

Proteomische Diagnose und Therapie einer schmerzhaften Myopathie: Ein komplexer Fall

Sabine Fischer

Nicht die Alltagsroutine, sondern die *komplizierten Fälle* sind das Salz in der Suppe einer jeden Praxis. Zu Therapeuten aus dem komplementär-integrativen Bereich kommen überwiegend chronisch kranke Patienten mit langer Vorgeschichte, vielen Befunden und ebenso vielen Fragezeichen. Um jenseits einzelner Befunde ein systemisches Gesamtbild zu bekommen, eignet sich das Proteomis-Profil besser als jedes andere diagnostische Instrument, um den Überblick zu behalten und die schließlich richtige Therapieentscheidung zu treffen.

Herr B., 52 Jahre alt, kommt im April 2016 mit starken Muskelschmerzen in die Sprechstunde, die von einem fieberartigen Zustand begleitet werden und nur mit erheblichen Dosen von Schmerzmittel limitiert werden können. Am Ende des schulmedizinisch verfügbaren Arsenal angekommen, hatte er sich angesichts ständig schlimmer werdender Symptome selbst auf die Suche nach einem geeigneten Diagnose- und vor allem Behandlungsansatz gemacht und war dabei auf die Proteomik gestoßen.

Früher hatte Herr B. professionell Handball gespielt und Kampfsport betrieben. Im Jahr 2010 kam es zu Bandscheibenvorfällen über mehrere Etagen im Bereich der Lendenwirbelsäule. Nur mit ständiger physikalischer Therapie, auch im Rahmen eines Reha-Aufenthaltes, und begleitender Analgetikagabe sowie Akupunktur und Neuraltherapie wurde er in den ersten Monaten einigermaßen schmerzfrei. Von 2013 bis 2014 kamen fünf schwere Atemwegsinfekte mit Heiserkeit hinzu. 2014 wurde erneut ein Bandscheibenvorfall diagnostiziert. In diese Zeit fallen auch die ersten Episoden mit starken krampfartigen Muskelschmerzen. Neuerliche MRT-Untersuchungen der Wirbelsäule erbrachten ebenso wenig einen erklärenden Befund wie weitere fachärztliche Untersuchungen. Ende 2015 wurden erstmals erhöhte Muskelenzyme gemessen. Schließlich entwickelte sich folgende regelmäßige Symptomatik: Nach sportlicher Aktivität oder den nötigen physikalischen Therapien traten krampfartige Muskel- und auch gelenknahe Schmerzen auf, die von Fieber, Magen-Darm-Krämpfen mit abrupter Entleerung, Blasenentleerungsstörungen, Kopfschmerzen, Parästhesien, Schwindel und Schlafstörungen begleitet werden.

In der weiter zurückliegenden Vorgeschichte finden sich zahlreiche sportbedingte Verletzungen mit Operationen, beidseitige Vasektomien, eine Struma-Teilresektion mit resultierender Einnahme von 150 µg L-Thyroxin. Im Jahr 2010 erfolgten umfangreiche zahnärztliche Behandlungen, danach zeigten sich ein Beckenschiefstand und muskuläre Dysbalancen. Nach dem Bandscheibenvorfall 2010 war Herr B. auf regelmäßige physikalische Therapie angewiesen, auch wenn durch ebendiese spätere Schmerzen ausgelöst wurden. Den intensiven Sport konnte er natürlich nicht mehr betreiben, auch daraus erklärte Herr B. sich eine erhebliche Gewichtszunahme.

Schließlich müssen noch zwei Umstände aus seinem privaten und beruflichen Umfeld berichtet werden: Beide Elternteile erkrankten 2011 schwer, der Vater verstarb nach kurzer Zeit, die Mutter lebt seither an Demenz erkrankt im Heim. Beide Ereignisse belasteten Herrn B. emotional sehr. Drei Jahre später wurde Herr B. im mittleren Management eines großen Automobilherstellers tätig, obendrein

von seinem heimatnahen Arbeitsplatz 250 km weit weg versetzt, so dass er ab dieser Zeit unter der Woche nicht mehr nach Hause fahren kann. Um seine Stellung in diesem Betrieb nicht zu gefährden, fügte er sich der Veränderung, die er weiterhin als sehr belastend erlebt. Eine deutliche depressive Reaktion stellte sich ein, unter der Diagnose *Burnout* wurde eine weitere Reha-Maßnahme durchgeführt. Bis zum April 2016 konnten die massiven Muskelschmerzen trotz zahlreicher ärztlicher Konsultationen nicht geklärt werden. Im Entlassungsbericht der Reha-Klinik spricht man vom *somatoformen Schmerzsyndrom bei unklarer Myopathie und depressiver Entwicklung*.

