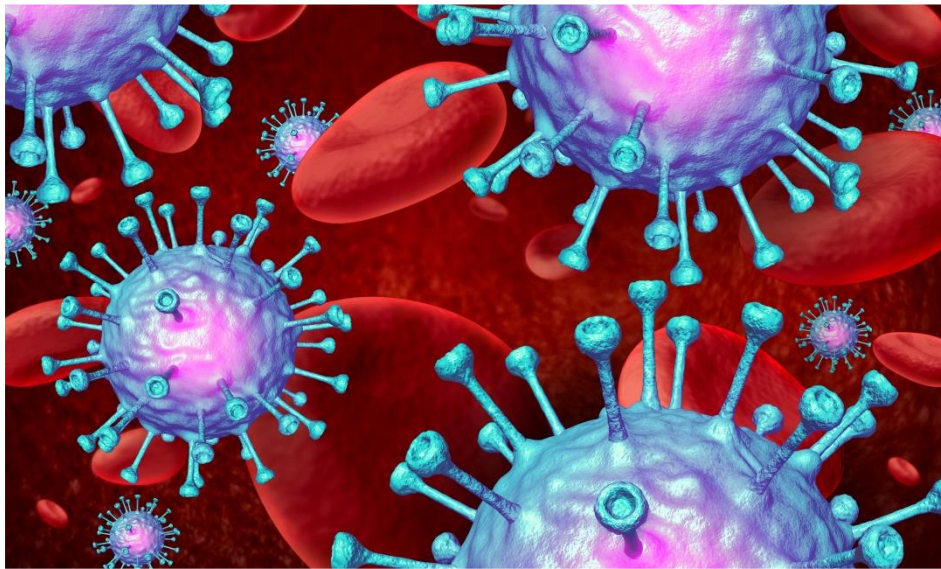


Pharmazeutisches Wissen

Autoimmunerkrankungen

Die Chancen der Regulationsmedizin kennen und nutzen



Inhaltsverzeichnis

Autoimmunerkrankungen	3
1. Das Immunsystem	4
Die unspezifische Immunabwehr	5
Die spezifische Immunabwehr	6
2. Autoimmunerkrankungen	7
Beispiel A: Typ-I-Diabetes.....	9
Beispiel B: Hashimoto.....	10
Beispiel C: Morbus Crohn und Colitis ulcerosa.....	11
Beispiel D: Multiple Sklerose	15
Beispiel E : Zöliakie	18
Beispiel F: Psoriasis.....	19
Beispiel G: Rheumatoide Arthritis	19
3. Ausleitung von Schwermetallen, Viren oder Bakterientoxinen	21
4. Fettsäuren, Silent inflammation und Mitochondropathie	24
5. Homotoxikologie und die 6-Phasen-Tabelle nach Reckeweg.....	27

Ihre MONATSAKTION

Autoimmunerkrankungen

Liebe Natürlich-Kollegen, liebe PTAs, liebe Apothekenteams!

Mittels dieser Mitarbeiterinfos möchte ich Ihnen allen das Umsetzen der Inhalte der TORRE-Monatsaktion mit dem komplexen und umfangreichen Thema „Autoimmunerkrankungen“ erleichtern. Ich habe wie immer versucht, Theorie und Praxis so zu mischen, dass kurz und einfach die wichtigsten Inhalte dieses Themas angesprochen und vernetzt werden.

Vertiefend verweise ich auf die neuen Vorträge zur Aktion in unserem Online-Portal TORRE - TV!

Bitte stellen Sie dieses umfangreiche Wissen jeder Mitarbeiterin und jedem Mitarbeiter in der Beratung zur Verfügung. Eine Weitergabe an Endkunden oder die Veröffentlichung via Internet und sonstigen Medien ist aus rechtlichen Gründen nicht gestattet.



Beste Grüße

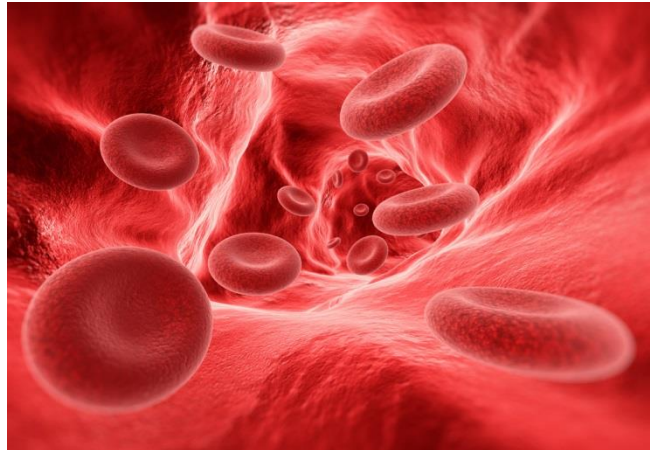
Ihr Dieter Dollacker

dieter.dollacker@torre.de

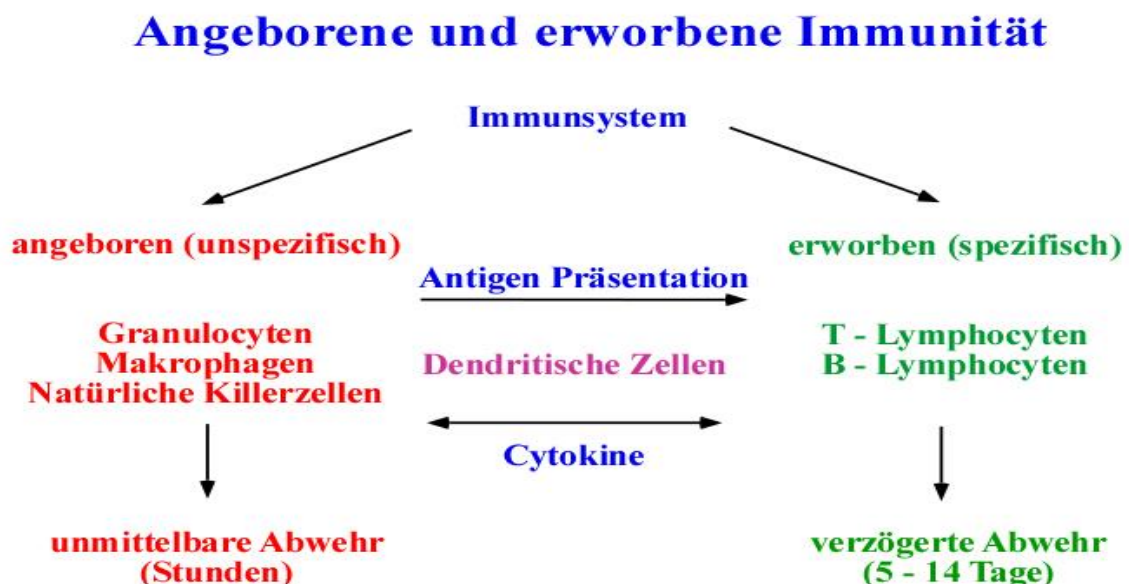
1. Das Immunsystem

Fremd-Bakterien, Viren, Pilze oder entartete Zellen unseres eigenen Körpers belasten permanent die Gesundheit eines jeden Menschen. Daher könnte niemand ohne ein intaktes Immunsystem überleben. Um den Körper vor diesen Eindringlingen zu schützen, arbeiten verschiedene Zellen und Botenstoffe zusammen, allerdings bedarf es dazu in vielen Bereichen des Immunsystems auch eines Prozesses des Erlernens und des Wissenspeicherns.

Seinen vielfältigen Aufgaben ist das Immunsystem nur gewachsen, indem es unterschiedliche Mechanismen ausgebildet hat. Es gliedert sich in die sog. unspezifische (angeborene) und eine spezifische (adaptive = angepasste) Abwehr. Die unspezifische Abwehr richtet sich gegen alle Erreger gleichermaßen und zwar innerhalb von Minuten. Gleichzeitig sammelt sie Informationen über bereits bekämpfte Fremdstoffe für die spezifische Abwehr.



Diese arbeitet effektiver, aber langsamer. Sowohl die spezifische als auch die unspezifische Abwehr bedient sich einer Vielzahl verschiedener Zelltypen, Botenstoffe und Proteine. Teilweise reagieren diese unabhängig voneinander, teilweise kooperieren sie.



Angeborene = unspezifische Immunabwehr

- anatomische und physiologische Barrieren wie Haut und Schleimhaut, mit **Schleimfilmen** (Mucus) und **slgA** als erstem „Abfangjäger“
- Phagozytose durch Fresszellen wie **Makrophagen, Granulozyten** (mittels Produktion Freier Sauerstoffradikale), welche sich in großen Mengen im Extrazellulärraum unterhalb der Haut und Schleimhäute, speziell im Verdauungstrakt
- Botenstoffe zum Auslösen von Entzündungsreaktionen wie Interleukine
- Komplementsystem (Komplex aus etwa 20 verschiedenen Proteinen, welche die Gefäßwände verändern, Erreger chemisch anlocken und diese so markieren, dass sie von den Phagozyten als körperfremd erkannt werden)

Erworbene = spezifische Immunabwehr

- Verschiedene **T-Lymphozyten** mit Bindungsstellen für verschiedene Antigene. Nachdem die Antigene gebunden wurden, werden über Gewebshormone passende B-Lymphozyten zur Teilung angeregt.
- **B-Lymphozyten** bilden auf den erneuten Reiz durch ein Antigen blitzschnell spezifische Antikörper. Dazu gehören auch die B-Gedächtniszellen, durch die teils eine lebenslange Immunität gegen die entsprechenden Erreger erreicht werden kann.

Die unspezifische Immunabwehr

Die Mechanismen der unspezifischen Immunabwehr richten sich innerhalb von Minuten gegen Bakterien, Viren oder Fremdstoffe, die in den Körper gelangt sind. Da sie nicht zielgerichtet arbeiten, wirken sie gegen alle Eindringlinge gleichermaßen, z.T. sogar gegen als gefährlich erkannte körpereigene entartete Zellen wie Krebszellen. Die unspezifische Abwehr setzt die spezifische Abwehr in Gang, die dann gegen bereits bekannte Gefahren vorgeht.

