

# Medikamente der Schulmedizin in der anthroposophischen Medizin.

Hier:

## Das Kortison und seine Nebenwirkungen

Klas Diederich und Kai Näbert

Eine methodische Erläuterung als Vorwort

Dem nachfolgenden Aufsatz seien einige Gedanken vorangestellt, um seine Absichten klarer zu charakterisieren. Das zentrale Thema des Aufsatzes ist das Kortison im Hinblick auf seine Wirkung am Menschen, insbesondere am Patienten. Das sei nie vergessen.

Indem wir diesem Thema nachgegangen sind, drängte sich uns eine Zweiteilung des Inhaltes auf. Es schien uns nämlich unerlässlich, beim Nachdenken über unsere Thematik deutlich zu unterscheiden zwischen Denkweisen und Einzelgedanken als Sachen des Denkens.

Über Denkweisen zu sprechen, wird bisweilen als ungewöhnlich empfunden. Es scheint nur allgemeiner Art und abstrakt. Dadurch wirkt es auf manche Menschen als allzu „philosophisch“. Es scheint nicht in den gleichen Zusammenhang zu gehören wie reine Sachthemen.

Demgegenüber scheint es uns geradezu eine Forderung eines aufgehellten Denkens zu sein, das sich seiner Denkvorgänge selber bewusst ist, immer auch die „Weisen des Denkens“ und nicht allein die „Inhalte des Denkens“ in die Betrachtungen mit einzubeziehen. Wir mussten nach der gegliederten Integration beider Vorgehensweisen im Interesse eines lebendigen Denkens streben. Daraus ist der nachfolgende Aufsatz geworden.

Vom verantwortungsvollen Umgang mit Denkweisen.

„Das Wohl des Patienten hat den höchsten Stellenwert“. An diesem Kriterium muss sich alles medizinische Denken messen lassen. Ohne den absolut nüchternen Blick auf die therapeutische Wirkung und Auswirkung ist sinnvolle Therapie nicht möglich. Er allein korrigiert manches systematische Denken, das sich an der eigenen inneren Schlüssigkeit begeistert und befriedigt.

In vielen Patienten und Ärzten unserer Gesellschaft lebt der Wunsch zu sogenannter alternativer, z. B. anthroposophischer Medizin. Er macht es zu einem meist dunklen Drang, rein schulmedizinische Medikamente zu vermeiden und zum Beispiel durch anthroposophische Heilmittel zu ersetzen. Die Stichhaltigkeit der bewussten Gründe für dies

Verhalten kann in jedem konkreten Fall recht unklar und unkonkret sein. Gleichzeitig kommt es häufig zu einer Aversion, nüchtern nach dieser Stichhaltigkeit zu fragen und dabei das oben erwähnte Motto: „Das Wohl des Patienten hat den höchsten Stellenwert“ zum allein ausschlaggebenden Kriterium zu machen.

Wer sich darum bemüht, bei einem konkreten Patienten schulmedizinische Medikamente zu vermeiden, muß im jeweiligen Fall die folgenden beiden Anforderungen an sich stellen:

1. Als Angehöriger unserer Zivilisation muß er sich sorgfältige Rechenschaft darüber ablegen, warum er die schulmedizinischen Medikamente der Wahl vermeiden will. Die Gründe dafür müssen klar und bewußt sein, sowie das Wissen darum, warum in diesem Fall diese Medikamente gleichzeitig dem Patienten Schaden zufügen würden. (Man nennt das Nebenwirkungen)
2. Er muß echte Alternativen aus der anthroposophischen Medizin (das heißt genauer einer Medizin aus dem Geiste der Anthroposophie) in der Hand haben, von denen er weiß, daß sie dem Patienten nüchtern kontrollierbare entscheidende Besserung seiner Gesundheit bringen können.

Nur wenn diese beiden Kriterien jeweils sorgfältig beachtet werden, ist anthroposophische Medizin mehr als Ideologie und kann sie sich in der Öffentlichkeit sehen lassen. Andernfalls zieht sie zu Recht die Angriffe und die Nichtanerkennung aus den Kreisen der Schulmedizin auf sich.

Das Erste der beiden angegebenen Kriterien macht es freilich notwendig, sich auch im Sinne der anthroposophischen Menschenkunde um die Wirkungen und Nebenwirkungen bedeutender Medikamente der Schulmedizin zu kümmern. Dies ist eine echte zusätzliche Erkenntnisaufgabe. Es genügt nicht, auf die schulmedizinisch jeweils bekannten Nebenwirkungen hinzuweisen oder auf in Einzelfällen beobachtete Komplikationen, so wichtig das auch sein mag. Dem dunklen Drang zur Vermeidung von Schulmedizin muß eine klare, jeweils konkrete Erkenntnis von deren Wesen zugrunde liegen.