Klinischer Befund: 185 cm großer und 120 kg schwerer Mann, alle Gelenke frei beweglich, keine Ödeme oder Schwellungen, keine Druckpunkte. Reizlose Narbenverhältnisse im Bereich der Sprunggelenke, Leisten und Schilddrüse. Herz und Lunge ohne Befund, Abdomen weich, Pulse, Muskeleigenreflexe, Sinnesorgane und Haut ohne pathologischen Befund.

	2014	2016	2017
TSH (0,3–3,6 µU/ml)		1,56	2,0
IgE (< 100 IU/ml)	35,2		
BZ nüchtern		117	102
HbA1c		6,0	
Cholesterin gesamt (< 200 mg/dl)		200	200
LDL-C (< 150 mg/dl)		128	126
HDL-C (> 35 mg/dl)		63	68
Triglyceride (< 150 mg/dl)		86	64
CK gesamt (< 190 U/l)	1253/3787		146
CK-MB (< 25 U/L)	21		11
LDH	255		
Makro-CK	Neg.		
Elektrophorese	normal		
Immun-Elektrophorese	normal		
Testosteron im Serum (3,46–10,6 ng/ml)	2,03		
Insulin basal (< 10 µU/ml)		14,3	
Vitamin D3 (> 40 ng/ml)		16	
Gesamt-Carnitin (4,8–9,8 mg/dl)		2,81	
Coenzym Q10 (chol.korrigiert > 0,2 ng/dl)		0,219	
Lipidperoxidase (< 180 µmol/l)		189	

Tab. 1: Übersicht über die Laborergebnisse im Serum (Auswahl)

	2016	2017
Östradiol (0,4–3,3 pg/ml)	2,3	
Testosteron (30–92 pg/ml)	34,2	34,4
Progesteron (< 51 pg/ml)	39	
DHEA 1. Messung (99–462 pg/ml)	48	71
DHEA nach 12 Stunden (99–462 pg/ml)	19	

Tab. 2: Laborergebnisse Speichel (Auswahl)

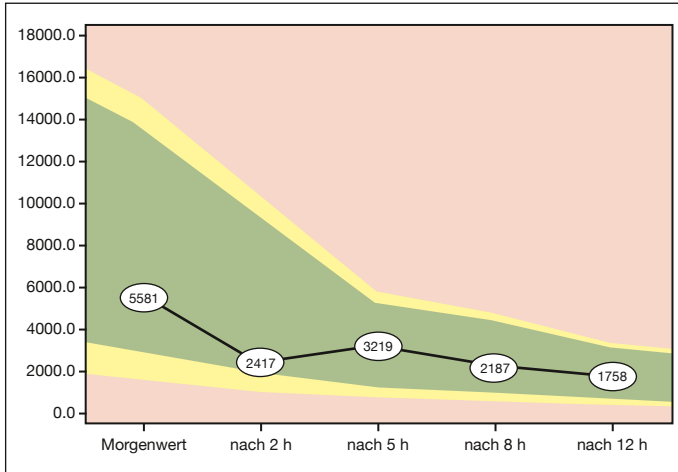


Abb. 1: Cortisol-Werte aus dem Speichel im Tagesverlauf

Anwendung des Proteomis-Profiles

Das Proteomis-Profil ist eine Testserie aus 44 Serumproteinreaktionen. Proteine verändern ihre Struktur unter Krankheitsbedingungen, teilweise nur punktuell, sodass diese Veränderungen in einer biochemisch-strukturellen Analyse oft nicht erfasst werden. Im Proteomis-Profil wird die Reaktion des gesamten Serum-Proteoms auf Reagenzien getestet, auch punktuelle Proteinveränderungen werden dabei mit der veränderten Testreaktion erfasst. Es geht also nicht