Immunologen unterscheiden bei beiden Formen immer zwischen der sog. zellulären und der sog. humoralen (von lat. humor = Flüssigkeit) Abwehr.

Bei der zellulären unspezifischen Abwehr schließen bestimmte Gruppen der weißen Blutkörperchen körperfremde und potenziell schädliche Partikel ein und lösen sie auf. **Dieser Vorgang heißt auch Phagozytose, die Zellen dementsprechend Phagozyten oder auch – etwas anschaulicher – Fresszellen. Zu diesen Zellen gehören zum Beispiel die neutrophile und eosinophile Granulozyten, sowie Monozyten beziehungsweise Makrophagen.** Makrophagen und bestimmte andere Phagozyten erfüllen noch eine weitere Aufgabe: Als sog. Antigen-präsentierende Zellen sind sie unverzichtbar für den 2. Arm des Immunsystems, für die spezifische Immunantwort. Sie zerlegen die Eindringlinge zunächst in kleinere Stücke, schleusen Teile davon wieder aus und präsentieren diese an ihrer Oberfläche. Diese Antigene können dann von der spezifischen Abwehr erkannt werden. Ein weiterer Zelltyp der unspezifischen Abwehr sind die sog. **Natürlichen Killerzellen (NKs)**, große

granulierte Lymphozyten. Ihre größte Bedeutung liegt darin, Krebszellen und mit Viren infizierte Körperzellen zu vernichten.

Die humorale unspezifische Abwehr erfolgt durch verschiedene Proteine, die jeweils unterschiedliche Aufgaben erfüllen. Diese Eiweiße wie Lysozym, die Akute-Phase-Proteine CRP (oder Ferritin) oder die sog. Interferone zirkulieren in den Körperflüssigkeiten und fungieren als Botenstoffe. Sie unterstützen die Phagozytose oder können selbst wie Lysozym Zellen und Bakterien auflösen. Zur humoralen unspezifischen Abwehr gehört auch das aus ca. 30 Glykoproteinen bestehende Komplementsystem, das bei chronischen und akuten Entzündungsreaktionen eine wichtige Rolle spielt.

Die spezifische Immunabwehr

Bei der spezifischen Immunabwehr richten sich körpereigene Antikörper gegen bereits bekannte Erreger, das heißt gegen fremde Antigene. **Antigene können Bakterien, Viren, Pilze oder bestimmte Oberflächenstrukturen von Zellen beziehungsweise Teile davon sein.** Auch kleinere Partikel wie gelöste Arzneistoffe werden u.U. als Antigene erkannt. Da eine gewisse Latenzzeit zwischen dem Eindringen des Fremdstoffes und dessen Erkennung vergeht, dauert die spezifische Immunabwehr länger als die unspezifische Abwehr. Dadurch entsteht die sog. immunologische Lücke.



Wie bei der unspezifischen Abwehr unterscheiden Experten zwischen einer humoralen und einer zellulären spezifischen Abwehr.

Humoral: Die körpereigenen Antikörper, auch Immunglobuline genannt, sind Glykoproteine, die spezifisch Antigene binden, sodass ein **Antigen-Antikörper-Komplex** entsteht. Die Bindung verändert die Struktur des Komplexes: Bakterien und andere Erreger macht der Kontakt mit dem Antikörper weniger „beweglich“. Die meisten Antigene verlieren somit durch die Kopplung mit dem Antikörper ihre schädigende Wirkung.

Eine entscheidende Rolle bei der spezifischen humoralen Abwehr spielen die B-Lymphozyten. Die Zellen werden im Knochenmark gebildet und sind jeweils nur für ein Antigen zuständig. Auch die Prägung beziehungsweise Schulung der Zellen findet im Knochenmark statt.

Kommt ein B-Lymphozyt mit seinem spezifischen Antigen, beispielsweise einem Bakterium, in Kontakt, bindet er es. Anschließend vermehren sich die B-Lymphozyten und entwickeln sich weiter zu sog. Plasmazellen, die Antikörper produzieren. Beim ersten Kontakt mit einem Antigen bildet der B-Lymphozyt außerdem langlebige Gedächtniszellen. Diese kreisen im Blut, ruhen z.T. im weichen Bindegewebe und erkennen spezifische Antigene teilweise auch nach Jahren wieder. **Den Gedächtniszellen ist es zu verdanken, dass die Immunantwort bei der zweiten Begegnung mit einem Antigen wesentlich schneller abläuft: Sie bilden schnell neue Plasmazellen, die wiederum die wichtigen Antikörper produzieren.**

Zellulär: So wie B-Lymphozyten die humorale spezifische Abwehr vermitteln, sind T-Lymphozyten für die zelluläre spezifische Abwehr zuständig. Auch sie werden im Knochenmark gebildet, erhalten ihre Prägung aber im Thymus (deshalb T-Lymphozyten), unter der **Zuhilfenahme von Zink!** T-Lymphozyten erkennen Antigene ebenfalls auf Antigen-präsentierenden Zellen und binden daran. Die Bindung



sorgt wie bei den B-Lymphozyten dafür, dass sich die Zellen vermehren und die Tochterzellen sich zu verschiedenen Zelltypen weiterentwickeln. Auch in diesem Fall entstehen Gedächtniszellen, die jahrelang im Blut zirkulieren und bei einem erneuten Kontakt mit dem bekannten Antigen schnell reagieren. Neben den Gedächtniszellen dienen die T-Lymphozyten der Bildung weiterer Zellgruppen: Die T-Helferzellen produzieren nach dem Kontakt mit dem präsentierten Antigen eine Reihe von Zytokinen. Diese Botenstoffe aktivieren andere Zellen der zellulären Abwehr – sowohl der spezifischen als auch der unspezifischen. T-Killerzellen binden an bestimmte Zielzellen und lösen diese auf. Regulatorische T-Zellen unterdrücken das Immunsystem gezielt und verhindern so Autoimmunkrankheiten.

Praxis-Tipp: Immunstimulantien

- Zink: T-Zellen, ca. 15- 30 mg/d
- Vitamin C: „Benzin“ für Granulozyten und Makrophagen, 300 – 2000 mg/d
- Vitamin D: Aktivator an einer Vielzahl immunol. Zellen, ca. 2000 – 5000 IE/d
- Arabinogalactane aus Echinacea purp.: Zunahme der Phagozytoseaktivität bei Granulozyten und Makrophagen, nur kurzweise und kurzfristig

2. Autoimmunerkrankungen

In Deutschland leiden etwa fünf bis sieben Millionen Menschen, davon immer mehr jüngeren Alters, an einer Autoimmunerkrankung. Zwar erscheint es so, dass genetische Faktoren eine nicht unwichtige Rolle spielen, aber stets bedarf es **mehrerer verschiedener ungünstige Faktoren, die zusammentreffen müssen**, um das Immunsystem entgleisen zu lassen. Und: Häufig treten

Autoimmunerkrankungen in Kombination auf, wie beispielsweise Typ-1-Diabetes und Schilddrüsenerkrankungen oder Morbus Crohn und Multiple Sklerose (MS). Dies sehen Wissenschaftler als weiteren Hinweis darauf, dass einige Gene zumindest dafür prädisponieren, dass das Immunsystem zu falschen Reaktionen neigt. Gene auf den Geschlechtschromosomen und Sexualhormone scheinen ebenfalls autoimmune Prozesse zu beeinflussen, denn Frauen erkranken häufiger als Männer. Allerdings weiß man auch, dass Hormone wie erhöhtes Progesteron in der Schwangerschaft Autoimmunerkrankungen wie MS, MC oder CU bremsen können.

Kurz: Gene und Hormone liefern keine hinreichende Erklärung für das Phänomen der Zunahme dieser chronischen und schweren Erkrankungen.

Als weitere auslösende Faktoren stehen einige Infektionskrankheiten im Verdacht, denn manche Krankheitserreger weisen ähnliche Antigenstrukturen auf wie körpereigene Zelloberflächen. Deshalb kann es passieren, dass die zur Erregerabwehr gebildeten Antikörper im Anschluss an eine Infektion körpereigene Strukturen angreifen. Beispiel: Eine Streptokokken-Infektion verursacht dann nicht nur Halsschmerzen, sondern löst evtl. auch rheumatisches Fieber aus, weil sich die Antikörper gegen Zellen von Gelenken, Herz, Gehirn und die Haut richten. Auch einige virale Erreger aus der Gruppe der Herpesviren, u.a. das EBV, können Verursacher des Lupus erythematodes sein. Peptide von Erregern wie dem Newcastle-Disease-Virus, Chlamydia trachomatis, Mycobacterium tuberculosis oder Herpes-Simplex-Virus (HSV) weisen ähnliche Aminosäuremotive wie das Myelin-Basische-Protein (MBP) in den Nervenhiüllen des Menschen auf – und weisen damit auf MS oder ALS.

Viele Umwelttoxine wie Schwermetalle stehen ebenfalls ganz oben auf der Liste der Verdächtigen, vor allem organisch-gebundenes Quecksilber. Quecksilber könnte das Risiko für Autoimmunerkrankungen bei Frauen erhöhen – auch in Dosen, die bisher als „harmlos“ eingestuft wurden. Im Fachjournal

»Environmental Health Perspectives« untersuchten Wissenschaftler von der University of Michigan Daten von insgesamt 1352 Frauen im Alter von 16 bis 49 Jahren. Über Haar-, Blut und

Urinproben wurde im Rahmen der Studie die Quecksilberbelastung der Frauen bestimmt. Je mehr organisch gebundenes Quecksilber die Forscher in den Haar- und Blutproben fanden, desto häufiger wiesen sie auch erhöhte ANA-Werte als Marker für Autoimmunprozesse bei den Frauen nach. Auch geringfügig erhöhte Quecksilberwerte in den Haaren, die eigentlich als gesundheitlich unbedenklich gelten, waren mit einem Risiko für höhere ANA-Werte assoziiert, so die Forscher. Hingegen wirkten sich erhöhte Werte für anorganisches Quecksilber in den Urinproben nicht auf die ANA-Werte aus. Quecksilber kann sowohl akute als auch chronische Vergiftungen auslösen, schädigt Nervensystem und Organe. In der Schwangerschaft kann die erhöhte Aufnahme von Quecksilberverbindungen auch zu Schäden beim Kind führen. Organische Quecksilberverbindungen, insbesondere Methylquecksilber, sind vor allem in Fisch und Meeresfrüchten enthalten, die mit dem Schwermetall belastet sind. Anorganisches Quecksilber, das sich ebenfalls in Fisch findet, ist wegen der geringeren Halbwertszeit und besseren Ausscheidbarkeit anscheinend weniger giftig.