Das zweite oben angegebene Kriterium macht die Weiterentwicklung der anthroposophischen Heilmittelerkenntnis unverzichtbar. So wie sich die Menschen und deren Erkrankungen im Laufe der Zeit stetig verändern, muß auch die anthroposophische Medizin versuchen, stetig weiterzuschreiten. Das Studium des therapeutischen Vorgehens aus den Jahren 1918 bis 1924 kann uns therapeutisches anthroposophisches Denken als Erkenntnisqualität lehren, es ist aber als Rezeptur auf die heutige Zeit nicht unkritisch übertragbar. Anthroposophische Medizin ist nicht kodifizierbar und in Routinen ablegbar. Wenn es dennoch getan wird, bedeutet das ihren sicheren Tod.

Dieser Aufsatz möchte einen konkreten Beitrag geben zur Bewältigung der oben angegebenen

1. Aufgabe: Betrachtung schulmedizinischer Mittel im Lichte anthroposophischer Menschenkunde.

Er tut das an einem Einzelfall, nämlich dem Beispiel des Kortisons, das in den letzten Jahren zunehmenden Eingang auch in die Therapien anthroposophischer Ärzte und Kliniken gefunden hat (es gibt zum Beispiel die Forderung, es bei der Colitis ulcerosa zur Standardtherapie während der akuten Phasen zu machen.).

Der erstgenannte Autor hat in anderen Aufsätzen in dieser Zeitschrift versucht, in mannigfaltiger Weise auch Beiträge zur 2. oben aufgeführten Aufgabe zu geben .

### **Geist und Ungeist naturwissenschaftlichen Schuldenkens**

Jeder Mensch, der nach einer effizienten Lebensführung strebt, muss lernen, Wesentliches von Unwesentlichem zu unterscheiden. Und wer im Geschäft des Denkens der satten Wirklichkeit gerecht werden will, muss in der Lage sein, schnell das Wesentliche und Unwesentliche zu sehen und sich auf das Wesentliche zu konzentrieren. Dies scheint eine unbezweifelbare Forderung allgemeiner Art zu sein.

Sie war ein steter Wegbegleiter in der Entwicklung des naturwissenschaftlichen Schuldenkens. Wer nicht nur gründlich Naturwissenschaften studiert, sondern dabei gleichzeitig sorgfältig auf die Vorgehensweise naturwissenschaftlichen Denkens, eben die „Denkweise“ achtet, der bemerkt schnell, wie wichtig es für den Erfolg der naturwissenschaftlichen Erkenntnisbemühung ist, das Unwesentliche schnell zu vernachlässigen und die logisch richtigen Konsequenzen aus dem Wesentlichen zu ziehen. Es wird rasch klar, daß geradezu gilt:

*Der Geist naturwissenschaftlichen Schuldenkens liegt in der Vernachlässigung des Unwesentlichen.*

Nun gibt es dabei aber eine grundsätzliche Erkenntnisschwierigkeit. Sie liegt darin, daß man ja in Bezug auf einen Erkenntnisgegenstand nicht von Wesentlich und Unwesentlich sprechen kann, ohne nicht schon über ein gewisses Grundverständnis vom Wesen des Erkenntnisgegenstandes zu verfügen. Dieser Anfang aber wird in realitas meist nicht hinterfragt. Es darf aber nicht vergessen werden: eine Erfassung der Wirklichkeit macht auch bei den scheinbaren Preliminarien große Umsichtigkeit und Sorgfalt erforderlich. Nur wenn sie herrschen, kann das Geschäft des Denkens gelingen. Es ist also wahr zu sagen:

*Der Geist der voreiligen Vernachlässigung des scheinbar Unwesentlichen ist der Ungeist des naturwissenschaftlichen Schuldenkens, durch den sich diesem die wahre Wesenserkenntnis verschließt.*

Der Ungeist der Vernachlässigung bringt eine unglaubliche Verarmung der Wirklichkeit mit sich. Er erzeugt die Abstraktheit des modernen naturwissenschaftlichen Schuldenkens.

### **Vernachlässigung und Schulmedizin**

Der (Un)Geist der Vernachlässigung ist aus dem naturwissenschaftlichen Denken in die Medizin eingedrungen. In der Therapie tritt er in Erscheinung als Bereitschaft, sogenannte Nebenwirkungen in Kauf zu nehmen. Dabei wägt man erwünschte Wirkungen gegen unerwünschte Nebenwirkungen ab und entscheidet, was in der jeweiligen Situation wesentlicher ist. Es kommen durchaus Fälle vor, in denen die Nebenwirkungen eigentlich gravierender sind als die Wirkungen. Dennoch ist man unter Umständen bereit, die Nebenwirkung in Kauf zu nehmen (Für so manche Chemotherapie bei Krebserkrankungen ist dies wahr.)