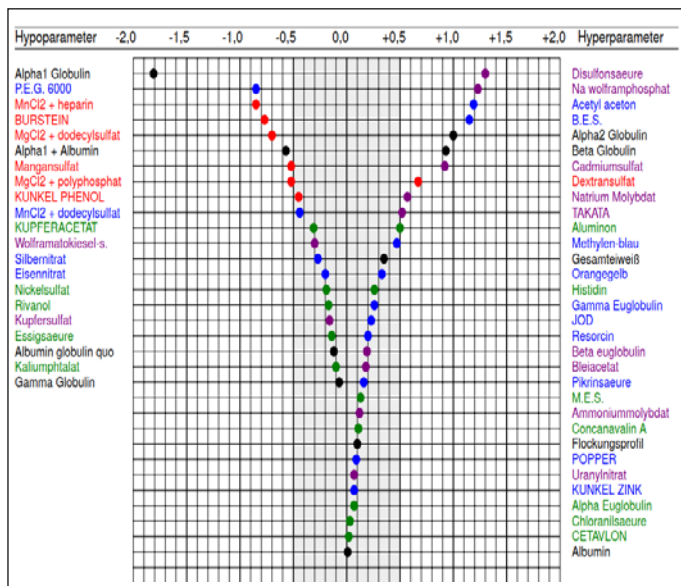


Abb. 2: Proteomis-Profil vom April 2016, Messergebnisse in Standardabweichung vom Vergleichskollektiv

um die strukturelle Analyse einzelner Proteine als Biomarker, sondern um die umfassende Darstellung der veränderten Reaktion im kolloidalen System. Im Proteomis-Profil können Gruppen von Proteinen biochemisch unterschieden werden. Die erste Gruppe sind die grün markierten Glykoproteine, die bei allen Entzündungsvorgängen und Stoffwechselstörungen eine Rolle spielen, die zweite Gruppe die rot markierten Lipoproteine, die nicht nur den Fettstoffwechsel, sondern auch die Funktion des gesamten Nervensystems erfassen. Die dritte Gruppe sind die Immunglobuline, Repräsentanten des humoralen Abwehrsystems, die nochmals unterteilt sind in blau markierte Immunglobuline, die der Funktionalität des Hormonsystems unterworfen sind, und violett markierte, die immer im Zusammenhang mit Grenzflächenstörungen auftreten. Das Befundblatt zeigt das Messergebnis der einzelnen farblich markierten Tests als Standardabweichung bezogen auf ein großes Vergleichskollektiv gleichen Alters und Geschlechts, der grau markierte Bereich zeigt die Werte, die normal und akzeptiert sind, weil innerhalb des Kollektivs. Im Hyperbereich liegen die Tests, die vergleichsweise zu hoch sind, im Hypobereich die, die zu niedrig sind (Abb. 2).

Das Proteomis-Profil des Herrn B. zeigt im April 2016 erhöhte Fällungswerte für die blau markierten Immunglobuline (Acetylaceton und B.E.S.), aber auch erhöhte Testwerte für violett markierte Immunglobuline wie Disulfonsäure oder Na-Wolfrumphosphat. Ersteres weist auf eine hormonelle Funktionsstörung entsprechend den erniedrigten Hormonwerten hin, aus Letzterem lassen sich Hinweise auf eine Grenzflächenstörung ableiten, etwa bei wiederholten Atemwegsinfekten und intestinalen Symptomen mit Durchfall und Bauchkrämpfen. Bei den erniedrigten Testergebnissen dominieren die Lipoprotein-Tests, wobei der Leberstoffwechselanteil (Burstein als Leitparameter) überwiegt. Auch der parallel erniedrigte Immunglobulin-Tests P.E.G. 6000 deutet auf eine zusätzlich eingeschränkte Verdauungsleistung, hier im Sinne der Malabsorption hin. Gravierende Entzündungs- oder Stoffwechsellagen lassen sich hieraus nicht ableiten, allerdings liegt der Aluminon-Test an der Grenze des akzeptierten Bereichs. Aluminon reagiert bei diabetischer Stoffwechsellage, die hier ohne Zweifel besteht.