Bei einer Autoimmunerkrankung handelt es sich stets um einen chronisch entzündlichen Prozess, der körpereigenes, gesundes Gewebe schädigt und zerstört. Es können einzelne Organe, wie bei Morbus Basedow, oder Strukturen im gesamten Körper betroffen sein, wie zum Beispiel bei Myasthenia gravis.

Sowohl T-Lymphozyten als auch Auto-Antikörper können Körpergewebe attackieren. Einige Auto-Antikörper binden an Rezeptoren und lösen damit eine pathogene Reaktion im Körper aus. So stimulieren diese beispielsweise bei Morbus Basedow die TSH-Rezeptoren; die Schilddrüse produziert dann zu viele Hormone. Bei Myasthenia gravis blockieren Auto-Antikörper die Achetylcholin-Rezeptoren der motorischen Endplatte und unterbrechen die Nervenübertragung.

Einige der wichtigsten und häufigsten Autoimmunerkrankungen sind:

- Alopecia areata
- ALS
- Typ-I-Diabetes
- Myogelosen, u.a. Fibromyalgie
- Colitis ulcerosa und Morbus Crohn
- Hashimoto-Thyreoiditis und Morbus Basedow
- Systemischer Lupus erythematodes
- Juvenile rheumatoide Arthritis
- Multiple Sklerose MS
- Sjögren-Syndrom
- Vitiligo, die sog. Weißfleckenkrankheit
- Zöliakie uvm.

Beispiel A: Typ-I-Diabetes

Als Ursachen für die Entstehung eines Typ-I-Diabetes gelten u.a. Insulin-ähnliche Strukturen auf Antigenen. Sie lösen den Angriff des Lymphozyten-Immunsystems auf die Bauchspeicheldrüse aus. Dazu gehören u.a. diabetogene (Diabetes auslösende) Viren wie Coxsackie-B-Viren (besonders B4), intrauterine (in der Gebärmutter während der Schwangerschaft stattfindende) Rötelninfektion mit dem Rötelnvirus (führt in 50 % zum Diabetes), Echoviren, das Cytomegalievirus (CMV) und Herpesviren.

Auch die sehr frühe Exposition gegenüber dem Klebprotein Gluten, das in verschiedenen Getreidesorten vorkommt, lässt sich statisch als mögliche Ursache nachweisen. Eine durch Glutenkonsum entstehende, spezielle Darmflora wird als Ursache für die Entwicklung von Hyperglykämie und Typ-1-Diabetes zumindest in Mäusen vermutet, aber auch Entzündungsprozesse durch das Gluten und die



Belastung des Mucosaassoziierten Immunsystems und seiner aufsteigenden Nervenbahnen. Auch der Geburtsweg spielt eine wichtige Rolle. Danach ist das Risiko für Kinder zuckerkrankter Eltern mit 4,8 Prozent doppelt so hoch, nach einem Kaiserschnitt bis zum 12. Jahr ebenfalls an Diabetes zu erkranken, als nach einer natürlichen Geburt (2,2 Prozent). Die Studienteilnehmer wurden deshalb von Geburt an durchschnittlich 11 Jahre lang beobachtet. Eine Erklärung sehen die Forscher darin, dass eine Entbindung per Kaiserschnitt die Zusammensetzung der kindlichen Darmflora verändert, - was inzwischen mehrfach bestätigt wurde - und damit die Entwicklung von Autoimmunität begünstigt. **Damit wurde der Kaiserschnitt als das größte bekannte außergenetische Einzelrisiko für Diabetes-Typ 1 identifiziert, ist aber immer in Zusammenhang mit weiteren gleichzeitig auftretenden Faktoren zu sehen wie dem Vitamin-D-Mangel:** Vitamin-D-Ergänzung bei Kleinkindern beugt nicht nur Rachitis vor, sondern kann das spätere Diabetesrisiko verringern. Kinder, die hohe Dosen (2000 IE/d) erhielten, hatten dabei das geringste Erkrankungsrisiko, Kinder ohne Supplementierung und mit geringen Dosen 400 IE/d die höchsten.

Tip: Natürliche vaginale Geburt, ausreichend stillen! Risiko-Kinder, mit Typ-I-Diabetes in der Familienanamnese: Stabilisierung der Darmflora mit Lactobazillen und Bifidobakterien, plus 1000 bis 2000 IE Vitamin D/d als Prävention

Beispiel B: Hashimoto

Die Schilddrüse (Glandula thyreoidea) befindet sich unterhalb des Kehlkopfs vor der Luftröhre. Die Schilddrüse eines Erwachsenen wiegt durchschnittlich 20 bis 60 Gramm. Ihre Hauptaufgaben sind die Iodspeicherung und Produktion der Schilddrüsenhormone Thyroxin (T4) und Triiodthyronin (T3), Diese werden an den Membranen der Follikelepithelzellen, den sog. Thyreozyten gebildet. Im überwiegenden Maße entsteht dort die Speicherform Thyroxin T4, die in der Leber zur eigentlichen Wirkform Triiodthyronin T3 deiodiert wird. Das zugehörige Enzym ist Selenabhängig! Eine gesunde Schilddrüse produziert täglich etwa 100 µg T4 und 11 µg T3. Das ebenfalls in der Schilddrüse gebildete Polypeptid Calcitonin ist an der Regulation des Calcium-Phosphat-Haushalts beteiligt und hemmt unter anderem die Aktivität der Knochen abbauenden Osteoklasten.

Schilddrüsenhormone steuern viele Stoffwechselvorgänge: Sie erhöhen die Körpertemperatur und den Blutdruck, beschleunigen den Herzschlag, kurbeln den Grundumsatz an, indem sie den Glucose- und Lipidstoffwechsel beeinflussen, und fördern ebenfalls die Darmmotilität. Schilddrüsenhormone sorgen auch für die Aktivierung von Schweiß- und Talgdrüsen.

Der Regelkreis zwischen Hypothalamus und Hypophyse in Gehirn und Schilddrüse steuert sehr genau, wie viel Schilddrüsenhormone produziert und freigesetzt werden. Der Kreis beginnt damit, dass aus dem Hypothalamus das Thyreotropin-Freisetzungshormon (TRH) an die Hypophyse abgegeben wird. Diese bildet auf den Impuls hin das Thyreoidea stimulierende Hormon (TSH), das die Schilddrüse zur Bildung von T4 und T3 und zur Aufnahme von Iod anregt. Hohe Konzentrationen im Blut hemmen nach dem Prinzip der negativen Rückkopplung die Ausschüttung von TRH und TSH. Sinken die Blutspiegel, werden die übergeordneten Zentren wieder zur Produktion stimuliert.

Zahlreiche Patienten-Beschwerden lassen sich ursächlich auf Funktionsstörungen der Schilddrüse zurückführen, wie Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion), Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion) und Struma (Schilddrüsenvergrößerung). Typische Zeichen einer Unterfunktion sind Müdigkeit, depressive Verstimmung, Gewichtszunahme, ausgeprägtes Kälteempfinden, Verstopfung, Bradykardie und Libidoverlust. Diese hat oft ihre Ursache in einer Unterversorgung mit Iod, infolge eines Schilddrüsentumors oder einer entzündlichen Schilddrüsenerkrankung (Hashimoto-Thyreoiditis).

Hashimoto wurde nach einem japanischen Arzt als Entdecker dieser Erkrankung benannt und ist eine Autoimmunerkrankung, bei der das Immunsystem das Schilddrüsengewebe als körperfremd identifiziert und zerstört. So werden immer weniger Schilddrüsenhormone produziert, bis das Gewebe irgendwann gar nicht mehr arbeitet. Meist wird eine Hashimoto-Thyreoiditis erst dann erkannt, wenn der Betroffene die für eine Hypothyreose typischen Symptome schildert. Diagnostisch spielen folgende Antikörper eine Rolle:

- Thyreoperoxidase-Antikörper (Antikörper gegen Thyreoperoxidase = Thyroidperoxidase) (TPO-AK), auch Mikrosomale Antikörper (MAK) genannt
- Antikörper gegen Thyreoglobulin (Tg-AK)

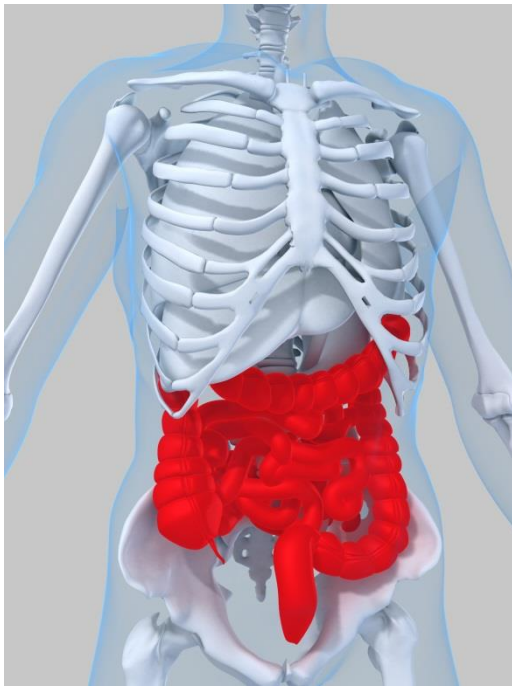
Im weit überwiegenden Teil der Fälle sind die TPO-Antikörper erhöht (mit oder ohne Erhöhung der Tg-AK).