Ein zweites Prinzip, das beim Inkaufnehmen von Nebenwirkungen oft bedenkenlos angewandt wird, besteht in einer Befolgung von King Lear's Slogan: „Aus Nichts kommt Nichts“. Wenn einmal eine Nebenwirkung als minimal (eben (fast) nichts) eingestuft ist, so vergißt man sie oft und beachtet nicht, daß im Laufe eines Lebens oder sogar nur bei einer einzigen schweren Erkrankung viele Male „Nichts zu Nichts“ kommen kann. Allzu leichtsinnig meint man dann, das bleibe doch in jedem Falle Nichts. Die Sorgfalt, zu bedenken, wie oft denn im jeweiligen Fall Nichts auf Nichts getürmt wird und ein durchaus Merkliches ergibt, unterbleibt oft. So entstehen dann Wirkungen, die scheinbar ohne Ursachen sind, indem kein Einzelnes ausreicht, Ursache zu sein.

Der anthroposophische Arzt wird demgegenüber immer fragen müssen, in welche Richtung er durch eine Nebenwirkung auf die Konstitution eines Menschen, die ja die eigentliche Konserviererin von Langzeitwirkungen ist, einwirkt. Mit diesem aufmerksamen Blick er wird unter Umständen erschrecken, wenn er bemerkt, daß eine ganze Armee von unbedeutsamen Einzelwirkungen in dieselbe Richtung schieben und so eine wesentliche Verschiebung des Menschen und seiner Leiblichkeit bewirken.

## Die Wirkungen des Cortison als physiologisches Hormon

### Naturwissenschaftliche Gesichtspunkte

Im physiologischen Zusammenhang ist das Cortisol, die aktive Form vom Cortison, immer in mehr oder weniger hoher Konzentration im Blut enthalten. Es wird - gesteuert durch das CRH, das seinerseits ausgeschüttet wird vom Hypothalamus, und durch das ACTH, das von der Hypophyse ausgeschüttet wird – in der Nebennierenrinde gebildet.

Die Freisetzung von CRH, ACTH und Cortisol ist durch einen stabilen zirkadianen Rhythmus gekennzeichnet:

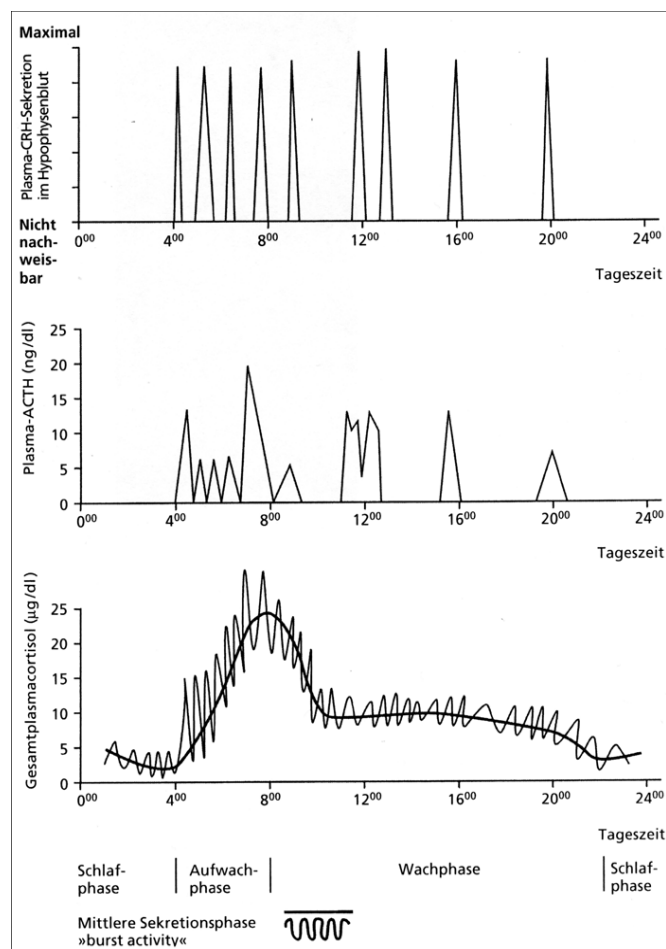


Abbildung: Tageszeitabhängige Cortisol-, ACTH- und CRH-Produktion (aus: Hatz, 2005 )

Maßgeblich können zwei übergeordnete Prozesse identifiziert werden, die die allgemeine Tagesrhythmik des Cortisols antreiben:

- 1) Vor allem der regelmäßige Wechsel von Helligkeit und Dunkelheit und der normalerweise daran gekoppelte Wechsel von Schlaf- und Wachphasen spielt hierbei eine übergeordnete Rolle .
- 2) Daneben besitzen allerdings auch die Cortisol sezernierenden Zellen der Nebennierenrinde eine eigene Rhythmik im Sinne eines sekundären Oszillators, die auch gänzlich ohne externe humorale oder nervale Signale aufrechterhalten wird .

Dabei sei betont, daß das unter 1) Gesagte nicht spezifisch für die Cortisolausscheidung gilt, sondern allgemein der bestimmende Faktor der Tagesrhythmik des Leibes ist. Die Cortisolausschüttung schmiegt sich mit ihrer Rhythmik der allgemeinen Tagesrhythmik vielmehr an. Diese wird selber von den höher gelegenen Drüsen Hypothalamus und Hypophyse gesteuert.