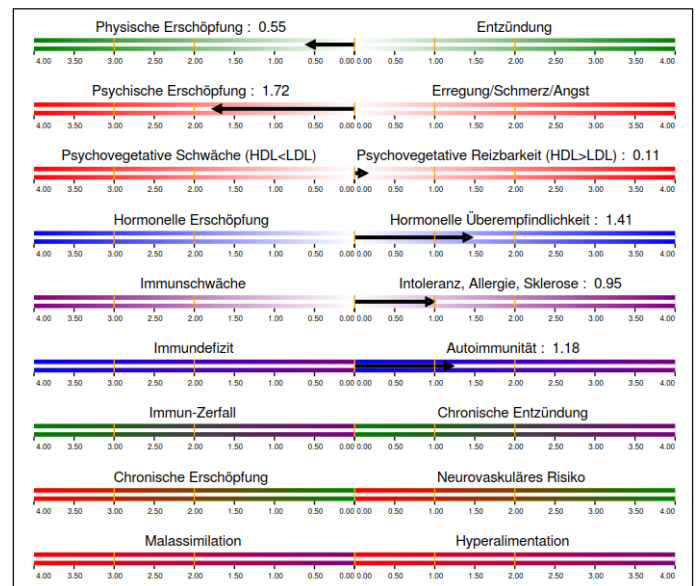


Abb. 3: Proteomis-Profil vom April 2016, Messergebnisse als pathophysiologische Indizes

Bewertung der Ergebnisse

Der Dreh- und Angelpunkt dieses klinischen Falls ist die Bewertung der gesammelten Befunde und Symptome. Therapeuten im komplementär-integrativen Bereich kennen diese Situation sehr gut: Eine Fülle von Fakten muss in ein Bild zusammengefügt werden, das letztlich den Schlüssel zur richtigen Therapieentscheidung liefert. Wir, die Vertreter des Proteomis-Profiles, postulieren aus inzwischen mehr als vierzig Jahren Erfahrung: Traue dem Profil, es lügt nicht. Das fällt manchmal schwer, wenn etwa – wie in diesem Fall – das Profil keineswegs spektakulär ist: keine massive Entzündungsreaktion, die die Fieberschübe erklären würde, keine massive autoimmune Reaktion, die eine systemische Erkrankung wahrscheinlich machen würde. In den Testergebnissen des vorliegenden Proteomis-Profiles lassen sich aber drei Veränderungen ablesen: Hormonstörung, Grenzflächenstörung und Erschöpfung (Abb. 3). Diskret ergeben sich Hinweise auf seine diabetische Stoffwechselstörung.

Die Hormonstörung bildet sich auch in den Speichelergebnissen ab: Deutlicher DHEA-Mangel im Speichel, Testosteronmangel im Serum und eine gestörte Cortisoltagessrhythmik (Tab. 2, Abb. 1). Dehydroepiandrosteron (DHEA) wird in der Nebenniere gebildet, Cholesterin ist der Ausgangspunkt seiner Biosynthese – wie bei allen Steroidhormonen. Durch weitere Stoffwechselschritte entsteht Testosteron. Der erniedrigte DHEA-Spiegel markiert eine Nebennierenschwäche, Symptome einer depressiven Entwicklung treten in diesem Zusammenhang auf. Der Testosteronmangel verringert den Muskelaufbau und fördert eine schlechte Fettverteilung. Beim Cortisoltagessprofil sieht man vor allem einen zu geringen Anstieg in der ersten Morgenmessung, was auf eine gestörte Biorhythmik hinweist. Auch das ist Folge der Schwäche der Nebenniere, die keine ausreichend hohen Cortisolmengen mehr produzieren kann. Sofort stellt sich die Frage nach Ursache und Wirkung: War die anhaltende Stressreaktion zu Beginn der Symptomatik dafür verantwortlich, ausgelöst durch die Bandscheibenvorfälle, die familiären Ereignisse oder der Arbeitsplatzwechsel? Oder hat der früher intensiv betriebene Sport einer Nebennierenerschöpfung den Weg bereitet? Schließlich kann das Eintreten in die Andropause hinzugekommen sein. Welche Rolle spielen die wiederholten schweren Infektionen der oberen Atemwege, die ein Symptom der Grenzflächenstörung sind? Haben sie die ursprüngliche hormonelle Störung nur verschärft im Sinne einer Verschaltung des endokrinen und immunologischen Systems, oder sind sie Folge der Schwäche des gesamten Abwehrsystems gewesen? Mit dem Wissen der funktionellen Proteomik, nämlich dass das humorale Abwehrsystem endokrin beeinflussbar ist (und umgekehrt), ist es leicht vorstellbar, dass wiederholte Infekte die NNR-Schwäche und damit den gestörten Muskelstoffwechsel verschlechtern können.