TIPP: Als wichtigste ganzheitliche Maßnahme bei Hashimoto gilt die Einnahme des Spurenelementes Selen. Es schützt das Schilddrüsengewebe als Bestandteil der gegen H_2O_2 antioxidativ wirksamen Gluthathionperoxidase vor oxidativer Eigenzerstörung und reduziert die auffälligen Antikörper. Als therapeutische Dosis werden 200 µg/Tag empfohlen, in Form von Natriumselenit. Dies sollte getrennt von größeren Mengen (ab 500 mg) Vitamin C eingenommen werden.

z.B. regulafit® Natriumselenit 200 µg 1x 1 /Tag, Cefasel nutri 200 etc.

Beispiel C: Morbus Crohn und Colitis ulcerosa

Der Begriff »chronisch entzündliche Darmerkrankungen« (CED) meint in der Regel die beiden schubförmig verlaufenden Autoimmun-Krankheiten Morbus Crohn und Colitis ulcerosa. Die Erkrankung bricht meist im jungen Lebensalter aus, das durchschnittliche Erkrankungsalter liegt zwischen 15 und 35 Jahren. Beiden Erkrankungen gemein ist die massive Entzündungsreaktion. Diese kann bei Morbus Crohn alle Verdauungsorgane von der Speiseröhre bis zum Rektum betreffen. Oft ist die Entzündung in tiefere Schichten der Darmwand verlagert. Als typische Komplikation treten Fisteln auf, die zum Teil operativ entfernt werden müssen. Bei der Colitis ulcerosa spielt sich die Entzündung vor allem in hinteren Abschnitten des Dickdarms und im Rektum ab.



Bei der Entstehung scheint unser Mikrobiom und dessen Veränderung durch die „westliche Ernährung“ eine herausragende Rolle zu spielen. Normalerweise befinden sich zahlreiche unschädliche Bakterien im äußeren Darmlumen, das sog. Mikrobiom mit ca. 1000 verschiedenen Bakterienarten und im Dickdarm einer riesigen Anzahl an anaeroben Bakterien wie Bifidobakterien. Sie dringen jedoch kaum in tiefere Schichten der Schleimhaut vor, weil dort ansässige antibakterielle Peptide (sog. β -Defensine) dies verhindern. Die innere Epithelzellschicht als wichtige Barriere bleibt bei Gesunden praktisch keimfrei. Bei einer CED ist dieser Mechanismus gestört: Entweder ist die Schleimhaut wie bei der Colitis ulcerosa allgemein verkleinert, der Mucus stark verringert (hier spielen ebenfalls Bakterien wie Akkermansia oder Faecalibact. prausn. eine wichtige Rolle) oder die Defensine sind wie

bei Morbus Crohn in ihrer Zahl vermindert. Bakterien können so die inneren Darmschichten erreichen, wo sie eine Abwehrreaktion des angeborenen und adaptiven Immunsystems auslösen. T-Zellen werden aktiviert, und es kommt zur chronischen Entzündung. Dies führt zu den Symptomen eines akuten CED-Schubs: Die Patienten leiden unter starken Schmerzen im Magen-Darm-Trakt, wochenlang anhaltenden, häufig auch blutigen Durchfällen und Gewichtsabnahme. Zum Teil lassen sich auch Beschwerden außerhalb des Gastrointestinaltrakts wie Hautveränderungen und Gelenkentzündungen beobachten.

Allopathisch werden verschiedene Medikamente eingesetzt, z.T. mit massiven Nebenwirkungen: sog. Biologicals – z.B. zweistündige Infliximab-Infusionen (Remicade®, Inflectra®, Remsima®), seit 2007 der Wirkstoff Adalimumab = Humira®, Golimumab (Simponi®), seit 2014 ist Vedolizumab (Entyvio®). Dazu kommen oft bei leichteren bis mittleren Schüben zunächst Aminosalicylate wie Mesalazin oder Sulfasalazin, die vor allem die Bildung entzündungsfördernder Signalmoleküle wie NF- κ B hemmen, aber die Anwendung ist jedoch teils mit starken gastrointestinalen Nebenwirkungen verbunden. Dazu kommen Glucocorticoide wie Budesonid (p.o.) oder Prednisolon (p.o., i.v.). oder stattdessen fragwürdige Immunsuppressiva wie Azathioprin.

- **Ganzheitlicher Tipp: Patienten müssen ihre Mineralstoffversorgung im Blick behalten: Eisen, Magnesium, Calcium, Zink und diverse Spurenelemente sowie der Vitamin B12 – Intrinsic factor – Komplex werden beim Gesunden vor allem im Dünndarm aufgenommen, das bei Morbus-Crohn-Patienten oftmals entzündlich verändert ist.**
- **Eisenstatus aus Hb, Ferritin, Transferrin erheben – B12 messen lassen**
- **HMA oder Vollblutstatus für Mineralien, Spurenelemente und oftmals aufgenommene Schwermetalle!**
- **Die gestörte Vitamin-D-Aufnahme im Darm führt zu einem erhöhten Osteoporose-Risiko, sodass je nach Status (Blut, Vollblut, HMA) eine Vitamin-D-, Magnesium- und Calcium-Supplementation empfohlen wird.**

Mikrobiologische Therapie nach KyberkompaktPro®:

- via unseren langjährigen TORRE-Partner Symbiovacclin, Herborn (alle Preise ohne MwSt.)
- SYMBIOVACCIN, 35745 Herborn, auf den Luppen 8
- Tel. 02772 – 9810, Fax 02772 – 981151 , www.mikrooek.de

1. Basisanalytik Darmflora : „KyberKompakt PRO“, AEK 78,68 €

KK Pro weist bakterielle Markerorganismen nach, die die Zusammensetzung der Darmflora charakterisieren. Damit lassen sich Störungen der Darmflora erfassen und die Auswirkungen auf das Immunsystem, die Schleimhautintegrität und die Stoffwechselprozesse im Darm abschätzen. Die Analyse erfolgt qualitativ und quantitativ und schließt die mykologische Diagnostik mit ein der Darmflora. Seit Ende 2014 umfasst der KyberKompaktPRO auch die beiden Leitkeime *Faecalibacterium prausnitzii* und *Akkermansia muciniphila*, die Aussagen über den Ernährungszustand der Darmschleimhaut und die Fähigkeit zur Darmschleim (=MUCUS) produktion liefern. Der KyberKompakt PRO erfasst:

- Protektiv-Mikroflora (Lactobazillen, Bifidobakterien)
- immunmodulierende Mikroflora (E.coli, Enterococcus)
- proteolytische Mikroflora (Campylobacter, Proteus, etc.)
- mukonutritive Mikroflora (Akkermansia, Faecalibact.)
- fakultativ pathogene Keime
- mykologische Diagnostik (inkl. Candida)
- pH-Wert des Stuhls

2. + Zonulin: AEK 29,29 €

Durchlässigkeit der Darmschleimhaut - Leaky gut-Syndrom: Das körpereigene Protein Zonulin reguliert die Zell-Zell-Verbindungen im Darmepithel (sog. tight junctions) und beeinflusst damit die Dichtigkeit der Grenzfläche im Darm von der Schleimhaut zur Submucosa. Ist der Zonulinwert erhöht, ist das Darmepithel durchlässiger für Lebensmittelallergene, Bakterienbestandteile etc. . Diese Stoffe gelangen leichter ins Blut (via Pfortadersystem) und führt an unterschiedlichsten Stellen des Körpers zu Belastungen. Man spricht von einem leaky gut Syndrom.

Anm.: Zonulin ist der messtechnisch sensiblere Nachfolgeparameter zum früheren alpha-1-Antitrypsin.



Weitere Produkte aus der ganzheitlichen Pharmazie bei CU :

MUTAFLOR: Für den apathogenen Escherichia-coli-Stamm Nissle 1917 (Mutaflor®) existieren kontrollierte Wirksamkeitsnachweise zur Vorbeugung weiterer Schübe. Dieser wurde daher sogar in die S3-Leitlinie zur Colitis ulcerosa aufgenommen.

Phytotherapie mit Myrrhe bzw. Curcumin: Myrrhe als Myrrhilin Intest®: Langhorst J., Varnhagen I, Schneider B, Goos KH, Albrecht U, Rueffer A, Stange R, Michalsen A, Dobos GJ. Randomized, double-blind, double-dummy, multicenter trial of a herbal preparation of myrrh, camomile and coffee coal compared to mesalamine in maintaining remission in ulcerative colitis. Gastroenterology; 2011, 5, Supplement 1, S 264 als Abstract

Randomisierte, prospektive Doppelblindstudie; 96 Patienten mit Colitis ulcerosa (CU), die nicht länger als 12 Monate in Remission waren; durchschnittliche Dauer der Erkrankung: 12,4 Jahre. Die Patienten nahmen entweder 3-mal täglich 500 mg Mesalazin oder die Kombination aus 100 mg Myrrhe, 70 mg Trockenextrakt aus Kamillenblüten und 50 mg Kaffeekohle

Ergebnis: gleichwertig

Curcumin loges®: Im Mittelpunkt der Eigenschaften von Curcumin stehen antioxidative und entzündungshemmende Wirkungen. Bei entzündlichen Veränderungen gewinnt der proinflammatorische Transkriptionsfaktor NF-κB die Oberhand über das entzündungshemmende Nrf2. In Laborstudien erhöhte Curcumin signifikant die Transaktivierung von Nrf2 und verstärkte damit das antioxidative und antiinflammatorische System. Gleichzeitig hemmt es den proinflammatorischen Transkriptionsfaktor NF-κB und in Folge davon die Entstehung von Enzymen und Zytokinen wie Cyclooxygenase 2 (COX-2), Lipoxxygenase, NO-Synthase, Interleukinen sowie des Tumornekrosefaktors TNFα. Diese fördern entzündliche Prozesse, begünstigt die Entstehung freier Radikale und sind u. a. an der Krebsentstehung beteiligt.