Es ist außerordentlich wichtig, folgendes zu beachten: So stabil auch der oben erwähnte zirkadiane Rhythmus der Cortisolausschüttung ist, so empfindlich paßt der Leib dennoch die Ausschüttungsmenge den Tag über an die jeweilige Situation an. Genauer sei dazu gesagt:

H. Selye rückte die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) in den Mittelpunkt seines Forschungsinteresses in Bezug auf die Leibesreaktion auf sogenannten Stress. Er verstand Stress als unspezifische Reaktion des Organismus und zeigte in Tierstudien, dass der Organismus auf verschiedene Stressoren mit einer Freisetzung von Glycocorticoiden reagiert. Der zeitliche Ablauf der Stressreaktion wurde von ihm daraufhin in einem Dreiphasen-Modell dargestellt, dass er als „Allgemeines Adaptationssyndrom“ bezeichnete.

In einer akuten Stresssituation kann es jederzeit zu einer Aktivierung der HHNA und damit zu einer Überlagerung des normalen zirkadianen Rhythmus kommen .

Die äußerst komplexe Regulation der HHNA umfasst sowohl **nervale** als auch **humorale** Steuermechanismen.

Die Aktivierung der HHNA erfolgt hauptsächlich durch **nervale** Afferenzen aus dem Hirnstamm (Locus coeruleus und dem Nucleus tractus solitarii). Die dort entspringenden

Nervenbahnen setzen im Hypothalamus Noradrenalin, Adrenalin und Neuropeptid Y frei, woraufhin CRH ausgeschüttet wird (Schuermeyer, 1989; Kirschbaum & Hellhammer, 1999). Eine nervale Hemmung der CRH-Freisetzung erfolgt durch Afferenzen aus dem Hippocampus.

Die **humorale** Regulation der HHNA beschränkt sich nicht nur auf die bereits zuvor dargestellte aufeinander folgende Freisetzung der drei Hormone CRH, ACTH und Cortisol. Eine ganze Reihe weiterer Substanzen ist in der Lage, eine Stimulation oder Inhibition auf Ebene des Hypothalamus, der Hypophyse oder der Nebenniere auszulösen.

Die HHNA wird durch ein „long-loop-negative-feedback-system“ kontrolliert. D.h. übersteigt der Cortisolspiegel im Blut einen bestimmten Schwellenwert, gelangen Informationen über die Cortisolkonzentration an die Hypophyse, an den Hypothalamus und den Hippocampus .

Bei der zeitlichen Dynamik der negativen Rückmeldung kann zwischen schnellem (Sekunden bis Minuten), verzögertem (Minuten bis Stunden) und langsamem (Stunden bis Tage) Feedback unterschieden werden .

Das schnelle Feedback geschieht in Abhängigkeit von der akuten Veränderung der Cortisolkonzentration („rate-sensitive feedback“). Sowohl das verzögerte als auch das langsame Feedback sind abhängig von der Zeitdauer, in der die erhöhte Cortisolkonzentration vorlag („level-sensitive feedback“). Darüber hinaus spielen adrenale Effekte eine große Rolle.

Angesichts der geschilderten vielfältigen Feinregulation der Cortisolausschüttung ist zum Beispiel nicht zu verstehen, warum der Leib nicht selber die Cortisolausschüttung steigert, wenn es in ihm irgendwo chronisch entzündliche Prozesse gibt. Das Wirkganze des Ätherleibes scheint zu wissen, warum das unangebracht wäre. Der behandelnde Arzt sollte nicht vorgeben, klüger zu sein, indem er trotzdem Cortison zur Behandlung einsetzt.

#### Einige Wirkmechanismen des Cortisols

Das Cortisol entfaltet eine wichtige Wirkung im Bereich des Glukosestoffwechsels. Die Glycocorticoide sind in der Tat wegen ihrer glucosämischen Wirkung so benannt. Durch den Einfluß des Cortisols wird vermehrt Glucose im Blut zur Verfügung gestellt. Damit wird der gesamte Stoffwechsel verändert: er wird abbauend (katabol). Muskeleiweiß wird abgebaut, die freiwerdenden Aminosäuren werden in der Leber zu Glukose umgewandelt, das periphere Fettgewebe wird abgebaut. Die daraus ebenfalls freigesetzten Fettsäuren werden ebenfalls zur hepatogenen Glucoseherstellung benutzt. Insgesamt haben wir:

**Fettgewebe:** Lipolyse, Fettsäuren entstehen

**Muskulatur:** Eiweißabbau: Aminosäuren entstehen.

**Leber:** Glucoseherstellung (aus Aminosäuren und Fettsäuren)

Gleichzeitig sinkt die periphere Glucoseverwertung (und damit die Aufnahme der Glukose aus dem Blut in die Zellen). Es wird verständlich, daß man mit der dauerhaften medikamentösen Verabreichung von Corticoiden eine diabetogene Stoffwechsellage induzieren kann. Bei schlechter Leberfunktion und Fettleibigkeit summiert sich der Corticoideffekt dann zum nachweisbaren Diabetes mellitus (sogenannte „Steroiddiabetes“).