Dem Patienten wird eine somatoforme Schmerzstörung und depressive Entwicklung bescheinigt, aber ist sie wirklich Ursache dieser massiven Muskelkrämpfe mit begleitendem Fieber? Oder sind nicht vielmehr die erniedrigten Lipoproteinreaktionen im Proteomis-Profil der Hinweis auf einen Mangel an für das Nerven- und Hormonsystem verfügbaren Fettsäuren, Cholesterin und Phospholipiden, was dann zu einer neuronalen Erschöpfung und hormonellen Schwäche führt? Dieser Mangel kann sicher ernährungsbedingt sein, ist aber in den meisten Fällen Folge einer reduzierten enzymatischen Ausstattung des Verdauungsapparats, worauf einzelne Werte im Proteomis-Profil hindeuten (P.E.G. 6000).

Hinzu kommen die Anamnese und der körperliche Befund, nämlich Übergewicht und diabetische Stoffwechsellaage, die im Hinblick auf die Symptomatik eine Insulinresistenz vermuten lassen. Der Hinweis des Patienten, vor der Gewichtszunahme von 20 kg generell weniger Schmerzen gehabt zu haben, gab Ausschlag für eine genauere Beleuchtung. Die saure Stoffwechsellage im Rahmen eines Prädiabetes ist generell schmerzfördernd. Erhöhter Körperfettanteil und diabetische Stoffwechsellaage sind unter anderem Folge einer lange bestehenden, besonders bei Sportlern beliebten, Kohlenhydrat-betonten Ernährung, wie sie auch vom Ex-Sportler Herrn B. gepflegt wurde, was eine Ernährungsanamnese bestätigte. Ein Überangebot an schnell resorbierbaren Kohlenhydraten in der Nahrung führt zur Dysbiose und zu Durchfällen, was wiederum eine Malabsorption, wie im Proteomis-Profil nachgewiesen, verschärft und unter anderem den deutlich zu niedrigen Vitamin-D₃-Spiegel, auch ein Steroid-Hormon, erklärt (Tab. 1). Schließlich gibt der erniedrigte Carnitinspiegel (Tab. 1) im Serum einen wichtigen Hinweis. Carnitin ist für den Muskelstoffwechsel zwingend erforderlich. Carnitin ist ein Rezeptormolekül für Fettsäuren und unterstützt damit den Energiestoffwechsel der Mitochondrien. Fehlt Carnitin, fehlt dem Muskel Energie und der Abbauprozess geht weiter, verstärkt bei körperlicher Anstrengung. Eine Ernährungsumstellung, die Ketonkörper anbietet und auch durch eine verbesserte Resorption aufnehmen lässt, kann den Muskelstoffwechsel wieder stabilisieren, während gleichzeitig eine Lipolyse einsetzt, die zum Abbau des Körperfetts führt.