Curcumin verlängert den Remissionszeitraum bei Colitis ulcerosa

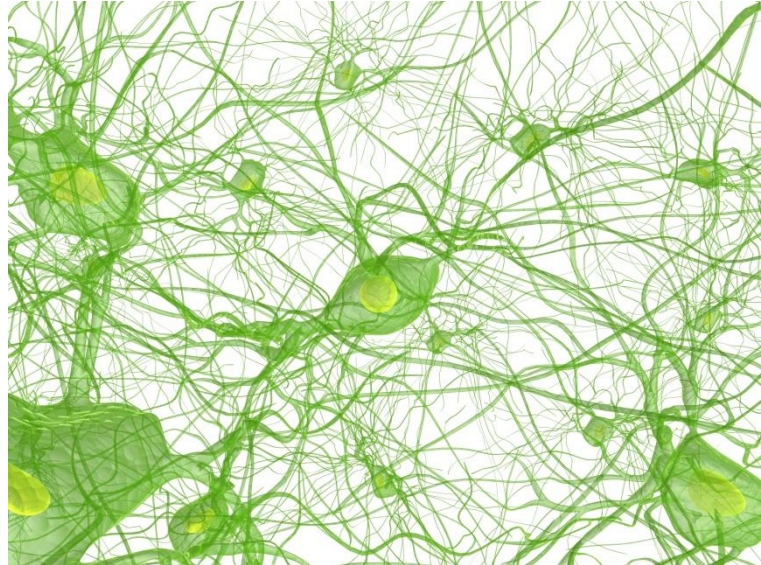
Hanai H et al.: Curcumin maintenance therapy for ulcerative colitis: randomized, multicenter, doubleblind, placebo-controlled trial. Clinical Gastroenterology and Hepatology 2006; 4: 1502-1506.

und

Lang A et al.: Curcumin in combination with mesalamine induces remission in patients with mild-to-moderate ulcerative colitis in a randomized controlled trial. Clin Gastroenterol Hepatol 2015; 13: 1444-1449.

Beispiel D: Multiple Sklerose

Mehr als 200 000 Menschen mit MS leben nach Schätzungen des Bundesversicherungsamts in Deutschland. Frauen sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Männer. Die chronisch-entzündliche Erkrankung des Zentralen Nervensystems zählt zu den häufigsten neurologischen Krankheiten bei jungen Erwachsenen. Meist treten die ersten Symptome im Alter von 20 bis 40 Jahren auf. Immer häufiger wird MS jedoch auch bei Kindern und Jugendlichen diagnostiziert. Im Falle von MS richten die Autoimmunangriffe sich gegen die Hüllen von Nervenfasern im Zentralen Nervensystem (ZNS). Diese sogenannten Myelinscheiden umgeben die Nervenbahnen wie eine Isolierschicht ein elektrisches Kabel und sorgen dafür, dass elektrische Nervenimpulse schnell



und reibungslos weitergeleitet werden. Die Attacke der Abwehrzellen löst einen Entzündungsprozess aus, der die Myelinscheide zerstört. Dadurch werden die Impulse langsamer und oft fehlerhaft übertragen. Für die Betroffenen äußert sich das als Krankheitsschub. Je nachdem, welche Nervenbahnen geschädigt sind, können die unterschiedlichsten Körperfunktionen ausfallen. In der Folge entstehen Narben (Sklerosen) im Nervengewebe, die sich nicht mehr regenerieren. In welchen Symptomen sich die Zerstörung der Markscheiden des Zentralen Nervensystems äußert, unterscheidet sich von Patient zu Patient. Bei etwa 30 Prozent treten Sehstörungen als erste Anzeichen von MS auf. Auch Empfindungsstörungen wie Taubheit, Kribbeln oder ein Schwächegefühl an Armen oder Beinen gehören zu den Frühsymptomen. Viele Betroffene leiden an spastischen Lähmungen und Koordinationsproblemen. Allgemeine Mattigkeit, rasche Ermüdung und Konzentrationsschwierigkeiten können ebenfalls MS ankündigen.

Multiple Sklerose zählt nicht zu den klassischen Erbkrankheiten, genetisch weitergegeben wird nur die Prädisposition. Als weitere mögliche äußere Faktoren, die die Neigung zu der fatalen Autoimmunreaktion verstärken können, werden zum Beispiel verstärkter Alkoholenuss in der Jugend, Nikotinkonsum, Übergewicht und westliche Ernährungsgewohnheiten diskutiert. Studien zeigen, dass sich die Darmflora MS-Kranker von der Gesunder unterscheidet, ebenso diejenige zwischen Patienten während eines aktiven Schubs und in Ruhephasen der Erkrankung. Auffällig ist zudem, dass MS auf der Nordhalbkugel mit zunehmendem Abstand vom Äquator immer häufiger vorkommt. Das werten Forscher als Hinweis, dass eine Unterversorgung mit dem durch Sonnenlicht in der Haut gebildeten Vitamin D das Erkrankungsrisiko erhöhen könnte. Gestützt wird diese Theorie durch die Beobachtung, dass bei der Diagnose viele Patienten einen erniedrigten Vitamin-D-Spiegel aufweisen. Auch Viren und Bakterien stehen unter Verdacht, MS zu fördern: Belegt ist etwa, dass Menschen mit einem erhöhten Antikörpertiter gegen das Epstein-Barr-Virus (s.u.) häufiger an MS

erkranken als solche, die sich nie mit dem Virus infiziert hatten bzw. bei denen das Virus still ist. Das Humane Herpesvirus 6 scheint die körpereigenen Reparaturmechanismen gegen Myelinschäden zu beeinträchtigen. Bakterielle Infektionen, unter anderem mit Clostridien oder Chlamydien (Frauen!), werden ebenfalls mit der Entstehung von MS in Zusammenhang gebracht.

Für die Diagnostik ist der Neurologe (Nervenarzt) zuständig. Er fragt zunächst nach der Krankheitsgeschichte und den genauen Beschwerden. Bei einer ausführlichen neurologischen Untersuchung testet er unter anderem die Reflexe und die Koordination. Um die Diagnose zu sichern, ist eine Magnetresonanztomographie (MRT) notwendig, mit der MS-Herde im Gehirn und Rückenmark sichtbar gemacht werden können. Zusätzlich führt der Arzt normalerweise eine Lumbalpunktion durch. Dafür entnimmt er im Bereich der unteren Lendenwirbelsäule mit einer Hohlnadel Nervenwasser (Liquor), das das Rückenmark und das Gehirn umspült. Bei MS finden sich darin meist Antikörper und Immunzellen.

Bei etwa 90 Prozent der Erkrankten beginnt die MS mit Schüben, die völlig unregelmäßig auftreten können. Danach bessern sich die Beschwerden innerhalb von sechs bis acht Wochen wieder oder verschwinden sogar vollständig. Der Arzt spricht dann von einer schubförmig remittierenden Verlaufsform. Treten viele Schübe auf und bilden sich die Symptome nur unzureichend zurück, deutet das in der Regel darauf hin, dass die Krankheit schneller voranschreitet. Bei etwa einem von zehn Patienten fehlen die typischen Krankheitsschübe. Hier beginnt die MS, indem sich neurologische Ausfälle allmählich verschlechtern. Dies bezeichnen Mediziner als primär progredienten Verlauf. Im Gegensatz zur schubförmigen MS, unter der Frauen etwa dreimal häufiger als Männer leiden, sind von dieser Form beide Geschlechter gleich häufig betroffen. Bei rund der Hälfte der übrigen Patienten entwickelt sich ohne Behandlung nach durchschnittlich zehn Jahren eine sogenannte sekundäre Progredienz, die Symptome nehmen ohne zusätzliche Schübe schleichend zu.

Die allopathische Behandlung der MS zielt deshalb darauf ab, einerseits akute Entzündungsreaktionen bei einem Schub zu dämpfen (Schubtherapie) und andererseits Anzahl und Schwere der Schübe zu reduzieren (immunprophylaktische Therapie).

Während eines akuten Schubs erhält der Patient in der Regel hochdosierte Glucocorticoide, meist Methylprednisolon, intravenös. Als Basismedikamente bei einer schubförmigen MS kommen in erster Linie rekombinante Beta-Interferone oder Glatirameracetat (Copaxone®) zum Einsatz. Als weitere Optionen sind seit 2013/14 die Immunmodulatoren Teriflunomid (Aubagio®) und Dimethylfumarat (Tecfidera®) zugelassen.

Bei schwereren Verlaufsformen stehen der Allopathie seit einigen Jahren zusätzlich verschiedene monoklonale Antikörper zur Verfügung, zum Beispiel Natalizumab (Tysabri®), Alemtuzumab (Lemtrada®) oder Daclizumab (Zinbryta®), sowie das Immuntherapeutikum Fingolimod (Gilenya®). Das Zytostatikum Mitoxantron (Novantron®, Ralenova®) gilt heute eher als MS-Medikament zweiter Wahl, wenn die immunmodulatorische Therapie versagt hat. Als Medikament zur kurzzeitigen oralen Behandlung der schubförmigen MS mit hoher Krankheitsaktivität wurde auch Cladribin (Mavenclad®) zugelassen und in Deutschland eingeführt.

Blasenfunktionsstörungen und Schmerzen gehören zu den häufigsten Begleiterscheinungen der MS. Ein weit verbreitetes und für die Betroffenen stark belastendes zusätzliches Symptom von MS ist die Fatigue. Eine bleierne Müdigkeit quält hier die Patienten, sie erschöpfen schnell und fühlen sich schwach.