Alle Glycocorticoide binden an den gleichen cytoxischen Rezeptor und lösen dann in allen Zellen ähnliche Reaktionskaskaden aus. Die Wirkungen sind so vielfältig, wie unüberschaubar und bilden ein komplexes Wirkgefüge.

Zusätzlich ist bekannt, daß es auch nicht-rezeptorvermittelte Wirkungen des Cortisols auf die Zellen gibt. Wie diese zustande kommen, ist in der Forschung noch nicht aufgeklärt. Ihre Tendenz geht dahin, daß die Durchdringlichkeit der Zellmembran herabgesetzt wird, so daß die Kommunikation zwischen Einzelzelle und dem Leibesganzen gebremst ist.

Spezifischer sind für uns die folgenden Effekte besonders interessant:

1.

Wirkungen auf das Immunsystem:

– Reduzierte Cytotoxizität:

Die Expression und Funktion des Rezeptors, der bei Natürlichen Killerzellen (NK-Zellen) für das Erkennen und Vernichten von Tumorzellen verantwortlich ist (der Rezeptor heisst NKp30), wird durch Cortisol herab reguliert. Die Herabregelung geht mit einer verminderten RNA-Synthese (der Rezeptor-RNA) einher und ist mit einer deutlich reduzierten cytolytischen Aktivität der NK-Zelle verbunden .

– Eine vermehrte Apoptose von Lymphozyten durch morgendlichen Cortisol-Peak konnte nachgewiesen werden

– Es kommt zur Repression der Cytokin- und Cytokinrezeptor-Expression von Leukozyten



- Die circadiane Fluktuation der endogenen Cortisol-Konzentration wird insgesamt als relevant für die Reaktionsfähigkeit des Immunsystems angesehen. Es wurde gezeigt, dass die Proliferation von menschlichen T-Lymphozyten auf einen mitogenen oder antigenen Reiz hin morgens 8.00 Uhr unter Cortisoleinfluss um ca. die Hälfte kleiner ist als abends 8.00 Uhr (HIEMKE et al. 1994).  
(Gatti et al. 1985).
- Cortisol reguliert das zelluläre Immunsystem unter anderem durch die Induktion von Apoptose. Für Thymozyten bzw. Lymphozyten und Monozyten im Blut konnte dieser Effekt in Abhängigkeit von der verwendeten Konzentration nachgewiesen werden: Dieser Effekt nahm mit Höhe der Konzentration zu, war aber bereits bei physiologischen Konzentrationen vorhanden .

## 2.

Wirkungen auf die Epithelien:

Nach dem Tiefpunkt der Cortisolausschüttung um Mitternacht erreicht die Mitoserate der Keratinozyten ihren täglichen Höhepunkt. In der Mukosa des Gastrointestinaltraktes zeigt sich Ähnliches .

3. Wirkungen an der Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase: Es konnte gezeigt werden, dass Cortisol in physiologischen Konzentrationen die Pumpaktivität der Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase der Erythrozyten deutlich inhibiert .
4. Es konnte nachgewiesen werden, dass die Neuroplastizität im Motorcortex von Cortisol in folgender Weise beeinflusst wird: während der Morgenstunden unter dem Peak des physiologischen Cortisols war kaum Neuroplastizität nachzuweisen, im Tagesverlauf und den späten Abendstunden dagegen zunehmend bis zur maximalen Neuroplastizität (Sale et al. 2008).
5. In „Cortisontherapie“ (Kaiser/Kley ) und „Histologie“ (Junqueira ) :
  - a) verminderte Glykosaminoglykansynthese (Hauptbestandteil des Knorpels)
  - b) gesteigerte Knochenresorption und Demineralisierung

- c) verminderter Knochenneubau, genauer: Corticoide hemmen die Osteoblasten und stimulieren die Osteoklasten. Auf diese Weise fördern sie die Tendenz zur Entstehung einer Osteopathie. Am häufigsten sind die Wirbelsäule, sowie die spongiösen Anteile der Röhrenknochen betroffen. Der Körper entledigt sich in vermehrtem Maße des Calciums, was eine Verminderung der Plastizität vieler Zellfunktionen, besonders aber in der quergestreiften Muskulatur bedeutet.

### **Menschenkundlicher Aspekt**

Wie kann man das Wesen dieser Wirkungen verstehen?