Therapiebeginn

Aus diesen Überlegungen entwickelt sich ein therapeutisches Gesamtkonzept, das im Mai 2016 zur Anwendung kam: Die übergeordnete Maßnahme war die individuelle Ernährungsumstellung auf ketoadaptiv nach dem Prinzip der *Perfect Health Diet*, therapeutisch vorübergehend noch einmal kohlenhydratreduziert. Im Detail: Vier Tage gezielter Zuckerentzug, anschließend fünf Tage Darmentlastung über einen stark eingeschränkten dezierten Speiseplan, Speisen nur püriert, gedünstet oder als Smoothie, das Meiste auf der Basis von Knochenbrühe. Dauerhaft wurden alle industriell erzeugten bzw. bearbeiteten Nahrungsmittel, alle glutenhaltigen oder potentiell glutenkontaminierten Getreide, die meisten Hülsenfrüchte (allen voran Soja), alle Maisprodukte, alle azellulären Zucker und alle Süßstoffe, ebenso wie Milch und Bier aus dem Speiseplan genommen. Auch inflammatorische, nur durch industrielle Bearbeitung genießbare Fette mit starker Omega-6-Lastigkeit (Sonnenblumenöl, Rapsöl, Weizenkeimöl etc.) und künstliche Transfette (wie sie in Margarine häufig sind) wurden komplett eliminiert. Für weitere 14 Tage wurden außerdem Eier, Nüsse, Rind, Schwein, Zitrusfrüchte, Nachtschattengewächse, Kaffee, Schokolade, Sesam und alle alkoholischen Getränke aus dem Nahrungsangebot genommen. Diese wurden später wieder eingeführt, in einem Rhythmus von einem zusätzlichen Lebensmittel alle 72 Stunden, um mögliche Unverträglichkeiten zu testen. Für diese Zeit haben wir auf Wunsch von Herrn B. einen kompletten Speiseplan für jede Mahlzeit erstellt.

Der Schwerpunkt der Ernährung lag bezüglich der Menge der Nahrungsmittel auf Gemüse (etwa ein kg/Tag), ergänzt um ca. 200-250 Gramm hochwertiges, grasgefüttertes oder wildgefangenes Bio-Fleisch, relativ geringe Mengen an sicheren Stärken wie etwa weißer Reis, Quinoa etc., geringe Mengen an frischem saisonalen, regionalen Obst im Gegenwert eines Apfels am Tag. Der kalorisch größte Anteil bestand aus gesättigten Fettsäuren und einfach ungesättigten Fetten tierischer und pflanzlicher Herkunft (Gesamtanteil an den Kalorien > 70 %). Mehrfach ungesättigte Fettsäuren möglichst im Verhältnis 1:1 machten etwa 8 % der Fettmenge aus, wie von der PHD vorgesehen, das ist relativ deutlich weniger als die übliche Ernährungsempfehlung und absolut deutlich weniger Omega 6 als bisher und deutlich mehr Omega 3 als vorher. Die Kalorien wurden nicht reduziert, Herr B. begann jedoch, wie empfohlen, nach den ersten drei Wochen mit intermittierendem Fettfasten (unterstützt durch MCT-Öl), was zweimal in der Woche zu einer Nahrungsabstinenz von 16 Stunden am Tag führte, die Zahl der Mahlzeiten war auf maximal drei in einem 8-10-Stunden-Fenster begrenzt.

Zusätzlich wurden orthomolekular Carnitin und Coenzym Q10 sowie Vitamin D₃ und Vitamin K₂ eingesetzt, diese Gaben zielen auf die erniedrigten Serumwerte. Dann Kollagen (in Pulverform und als Knochenbrühe) und Mikrobiota zur Behandlung der Grenzflächen-

	Körpergewicht (kg)	BMI	Fettanteil (kg)	Ernährungsindex	Phasenwinkel
20.05.2016	119,90	35,03	35,54	123,56	7,04
06.06.2016	113,40	33,13	34,21	117,02	6,67
18.07.2016	106,80	31,21	30,94	112,53	6,42
17.10.2016	102,50	29,95	30,17	112,44	6,42
20.03.2017	104,30	30,47	30,21	124,39	7,09

Tab. 3: Bioimpedanzmessung über den Verlauf der Ernährungsumstellung

störung (Hyperviolett), Omega 3 zur Behandlung der hyporoten Reaktion zusammen mit einem Enzymmischpräparat aus Proteasen, HCl Betain und Ochsen-galle zum Essen. Eine Aminosäuremischung, Ornithin- und Tryptophan-haltig zum Abend als orale Medikation wurde ebenso verordnet wie die transdermale Applikation von bio-identischer 5%iger DHEA-Creme. Zu Beginn der Behandlung zur Schmerzlinderung Magnesium, Curcumin und Boswellia.