TIPP:

- **Vitamin D: vgl. oben**
- **Darmflora-Analyse : vgl. oben**
- **Phytotherapie: Curcumin, Weihrauch, vgl. oben**
- **Omega-3-Fettsäuren mit DHA, EPA und Leinöl ggf. in Verbindung mit Fettsäure-Analyse, denn der Fettsäuren-Quotient ist ausschlaggebend!**

Wichtig für die Gesundheit und das Entzündungsniveau („silent inflammation“ s.u.) ist das Verhältnis von Omega-3- zu Omega-6-Fettsäuren in der Ernährung. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfiehlt ein Verhältnis von höchstens 1:5, am besten sogar 1:2. Erst durch Einzug der Massentierhaltung und die westliche moderne Ernährung in den Industrieländern stieg der Anteil der Omega-6-Fettsäuren gravierend an. Momentan liegt das Verhältnis meist bei etwa 1:10 bis 1:20, was auf ein starkes Defizit an Omega-3-Fettsäuren in weiten Teilen der Bevölkerung hindeutet.



- **Mitochondriale Therapie: Q10, alpha-Liponsäure, L-Glutathion (s.u.)**
- **HMA zwecks Schwermetallen wie Hg (!), Cd oder Pb, dazu Zink, Selen**
- **Thema: Störfelder:** Da Störfelder den Organismus und die extrazelluläre Matrix 24 Stunden am Tag belasten, ist ihre Sanierung für die sensiblen MS-Patienten überaus wichtig. Besonders zu erwähnen sind hier die Zahn-Kiefer-Herde. Daher sollte bei Patienten mit Multipler Sklerose möglichst immer ein ganzheitlich arbeitender Zahnarzt hinzu gezogen werden. Eine Röntgenaufnahme aller Zähne (sog. Panoramaröntgenaufnahme) ist notwendig, reicht aber alleine nicht zur Diagnose von Zahn-Kiefer-Herden nicht aus. Hier müssen also noch weitere Verfahren hinzu gezogen werden. Besonderes Augenmerk sollte bei MS-Patienten auf die Weisheitszähne (sog. 8er-Zähne) gelegt werden, weil sie direkt mit dem zentralen Nervensystem und der Psyche in Verbindung stehen. Störend auswirken können sich dabei nicht nur kranke oder wurzelbehandelte Weisheitszähne, sondern auch Narben, die nach ihrer Entfernung zurückbleiben. Neben den Zahn-Kiefer-Herden sind die Mandeln (Tonsillenstörfelder, Mandel-Störfelder) und – besonders bei jungen Leuten und Erwachsenen – Störfelder der Nasennebenhöhlen wichtige Störfelder. Die Neuraltherapie nach Huneke wird u. a. zur Ausschaltung von Störfeldern (z. B. Narben) eingesetzt.

Beispiel E : Zöliakie

Die Zöliakie ist keine klassische Nahrungsmittelallergie, sondern eine Autoimmunerkrankung, die insbesondere die Funktion des Dünndarmepithels beeinträchtigt. Sie beruht auf einer Unverträglichkeit gegenüber einem Eiweiß, das in einigen Getreidesorten enthalten ist: Gluten. **Dieses schädigt die Dünndarmschleimhaut und zerstört schließlich die Darmzotten. Dadurch verkleinert sich die Resorptionsfläche und wichtige Nährstoffe können nicht mehr ausreichend resorbiert werden. Mangelerkrankungen wie Zink-, Eisen- oder B12-Mangel sind die Folge.** Entzündungsreaktionen im Darm führen zudem zu weiteren Beschwerden. Oft entwickelt sich auch eine Lactose-Intoleranz, da nicht mehr ausreichend Lactase gebildet wird. Auf welche Weise Gluten, oder genauer gesagt dessen Bestandteil Gliadin, die Darmschleimhaut schädigt, ist nicht vollständig geklärt. Der Körper bildet im Krankheitsverlauf Antikörper gegen Gliadin und Autoantikörper gegen körpereigene Antigene.



Die häufigste Form der Erkrankung, die klassische Zöliakie, entwickelt sich oft schon im Babyalter nach Einführung der Beikost. Sie kann aber auch erst im Erwachsenenalter beginnen. Typische Symptome sind Durchfall (massige, fettglänzende, übelriechende Stühle), phasenweise auch Obstipation, Appetitlosigkeit, Bauchschmerzen und Übelkeit sowie bei Kindern Wachstumsstörungen. Bei Verdacht auf Zöliakie wird der Arzt zunächst mittels Blut- oder Stuhltesttest prüfen, ob entsprechende Antikörper vorhanden sind. Bei Vorliegen von Antikörpern wird der Arzt im Rahmen einer Darmspiegelung Gewebe aus dem Dünndarm entnehmen und auf die typischen Schädigungen untersuchen.

Die einzige Therapie ist eine lebenslange, streng glutenfreie Ernährung. Schon Spuren von Gluten können die Autoimmunreaktion wieder neu entfachen. Der konsequente Verzicht auf glutenhaltige Lebensmittel führt meist innerhalb weniger Wochen zur Besserung. Gluten ist als auch Hilfsstoff in vielen Lebensmitteln enthalten. So wird es beispielsweise Fertigsuppen, Fischkonserven, Wurstwaren



und Schokolade zugesetzt. Für Zöliakie-Betroffene ist es daher wichtig, immer genau die Zutatenliste eines Lebensmittels zu studieren.

Erlaubte Lebensmittel sind: Glutenfreies Getreide: Mais, Reis Buchweizen, Hirse Maniok Amaranth, Quinoa - Andere glutenfreie Lebensmittel: Obst, Gemüse, Kartoffeln, Fleisch, Fisch, Milch, Eier, Nüsse, Honig, Zucker, Pflanzenöle.

Zu unterscheiden sind ferner Erkrankungen, die heute als Glutensensitivität beschrieben werden und nicht der Zöliakie zuzuordnen sind.

Beispiel F: Psoriasis

Typische Zeichen einer Schuppenflechte sind verdickte, schuppende, juckende Hautpartien. Doch die Autoimmunerkrankung betrifft weit mehr als die Haut: Oft greift sie auch die Gelenke an und erhöht das Risiko für Erkrankungen wie Diabetes und Bluthochdruck. Zunächst reagiert das Immunsystem, als wäre die Haut schwer verletzt. Dadurch vermehren sich Keratinozyten übermäßig und entwickeln sich nicht normal. Darüber hinaus wirken sich die Entzündungsreaktionen häufig auf den ganzen Körper aus. Beispielsweise richtet sich die Immunabwehr oft auch gegen Gelenke und Bänder. Etwa 20 Prozent der Schuppenflechte-Patienten entwickeln zusätzlich eine Psoriasis-Arthritis. Allerdings machen sich bei 80 Prozent dieser Patienten Auffälligkeiten an den Gelenken erst im Laufe von Jahren bis Jahrzehnten bemerkbar.

Warum das Immunsystem bei vielen Schuppenflechte-Patienten auch die Gelenke angreift, bei anderen aber nicht, weiß man noch nicht. Therapiert im Sinne der Allopathie wird zunächst mit nicht steroidal Antirheumatika (NSAR) wie Ibuprofen und Diclofenac, die antientzündlich und analgetisch wirken. Alternativ kommen schon in frühen Krankheitsstadien sogenannte krankheitsmodifizierende Antirheumatika (DMARD) wie Methotrexat und Sulfasalazin zum Einsatz. MTX gilt auch als Basistherapeutikum bei Psoriasis vulgaris. Reichen diese Maßnahmen nicht aus oder verträgt der Patient sie nicht, kann der allopathische Arzt einen TNF- α -Hemmer wie Etanercept (Enbrel®), Infliximab (Remicade®) und Adalimumab (Humira®) verschreiben. Die Arzneistoffe sind genau wie der Interleukin-12- und -23-Blocker Ustekinumab (Stelara®) sowohl zur Therapie der mittelschweren bis schweren Psoriasis vulgaris als auch der aktiven Psoriasis-Arthritis zugelassen. Bei sehr starker Krankheitsaktivität verordnen Ärzte einen TNF- α -Hemmer als Erstlinientherapie.

Auch ist bei Psoriasis-Patienten das Risiko erhöht, an chronisch-entzündlichen Krankheiten mit Autoimmunkomponente wie Morbus Crohn oder Colitis ulcerosa zu erkranken.

Beispiel G: Rheumatoide Arthritis

Mehr als vier Millionen Menschen in Deutschland leiden nach Angaben der Deutschen Rheuma-Liga derzeit an einer der circa 400 verschiedenen Krankheiten des rheumatischen Formenkreises. - Typischerweise beginnt die Rheumatoide Arthritis (RA) im Alter zwischen 50 und 70 Jahren, aber auch junge Menschen vor dem 40. Geburtstag sind zum Teil schon betroffen. Die Patienten, in der Mehrzahl Frauen, leiden dabei unter starken Schmerzen, Schwellungen und der charakteristischen Morgensteifigkeit. Die Beschwerden treten häufig schubweise auf. Schreitet die Krankheit weiter fort, können neben den Hand-, Knie und Fußgelenken auch zahlreiche weitere Gelenke und bei bestimmten Formen auch innere Organe befallen sein.

Übergewicht fördert die Entstehung entzündlicher Erkrankungen. Und auch die Krankheitsaktivität der RA steigt mit dem BMI. Mögliche Gründe: Das Fettgewebe ist der Nährboden für Entzündungsmediatoren. Chronische oder latente Entzündungen (silent inflammation) werden unter anderem durch die Bildung von Botenstoffen (proinflammatorische Prostaglandine) im Körper ausgelöst, die aus Arachidonsäure gebildet werden. Diese Omega-6-Fettsäure, die vor allem in tierischen Lebensmitteln enthalten ist, heizt das entzündliche Geschehen erst so richtig an.



Betroffene sollten am besten zu Beginn für etwa vier Wochen komplett auf Fleischmahlzeiten und fette Wurstsorten wie Schinkenspeck, Schinkenwurst, Leberwurst oder Mett verzichten. Anschließend profitieren sie davon, den Konsum auf maximal zwei magere Fleischeinheiten pro Woche zu begrenzen (zum Beispiel je circa 100 g Rinderfilet oder Hühnerbrust). Wildfleisch und Fleisch aus artgerechter Haltung mit Heufütterung und Bewegung weisen eine günstigere Fettsäuren-Zusammensetzung auf als Billigfleisch aus Massentierhaltung. Eidotter enthält ebenfalls viel Arachidonsäure und ist für Rheumapatienten im wahrsten Sinne des Wortes nicht »das Gelbe vom Ei«. Das gleiche gilt für Erdnüsse. Schweineschmalz, Bratenfett und Gäneschmalz stehen als tierische Fette ebenfalls auf der Liste der entzündungsfördernden Lebensmittel.