Die beobachtete Reduktion der Aktivität des Immunsystems bedeutet, daß die höheren Leibesglieder des Menschen weniger in die feinste Wahrnehmung des Lebensgeschehens im Gefüge von physischem und ätherischen Leib eingespannt sind. Aber auch die unter 3.) erwähnte Herabsetzung der Pumpaktivität der Na<sup>+</sup>/K-ATPase weist in die gleiche Richtung. Dadurch wird der Umgang des Leibes mit dem Sauerstoff als einem Element abgebremst, das außerordentlich aktivierend auf alle Stoffwechselforgänge im Leibe wirkt. Diese werden sich also verlangsamen. Insbesondere nimmt die Leibesneubildung ab. Die unter 2.) erwähnten Veränderungen an der Haut weisen in die gleiche Richtung. Die Neubildung der Epidermis verringert sich unter Cortisol. Das Vorhandene verhornt stärker und sinkt damit in die „Wintersphäre“ . Auch an seiner Leibesgrenze baut der Leib in geringerem Maße.

Dies alles bedeutet, dass in der Zeit eines höheren Cortisolspiegels im Blut im Laufe des Tages die höheren Leibesglieder mehr von demjenigen Gebrauch machen, was als Leib bereits zur Verfügung steht und das zur Entfaltung des wachen Menschen im Leibe benutzen. Der Leib wird eben in verstärkter Form wahrhaft „Instrument der Seele“. Es ist außerordentlich interessant, daß sogar im Motorcortex laut 4) die gleiche Geste stattfindet. Die Plastizität nimmt ab. Die Wirkung des Ätherleibes als Vermittler der Plastizität auf den physischen Leib wird zurückgedrängt. Der physische Leib wird so, wie er ist, zur Verfügung gestellt. Seine feine Aus- und Durchgestaltung wird nicht vorangetrieben. Die Lebensfunktionen des Wachstums und damit verbunden auch die der Erhaltung nehmen ab. Ihre Intensivierung ist den Phasen des tiefen Schlafes und der Ruhe des Willkürmenschen im Leibe vorbehalten.

Insbesondere sei darauf hingewiesen, daß die Ausbildung des Gelenkknorpels und der Knochen geradezu Zentren der Leibesplastizierung sind. Auch hier geht die plastische Wirkung unter Cortisol zurück, wie oben gesagt wurde.

## **Cortisongaben als Heilmittel**

### Übersicht

Die medizinisch genutzten Wirkungen von Cortison sind vielfältig und so zuverlässig, daß man den Eindruck eines merkwürdigen Widerspruches in der heutigen medizinischen Praxis haben kann. Es wird nämlich unter Umständen eine sehr feine komplizierte Diagnostik betrieben, durch die es zu feinsinnigsten Unterscheidungen bei den erstellten Diagnosen kommt. Die Auswirkung dieser Differenzierungen auf die Therapie ist dann

aber nicht selten irrelevant, indem in jedem der vielen Fälle am Ende doch Cortison das Mittel der Wahl ist. Und diese Übereinstimmung im Therapeutischen besteht nicht nur bei wirklich feinen Differenzierungen, sondern auch bei sehr unterschiedlichen Erkrankungen der verschiedensten Leibesbereiche. Diese Situation erinnert stark an das berühmte Wort des „Mephisto“ aus Goethes Faust:

*„Der Geist der Medizin ist leicht zu fassen“*

Der Sinn schulmedizinischer Therapien mit Cortison.

Da das Cortison gewisse Lebensfunktionen, sowie die Wirkbereitschaft des Immunsystems wie geschildert abbremst, liegt es nahe, es überall da als Medikament einzusetzen, wo diese Lebensfunktionen von krankhaften Prozessen befallen sind. Dann werden nämlich auch diese Prozesse abgebremst. Es herrscht dadurch sozusagen die bleierne Stille. Viele Indikationen von Cortison lassen sich so verstehen. Hinzu kommen die Erkrankungen, die mit Überreaktionen des Immunsystems verbunden sind (manche Allergien zum Beispiel).

Die Verschiebung der Konstitution durch Cortisongaben

Jede Cortisongabe erhöht den Cortisolspiegel. Dieser wird aber, wie wir oben geschildert haben, in feinsten Weise im Hinblick auf die Leibesgantheit physiologisch reguliert. Wäre eine genaue Anpassung des physiologischen Cortisolspiegels an die Leibesgantheit nicht wichtig, dann wären alle die komplizierten Regelungsvorgänge sozusagen überflüssig, eine im Lichte der anthroposophischen Menschenkunde paradoxe Vorstellung.

Durch die Erhöhung des Cortisolspiegels im Zusammenhang mit medizinischen Cortisongaben werden die oben geschilderten physiologischen Wirkungen des Cortisols im Leibe immer verstärkt und das, unabhängig von all den Nebenwirkungen hoher Cortisolgaben, die auch in der Schulmedizin als bedenklich gelten. Wie oben in allgemeiner Form begründet wurde, sollte der anthroposophische Arzt diese leichten Verschiebungen des Leibesgeschehens hin zu einer Minderung wichtiger Lebensfunktionen immer sehr ernst nehmen und sich fragen, ob er sie bei einem bestimmten Patienten in Kauf nehmen will.