Verlauf: Im September 2016 stellt sich der Patient noch mal in der Praxis vor. Er hat gut 15 kg Gewicht verloren. Die Schmerzen, die er wie Entzündungsschübe in den Muskeln beschrieb, sind weg, er kann nachts schlafen. Damit fallen auch alle weiteren Begleitscheinungen weg. Wegen der Bandscheibenproblematik der LWS muss er weiter physikalische Therapie bekommen, dies löst aber keine Schmerzschübe aus, körperliche Anstrengung ist jetzt wieder schmerzfrei möglich. Er berichtet, dass die Ernährungsumstellung am Anfang hart war (er wurde laufend per E-Mail und in zwei Fällen auch telefonisch gecoacht). In der ersten Woche konnte er wegen Kraft- und Antriebslosigkeit nur zwischen Sofa, Küche und Bad hin und her gehen. Mit der 2. Woche kam die Energie zurück, in der 3. Woche litt er noch vereinzelt unter Blähungen und danach fühlte er sich wie ausgewechselt. Das hält bis heute an.

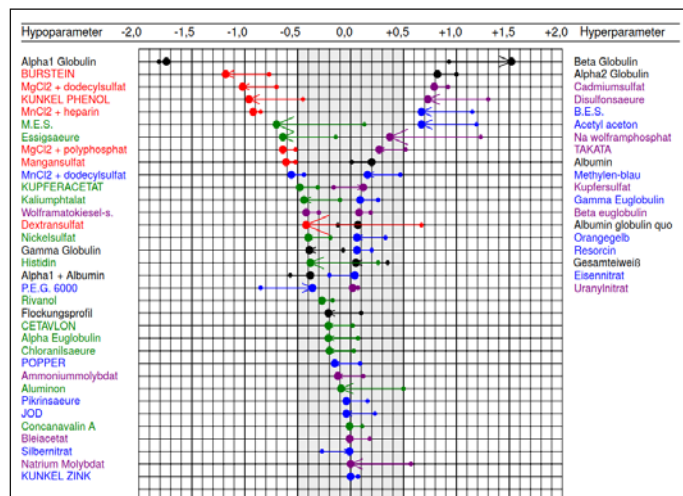


Abb. 4: Vergleich der Proteomik-Profile von Oktober zu April 2016.

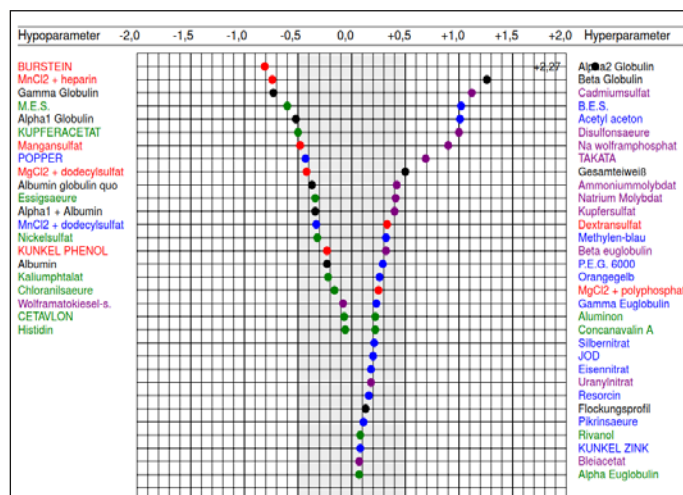


Abb. 5: Proteomik-Profil März 2017

Im Proteomis-Profil vom Oktober 2016 (Abb. 4) erkennt man eine deutlich geringere Abweichung der Immunglobulin-Tests im Hyperbereich, auch die Glykoproteintests zeigen eine Bewegung in den Bereich der abgeschwächten Reaktion. Beide Reaktionen sind auf die Korrektur der Ernährung, des Körperfetts als Hormon-aktives Organ und die begleitende Therapie mit bioidentischen Hormonen und orthomolekularen Substanzen zurückzuführen. P.E.G. 6000 als Hinweis auf Malabsorption ist deutlich nicht mehr in der Reaktion erniedrigt. Die neuronale Kontrolle ist aber noch schwächer geworden, auch wenn subjektiv die Energie wiederhergestellt ist, das bildet sich bei der Bio-Impedanzmessung auch in einem reduzierten Phasenwinkel ab. Daher wurde jetzt eine proteomische Organtherapie aus Cortex, Subcortex und Leber D4 Total-Antigen (RODA[®]) eingesetzt.