Pflanzenöle wie Distel-, Mais- und Sonnenblumenöl, beispielsweise auch in Margarinen und Pflanzencremes, sowie Nüsse wie Erd-, Hasel- und Paranüsse liefern einen hohen Gehalt an Linolsäure (eine Omega-6-Fettsäure). Diese wird aber besonders bei chronisch-entzündlichen Vorgängen im Körper zu Arachidonsäure abgebaut. Dadurch dient sie ebenfalls als Vorstufe für entzündungsfördernde Substanzen.

Natürliche Kontrahenten der Omega-6- sind die Omega-3-Fettsäuren.

Gerade die fetten Kaltwasserfische wie Lachs, Hering, Makrele oder Thunfisch (leider oft voll mit organischem Hg...) liefern hohe Konzentrationen. Durch ihre strukturelle Ähnlichkeit zur Arachidonsäure verdrängen Omega-3-Fettsäuren eben diese aus den Zellen. Dadurch hemmen sie deren Umwandlung in proinflammatorische Prostaglandine und bilden zudem selbst entzündungshemmende Prostaglandine. Studien an RA-Patienten belegen, dass die Gabe von hoch konzentriertem Fischöl die Hauptsymptome wie Schmerzen, Schwellungen und Morgensteifigkeit signifikant verbessert.



TIPP: regulafit® Omega extra 400/200, Krill-Öl, Omega 3 vegan

Bestimmte Pflanzenöle wie Lein-, Raps- und Walnussöl sind dagegen gute Lieferanten von Omega-3-Fettsäuren. Auch Olivenöl hat für Rheumatiker eine günstige Fettsäurezusammensetzung. Da die Umwandlung der pflanzlichen α -Linolensäure (ALA) in Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA) jedoch mengenmäßig limitiert zu sein scheint, sind die pflanzlichen Quellen kein adäquater Ersatz zu den marinen.

Obst und Gemüse liefern zahlreiche entzündungshemmende Vitalstoffe. Vor allem Antioxidantien wie Vitamin C, E, Zink sowie Selen und viele sekundäre Pflanzenstoffe fungieren bei entzündlichen Prozessen als kleine Helfer. Sie neutralisieren freie Radikale, die an der Gelenkschädigung mitbeteiligt sind. Mindestens fünf Portionen (je eine Handvoll) Obst und Gemüse täglich sind empfehlenswert – am besten in ihrer regionalen und saisonalen Vielfalt.

TIPP: regulafit® Antioxidans

Extra-Tipp: Die Deutsche Rheuma-Liga hat in Zusammenarbeit mit Physiotherapeuten ein spezielles Funktionstraining (mehr dazu auf www.rheuma-liga.de/funktionstraining) entwickelt.



3. Ausleitung von Schwermetallen, Viren oder Bakterientoxinen

Die meisten am Markt befindlichen Ausleitungs- und Entgiftungskuren verwenden spagyrische, homotoxikologische und homöopathische Methoden, bei denen pflanzliche und mineralische Ausgangsstoffe gezielt für die Normalisierung der Funktion von Leber und Galle sorgen, die Ausscheidung von toxischen Stoffen über die Niere fördern, die Entgiftungsprozesse der Haut und Schleimhaut fördern sowie den Lymphfluss anregen. Erfahrungsgemäß sind mehrere (2-3) Entgiftungskuren in 3-6 monatigem Abstand nötig.

WICHTIG: KEINE AUSLEITUNG ohne gleichzeitige oder besser bereits ca. 4 Wochen vorher begonnene ENTSÄUERUNG, da nur so die Proteoglykanstrukturen des Grundgewebes „aufgeschlossen“ werden! Die Basentherapie wird während der Ausleitung beibehalten!

Der Klassiker: die Phönix-Ausleitung als Standardverfahren (Cave: Maximaldosis!)

Erwachsener:

45 Tage lang: 3 x 20 Thuja-Lachesis spag. *** oder 60 Tr. = 2 ml in die „Tagesflasche stilles, salzarmes Wasser wie Volvic, Evian etc.“ (Ausleitung von fettlöslichen Schadstoffen über das lymphatische System)

dazu Tag 1-3: 3 x 60 (oder 180 Tr.= 6 ml in die Tagesflasche) Silybum spag. (Ausleitung via Leber-Galle-Darm-System)

Tag 4-6: 3 x 60 Tropfen (oder 180 Tr.= 6 ml in die Tagesflasche) Solidago spag. (Ausleitung via Niere)

Tag 7-9: 3 x 20 Tropfen (oder 60 Tr. =2 ml in die Tagesflasche) Urtica arsenicum spag. (Ausleitung via Haut und Schleimhäute)

Danach wieder Tag 1 usw., 6 Zyklen = 45 Tage

(benötigte Mengen. Je 100 ml Thuja Lachesis, Silybum und Solidago, 50 ml Urtica, Kosten ca. 70 €, pro Tag etwa 1,50 €)

Wichtig: bei Hauterkrankungen wie Psoriasis kann es beim Hautmittel Urtica ars. schon bei normaler Dosierung zu Hautreaktionen kommen!

Bei Erstkontakt oder schwerwiegenden Erkrankungen wie allen Autoimmunprozessen bei Leber-Niere-Haut-Mittel am besten mit verringerter Dosis (50%) beginnen, dann moderat erhöhen, also etwas Vorsicht...

*****Achtung: bei allen AUTOIMMUNERKRANKUNGEN ist das PHÖNIX-Lymphmittel Thuja Lachesis zu ersetzen!** Aufgrund des Bestandteils Echinacea, dem eine immunmodulierende Wirkung zugesprochen wird, sollte PHÖNIX Thuja-Lachesis spag. bei Autoimmunerkrankungen durch PHÖNIX Hydrargyrum spag. ersetzt werden. Auch PHÖNIX Hydrargyrum spag. fördert den Fluss im Interstitium und im Lymphsystem.

Häufige Frage: Hydrargyrum = Quecksilber? Ist in den PHÖNIX-Arzneimitteln Quecksilber enthalten?

Diese Arzneimittel enthalten kein Quecksilber. Es kommt häufig zu Missverständnissen, weil nicht richtig verstanden wird, worum es sich beim Bestandteil „Hydrargyrum bichloratum spag. Glückselig Dil. D6 [HAB, V. 54b; Ø mit Ethanol 86% (m/m)]“ handelt. Ausgangsstoff ist hierbei tatsächlich eine Quecksilberverbindung. Sie wird in einem Lösungsmittel gelöst. Von der Lösung wird in einer speziellen Apparatur das Lösungsmittel abdestilliert. Das ist ein Beispiel für das „spao“ der Spagyrik. Anschließend wird der Rückstand wieder im Destillat gelöst. Das ist das „ageiro“. Die spagyrische Arzneimittelherstellung ist das Trennen und Vereinigen: spao und ageiro. Von der Lösung wird

wieder das Lösungsmittel abdestilliert, der Rückstand wird wieder im Destillat gelöst. Der Vorgang wird Kohobation genannt. Er kann in unterschiedlicher Häufigkeit in der spagyrischen Arzneimittelherstellung hintereinander durchgeführt werden. Durch die Kohobation wird reichlich Energie zugeführt, die Lösung wird energetisiert, durch das Quecksilbersalz wird diese Energie entsprechend der Charakteristik des Quecksilbers ausgerichtet.

Bei der Quecksilberzubereitung wird nur das letzte Destillat verwendet. Dies ist das quecksilberfreie, durch das Quecksilbersalz modifizierte Lösungsmittel. Allein diese Zubereitung wird als Bestandteil für das Fertigarzneimittel verwendet. Es gelangt damit kein Quecksilber in das Fertigarzneimittel.

Varianten:

Pekana-Ausleitung (wie in der Pekana-Broschüre „Ausleitung und Entgiftung“ beschrieben): 5 Wochen - Erwachsene:

Vorphase: HECHOCUR (ehem. Apohepat) (Leber-Galle-Darm) 3 x 15 Tr. und Relix (Niere) 3 x 20 Tr., möglichst 1 Woche vor Vollmond beginnen

Ab Vollmond 1 Zyklus 4er Kombi aus: Hechocur 3 x 15 Tr. plus 3 x 20 Relix plus 3 x 20 Tr. To-ex (Gewebeentgiftung für Schwermetalle) plus 3 x 20 Tr. Itires spag PEKA N (Lymphmittel)

Ggf. Dazu MUNDIPUR (Grundgewebsentgiftungsmittel für organische Schadstoffe der Fa. Pekana) 3x täglich 1 Teelöffel

Homotoxikologische Ausleitung Fa. Heel

Lymphomyosot Tropfen: 3 x täglich 15 Tropfen - Nierentropfen Cosmochema: 3 x täglich 10 Tropfen - Leber-Galletropfen Cosmochema: 3 x täglich 5-10 Tropfen

Lymphomyosot allein stellt ebenfalls eine einfache Ausleitungsmöglichkeit dar, umfasst es doch als „3 in 1“-Mittel Leber-, Nieren – und eben Lymphaspekte.

TIPP zusätzlich: Variante bei nachgewiesener Schwermetall- oder Schadstoffbelastung oder Zinkmangelsituation (->HMA!) oder Autoimmunprozessen!