Außerdem wird die folgende Überlegung außerordentlich wichtig: bei vielen Erkrankungen, bei denen die Gabe von Cortison üblich ist, ist die verstärkte Reduktion der Lebensfunktionen der Erneuerung bzw. des Wachstums das Allerunerwünschteste, was es gibt. Der Leib wird eben bei der Neubildung von Geweben und Schleimhäuten

unter Cortison weniger gründlich. Die Sorgfalt fehlt. Und außerdem unterbleibt die notwendige Ausreifung des Erneueren. Denkt man zum Beispiel an die Colitis ulcerosa oder so manche Hauterkrankung oder auch die rheumatischen Erkrankungen, so wird sofort klar, daß man die Konstitution solcher Patienten nicht in der angegebenen Weise verschieben sollte. Die Verschiebung ist durch die betreffende Erkrankung absolut kontraindiziert! Bei Colitis etwa kommt es gerade auf die Neubildung einer stabileren weniger verletzlichen und entzündlichen Darmschleimhaut an, die voll funktionsfähig ist. Nur sie wird nicht sofort wieder neu zum Ausgangspunkt der schädigenden Autoimmunprozesse, die zu dieser Erkrankung dazu gehören. Der Bildung einer derartigen reifen Schleimhaut aber wird durch den höheren Cortisolspiegel im Blut geradezu entgegengewirkt. Wer kann das verantworten, wenn es durch die Gabe anderer Heilmittel ersetzbar ist?

Bei den rheumatischen Erkrankungen mit Gelenkbeteiligung liegt der Fall ähnlich. Oft ist im Zusammenhang mit der Erkrankung der Knorpel ernsthaft geschädigt. Es kommt dann darauf an, eine glatte, vollplastische Neubildung des Knorpels zu fördern [siehe den Artikel über die *Primula farinosa*, sowie die Behandlung der rheumatischen Erkrankungen in ]. Wie oben genau dargestellt, wirken aber erhöhte Cortisolspiegel dem Knorpelwachstum entgegen und fördern damit sogar eine fortschreitende Schädigung des Knorpels in den entzündeten Gelenken. Fazit: Bei Gelenkrheuma ist Cortison kontraindiziert für jeden Arzt, der heilen will.

Lange Zeit hat es die Vorstellung einer sogenannten Cushing-Schwellendosis in Bezug auf die Dosierung von Cortisongaben gegeben. Man verband sie mit der Vorstellung, daß die Nebenwirkungen unterhalb dieser Schwelle harmlos seien und erst oberhalb Schädigungen verursachen würden. Interessanterweise ist mittlerweile auch die Schulmedizin davon überzeugt, daß es eine solche Schwelle der Harmlosigkeit nicht gibt. Im Buch von Kaiser/Kley über „Cortisontherapie“ wird diese Erkenntnis auf die Formel gebracht:

„Ausmaß der gewünschten Wirkung = Ausmaß der unerwünschten Wirkung“

Diese Warnung ist durch die obigen Überlegungen noch gewaltig erhöht.

## Literatur

- 1** Diederich K, Laubersheimer A. Schwere Schub einer Colitis ulcerosa. *Der Merkur* 2009;62(2):163-171
- 2** Hatz HJ, Kaiser H. Glucocorticoide : Immunologische Grundlagen, Pharmakologie und Therapierichtlinien ; mit 116 Tabellen. 2., überarb Aufl. Stuttgart: Wiss. Verl.-Ges., 2005:85-89
- 3** Van Cauter E. Diurnal and ultradian rhythms in human endocrine function: a minireview. *Horm Res* 1990;34(2):45-53
- 4** Czeisler CA, Klerman EB. Circadian and sleep-dependent regulation of hormone release in humans. *Recent Prog Horm Res* 1999;54:97-130
- 5** Balsalobre A, Brown SA, Marcacci L, et al. Resetting of circadian time in peripheral tissues by glucocorticoid signaling. *Science* 2000;289(5488):2344-2347
- 6** Buchtal J. Zirkadiane Cortisolprofile und psychologische Selbstberichte bei Schichtarbeitern. *Dissertationschrift* 2007;26-29
- 7** Selye H. The physiopathology of stress. *Postgrad Med* 1959;25(6):660-667
- 8** Selye H. A syndrome produced by diverse noxious agents. 1936. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998;10(2):230-231
- 9** Weibel L, Follenius M, Spiegel K, Ehrhart J, Brandenberger G. Comparative effect of night and daytime sleep on the 24-hour cortisol secretory profile. *Sleep* 1995;18(7):549-556
- 10** Weibel L, Spiegel K, Follenius M, Ehrhart J, Brandenberger G. Internal dissociation of the circadian markers of the cortisol rhythm in night workers. *Am J Physiol* 1996;270(4):608-13
- 11** Born J, Hansen K, Marshall L, Molle M, Fehm HL. Timing the end of nocturnal sleep. *Nature* 1999;397(6714):29-30
- 12** Kirschbaum C, Hellhammer D. Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse. 1. Aufl. Göttingen: Hogrefe, 1999:79-140
- 13** Schuermeyer T. Stress. München: Urban und Schwarzenberg, 1989:1221-1232
- 14** Darlington DN, Dallman MF. Feedback Control in Endocrine Systems. Philadelphia: Lippincott, 1990:38-44
- 15** Kirschbaum C. Cortisolmessung im Speichel - eine Methode der biologischen Psychologie. Bern: Huber, 1991
- 16** Keller-Wood ME, Dallman MF. Corticosteroid inhibition of ACTH secretion. *Endocr Rev* 1984;5(1):1-24
- 17** Dallman MF, Akana SF, Jacobson L, et al. Characterization of corticosterone feedback regulation of ACTH secretion. *Ann N Y Acad Sci* 1987;512:402-414
- 18** Mavoungou E, Bouyou-Akotet MK, Kremsner PG. Effects of prolactin and cortisol on natural killer (NK) cell surface expression and function of human natural cytotoxicity receptors (NKp46, NKp44 and NKp30). *Clin Exp Immunol* 2005;139(2):287-296
- 19** Migliorati G, Nicoletti I, D'Adamio F, et al. Dexamethasone induces apoptosis in mouse natural killer cells and cytotoxic T lymphocytes. *Immunology* 1994;81(1):21-26
- 20** Lukert BP, Raisz LG. Glucocorticoid-induced osteoporosis: pathogenesis and management.[see comment]. *Ann Intern Med* 1990;112(5):352-364
- 21** Linkowski P, Mendlewicz J, Leclercq R, et al. The 24-hour profile of adrenocorticotropin and cortisol in major depressive illness. *J Clin Endocrinol Metab* 1985;61(3):429-438
- 22** Milgrom E. Steroid Hormones. New York: Chapman and Hall, 1990:387-439
- 23** Arya SK, Wong-Staal F, Gallo RC. Dexamethasone-mediated inhibition of human T cell growth factor and gamma-interferon messenger RNA. *J Immunol* 1984;133(1):273-276
- 24** Hirano T, Horigome A, Takatani M, Oka K. Cortisone counteracts apoptosis-inducing effect of cortisol in human peripheral-blood mononuclear cells. *Int Immunopharmacol* 2001;1(12):2109-2115