Die nächste Kontrolle fand im März 2017 statt (Abb. 5). Herrn B. geht es weiter ausgezeichnet. Er begrüßt Ärztin und Ernährungcoach: Die Behandlung sei wie ein Sechser im Lotto. Im Standardlabor keine Auffälligkeiten, im Speicheltest ist der DHEA-Spiegel angestiegen, aber noch nicht optimal, der Testosteronspiegel weiter erniedrigt (Tab. 2). Im Proteomis-Profil haben sich die erniedrigten Lipoproteintests signifikant gebessert, als Reaktion sowohl auf die proteomische Organtherapie als auch auf die verbesserte Resorption der Nahrungsfette. Im Hyperbereich lässt sich nun eine Tendenz erkennen, dass einzelne Immunglobulintests verstärkt reagieren. Hier ist der Hinweis des Patienten interessant, dass er vermehrt Mundtrockenheit und besonders nach Smoothies öfter breiigen Stuhlgang hat. Eine weiterführende Diagnostik erbrachte erhöhte IgG4-Werte auf Nahrungsmittelallergene, die es nun zu differenzieren gilt. Also ist die Grenzflächenstörung noch aktiv und die mikrobiotische Therapie wird wieder intensiviert. Das Gewicht hat sich leicht erhöht, der Körperfettanteil ist dabei nahezu gleich geblieben, die Magermasse hat sich erhöht, der Phasenwinkel, der die mitochondriale Versorgung abbildet, ist entsprechend zum Ausgangswert angestiegen, was ein Indiz dafür ist, dass der Körper einen niedrigeren Setpoint akzeptiert hat. Auch der Bauchumfang liegt sicht- und messbar noch einmal unter dem des Oktobers. Darüber hinaus muss der Speiseplan sich an den IgG4-Ergebnissen orientieren, d.h. solche Nahrungsmittel, die eine Immunreaktion auslösen, ausschließen.

Fazit

Einem Patienten bei solch langwierigen Symptomen derart helfen zu können, ist eine besondere Freude. Komplexe Krankheitsgeschehen fordern funktionelles Denken und komplexes Handeln, auch durch den Patienten. Aus Erfahrung kann ich sagen, dass eine Ernährungsumstellung zwingend ist, um überhaupt eine weitere medikamentöse Behandlung wirken zu lassen. Das gilt für die meisten Patienten, egal, ob sie einer inzwischen zum Standard gewordenen westlichen Ernährung folgen oder von sich glauben, gesund zu essen. Darüber hinaus braucht man, um die Entscheidung zu treffen, welche Ernährungsumstellung und welche weitere Therapie erforderlich ist, das Proteomis-Profil. Dies aber selten als einzige Diagnostik, vielmehr müssen z. B. Hormonanalyse, Serologien, Antikörper oder mikrobiologische Tests ergänzt werden, um ein Gesamtbild der systemischen Veränderungen zu bekommen. Die Kunst des Therapeuten ist, das rechte Maß an Diagnostik und Therapie zu finden, sowohl im Sinne der Reaktionsfähigkeit des Organismus, die das Eiweißprofil verlässlich abbildet, als auch der finanziellen Möglichkeiten des Patienten. Zu guter Letzt ist auch das motivierte Mitwirken des Patienten für einen Therapieerfolg essentiell.

Wir haben hier einen Beobachtungszeitraum von 10 Monaten unter Behandlung vorgestellt. Meine Freude wird noch größer sein, wenn der Therapieerfolg sich bei den nächsten Kontrollen fortsetzt, erfahrungsgemäß sind in diesem Alter fünf Jahre bis sieben Jahre ein durchaus realistischer Horizont, um die Gesundheit wiederzugewinnen.

Autorin:

Dr. Sabine Fischer

Internationale Ärztesgesellschaft für funktionelle Proteomik e.V.

E-Mail: s.fischer@dr-sabine-fischer.de

www.iaefp.de

Literatur

Fischer S, Herbosch S, Sauer H: Funktionelle Proteomik – Krankheitsursachen frühzeitig erkennen und gezielt behandeln: Elsevier 2007

Jaminet P, Jaminet S-C: Perfect Health Diet. Scribner. New York 2012

Reymond E: La Méthode du CEIA ou l'Analyse du Vivant. Éditions Satas 1999