Integr Med* 2007;2:32–34.
- 3 Barop H: Neuraltherapie nach Huneke – Lehrbuch und Atlas. Stuttgart, Hippokrates, 1996.
- 4 Fischer L: Neuraltherapie nach Huneke. *Neurophysiologie, Injektionstechniken und Therapieansätze*, ed 3. Stuttgart, Hippokrates, 2007.
- 5 Hahn-Godeffroy JD: Neuraltherapie nach Huneke – Störfeldtherapie – ein regulationsmedizinisches Verfahren unter Verwendung von Procain, ed 2. Uelzen, Medizinische Literaturische-Verlagsgesellschaft, 2004.
- 6 Weinschenk S (Hrsg): *Handbuch Neuraltherapie. Diagnostik und Therapie mit Lokalanästhetika*. München, Elsevier, 2010.
- 7 Zipf HF: Die Endoanästhesie, ein pharmakologischer Weg zur Ausschaltung innerer sensibler Rezeptoren. *Dtsch Med Wschr* 1953; 78:1587–1589.
- 8 Graubard DJ, Peterson MC: *Clinical Uses of Intravenous Procaine*. Springfield, IL, Charles C. Thomas, 1949.
- 9 Dosch P: *Lehrbuch der Neuraltherapie nach Huneke*, ed 14. Heidelberg, Haug, 1995.
- 10 Reuter U: Infusions-Neuraltherapie (Procain-Basen-Infusion); in Weinschenk S (Hrsg): *Handbuch Neuraltherapie. Diagnostik und Therapie mit Lokalanästhetika*. München, Elsevier, 2010, pp 665–669.
- 11 Gerdemann U, Brückl V, Nassr NA, Märkert D, Sittl R, Koppert W: Differenzierung peripherer und zentraler antihyperalgetischer Effekte einer systemischen Procaindauerinfusion. *Schmerz* 2004;18:189–196.
- 12 Ketter TA, George MS, Kimbrell TA, Benson BE, Post RM: Functional brain imaging, limbic function, and affective disorders. *Neuroscientist* 1996;2:55–65.
- 13 Adinoff B, Devous MD, Best SE, Alexander D, Kelly Payne J, Williams M: Dose-response measures of eCBF and subjective changes following procaine in healthy female volunteers. *Psychiatry Res* 2002;114:123–135.
- 14 Benson BE, Carson RE, Kiesewetter DO, Herscovitch P, Eckelman WC, Post RM, Ketter TA: A potential cholinergic mechanism of procaine's limbic activation. *Neuropsychopharmacology* 2004;29:1239–1250.
- 15 Issa G, Wilson C, Terry AV Jr, Pillai A: An inverse relationship between cortisol and BDNF levels in schizophrenia: data from human postmortem and animal studies. *Neurobiol Dis* 2010;39:327–333.
- 16 Otte C: Studien zur Neurobiologie der Depression und Posttraumatischen Belastungsstörung. *Medizinische Habilitationsschrift*. Hamburg, 2008.
- 17 Xu J, Lecanu L, Han Z, Yao Z, Greeson J, Papadopoulos V: Inhibition of adrenal cortical steroid formation by procaine is mediated by reduction of the cAMP-induced 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A reductase messenger ribonucleic acid levels. *J Pharmacol Exp Ther* 2003;207:1148–1157.
- 18 Seals DR, Dineno FA: Collateral damage: cardiovascular consequences of chronic sympathetic activation with human aging. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004;287:1895–1905.
- 19 Franceschi C, Capri M, Monti D, Giunta S, Olivieri F, Sevini F, Panourgia MP, Invidia L, Celani L, Scurti M, Cevenini E, Castellani GC, Salvioli S: Inflammaging and anti-inflammaging: a systemic perspective on aging and longevity emerged from studies in humans. *Mech Ageing* 2007;128:92–105.
- 20 Holsboer F: The rationale for corticotropin-releasing hormone receptor (CRH-R) antagonists to treat depression and anxiety. *J Psychiatr Res* 1999;33:181–214.