- 25** Gille J, Reisinger K, Westphal-Varghese B, Kaufmann R. Decreased mRNA stability as a mechanism of glucocorticoid-mediated inhibition of vascular endothelial growth factor gene expression by cultured keratinocytes. *J Invest Dermatol* 2001;117(6):1581-1587
- 26** Schell H, Schwarz W, Hornstein OP, Bernlochner W, Weghorn C. Evidence of diurnal variation of human epidermal cell proliferation. I. Epidermal 3H-labeling index and serum cortisol rhythm. *Arch Dermatol Res* 1981;271(1):41-47
- 27** Schell H, Hornstein OP, Egdemann W, Schwarz W. Evidence of diurnal variation of human epidermal cell proliferation. II. Duration of epidermal DNA synthesis. *Arch Dermatol Res* 1981;271(1):49-53
- 28** Bjarnason GA, Jordan R. Rhythms in human gastrointestinal mucosa and skin. *Chronobiol Int* 2002;19(1):129-140
- 29** Tvermyr EM. Circadian rhythms in epidermal mitotic activity. Diurnal variations of the mitotic index, the mitotic rate and the mitotic duration. *Virchows Arch B Cell Pathol* 1969;2(4):318-325
- 30** Golden GA, Mason RP, Tulenko TN, Zubenko GS, Rubin RT. Rapid and opposite effects of cortisol and estradiol on human erythrocyte Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase activity: relationship to steroid intercalation into the cell membrane. *Life Sci* 1999;65(12):1247-1255
- 31** Kaiser H, Kley HK. Cortisontherapie : Corticoide in Klinik und Praxis. 10, völlig neu bearb und erweitt Aufl. Stuttgart u.a.: Thieme, 1997:163-166
- 32** Junqueira LCU, Carneiro J, Schiebeler TH. Histologie : Zytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen ; unter Berücksichtigung der Histophysiologie ; mit 21 Tabellen. 4, korr u aktualisierte Aufl. Berlin u.a.: Springer, 1996:180-183
- 33** Diederich K, Laubersheimer A, Güttel H, Tillack D. Neurodermitis. *Der Merkurstab* 2007;60(Juli/August):348-355
- 34** Diederich K. Primula farinosa - Ein mächtiger Winzling. *Der Merkurstab* 2007;60(März/April):156-157
- 35** Diederich K, Güttel H, Laubersheimer A. Rheumatoide arthritis. Menschenkundliche Einführung und Falldarstellung. *Der Merkurstab* 2006;59(Januar/Februar):67-71

Adressen der Verfasser:

Prof. Dr. Klas Diederich  
Ingeborgstr. 38  
42287 Wuppertal  
Email: [klas@math.uni-wuppertal.de](mailto:klas@math.uni-wuppertal.de)

Dr. Kai Näbert  
Hellensteinstr. 19  
89518 Heidenheim  
[k.naebert@gmx.de](mailto:k.naebert@gmx.de)