Zusätzlich: Abends vor dem Schlafengehen 15 – 30 mg Zink als Histidinsalz (verschließt quasi die Resorptionstür der Schwermetalle im Darm durch Zink) und 3 x täglich 3-5 Stück Chlorella-Algen (langsam von 2 x 1 Stück hochsteigern) (z. B. regulafit® Chlorella oder Neporella Nestmann) zur verbesserten Ausscheidung von Schwermetallen wie Organo-Hg und Organoschadstoffen via Stuhl

Ein prägnantes Beispiel für die schädigende Wirkung von Viren oder Virustoxinen ist die aktivierte Form der Epstein-Barr-Infektion, wie sie bei vielen Immunschwachen wie bekannten Leistungssportler (Tennisprofis, Biathleten, Marathonis, etc), aber eben auch bei Autoimmunerkrankten vorkommt. Hier empfiehlt sich zu jedem Ausleitungsschema zusätzlich Metabiarex als Nosodenmittel, ggf. in Kombination mit einer potenzierten Einzelnosode.

Dieter Dollackers persönliche EBV-Kur:

Basis für 2 Monate:

- OM: Orthomol. Immunprodukt z.B. regulafit® Ortho Immun
- Plus mittags extra 200 µg Selen (regulafit® Selen 200 µg, Cefasel nutri o.ä.) für Immunsystem
- Plus vor dem Schlafen 25 mg Zink extra (z.B. Zinkorot 25 mg Wörwag)
- Ausleitung spezifisch: (chron. Nasennebenhöhlenentzündung + EBV)
- Abends 2 Basentabs regulafit® 20.00 Uhr
- Lymphomyosot Heel 3 x 3 Tabl. Lutschen
- Epstein-Barr- Nosode C 30: 2 x pro Woche 5 Glob. (z.B. Mo und Do)
- Sinusitis Nosode C30: 2 x pro Woche 5 Glob. (Mi und Sa)
- Dazu per Arzt/HP: 1 x /Woche 7,5 -15 g Vitamin C (Pascorbin) als Infusion, evtl. Eigenblutinjektionen, ggf. Amp. Heel Ubichinon comp. + Coenzyme comp. für die Mitochondrien (s.u.)

Nach 2 Monaten: Basisprogramm

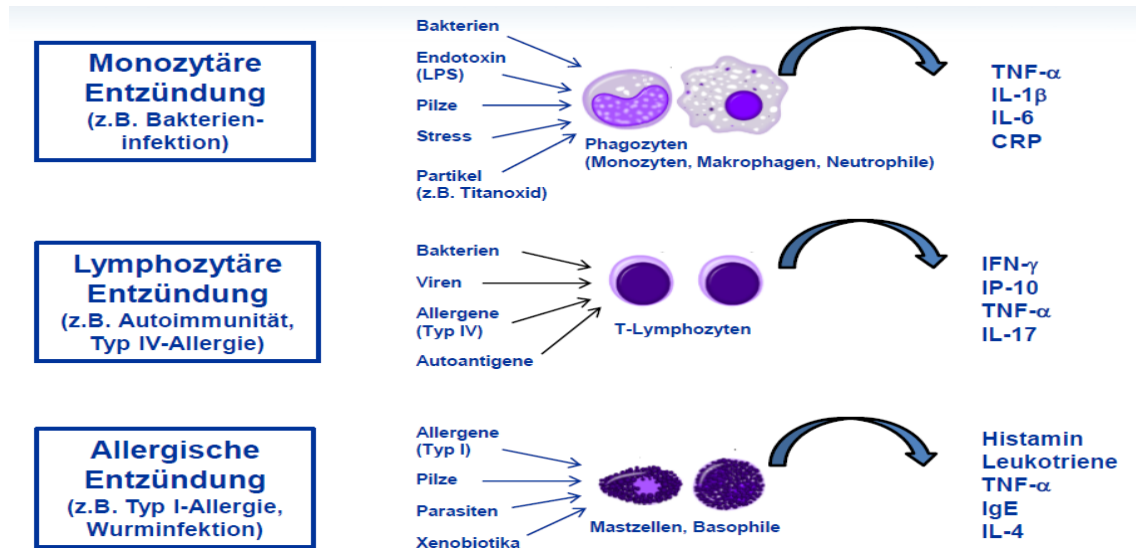
- Basosyx 3 x 2 plus RMS 3 x 20 Tr., vor dem Schlafengehen 15 mg Regulafit Zinkhistidin
- Plus Phönix-Ausleitung (mit 50% beginnen, langsam steigern) plus Metabiarex Tropfen (von 3 x 10 auf 3 x30 tr. langsam steigern), alles in 1 Flasche stilles Wasser
- Plus OM: orthomol. Immunprodukt plus 200 µ Selen -
- Danach EBV -Analytik

4. Fettsäuren, Silent inflammation und Mitochondropathie

Die Entzündung stellt die Reaktion des Immunsystems auf einen schädigenden äußeren oder inneren Reiz (Noxe) dar wie z.B. biologische Noxen (Infektion mit Bakterien, Viren, Parasiten, Pilzen), physikalische Noxen (Mechanisches Trauma (Verletzung, Fremdkörper, etc.), Strahlung: Ultraviolett- oder Röntgenstrahlung, thermische Reize (extreme) Kälte oder Hitze, chemische Noxen (Säuren,

Laugen, Umweltschadstoffe), physiologische Noxen (Zellstress, Zelltod (Nekrose)) oder immunologische Noxen(Fehlgesteuerte Immunreaktionen (z. B. Allergie, Autoreaktivität))

Dabei bedient sich der Körper unterschiedlicher Mechanismen, die zu unterschiedlichen „Sprachantworten“ des Immunsystems an messbaren Zytokinen wie Interleukinen führen:



Speziell langanhaltende, stille Entzündungen, sog. silent inflammations wie sie bei vielen Autoimmunprozessen vorliegen, verändern zudem den Fettsäuremetabolismus oder basieren auf einer falschen, proinflammatorischen Fettsäurezufuhr durch Arachidonsäure oder Linolsäure (s.o.).

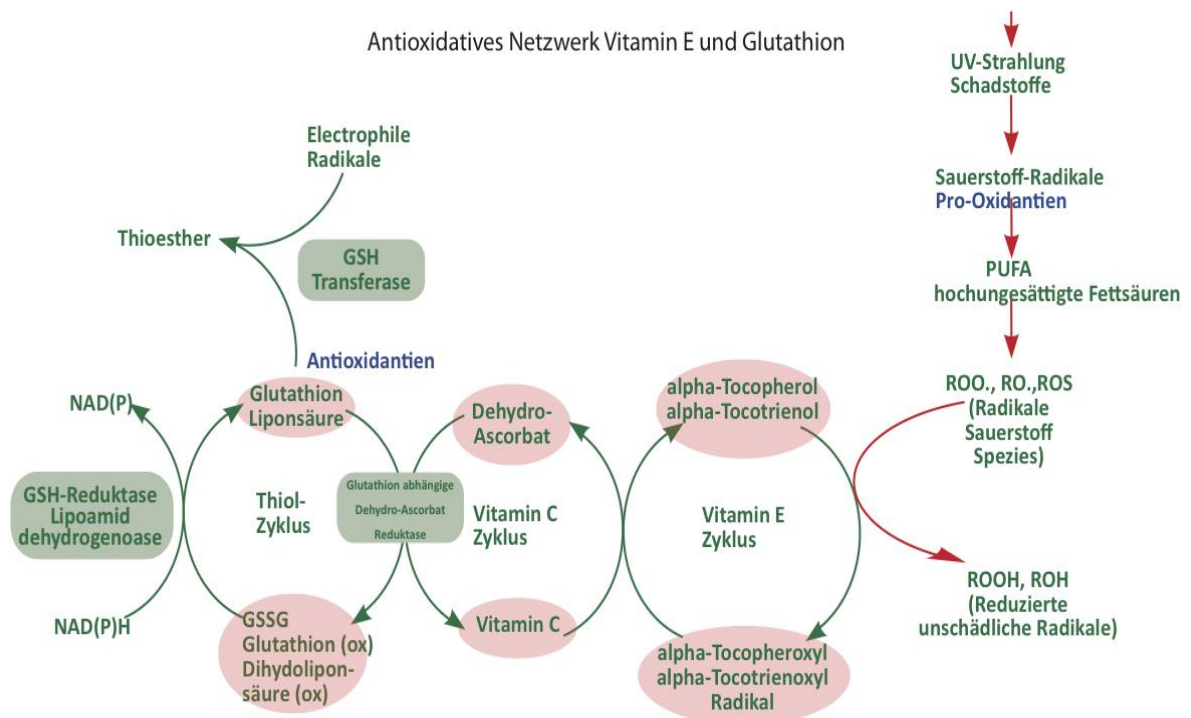
TIPP: Fettsäurenanalyse! + Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren wie DHA und EPA + Vitamin D

Ein weiterer wichtiger Punkt bei allen Autoimmunerkrankungen – der alleine eine ganze Monatsaktion ergeben würde – ist die Schädigung der Energiezentralen der Zellen, der Mitochondrien. Die Membranen der Mitochondrien enthalten hohe Anteile an hochungesättigten Fettsäuren, die sehr empfindlich für Oxidationen sind. Dann können aus ihnen toxische Stoffe entstehen (Lipidperoxide, Aldehyde u. a.), die die gesamte Membran zerstören können. Dann treten gravierende Schäden v. a. in der Energieversorgung auf. Im Verlauf des Älterwerdens nehmen die Schäden am Mitochondrien-Genom natürlicherweise zu. Begünstigt wird das durch einseitige Ernährungsweisen, durch schädliche Stoffe in den Nahrungsmitteln oder der Atemluft uvm. tritt Chronizität ein, die die Aufgaben der Mitochondrien erlahmen lässt:

1. Energieversorgung (Citratzyklus, Atmungskette und oxidative Phosphorylierung, β •Oxidation der Fettsäuren, Beginn der Glukoneogenese, Bildung von 13 Proteinanteilen der sog. Atmungskette)
2. Bildung von Baumaterial der Zelle (Aminosäuresynthese, Fettsäuresynthese, Teile der Steroidhormonsynthese, Hämsynthese)
3. Entsorgung (ein Teil des Harnstoffzyklus, Abbau von Keto-•, Fett- und Aminosäuren)

Wichtige „Nährstoffe“ der Mitochondrien sind:

- **Coenzyme der Atmungskette :**
 - Komplex I : Q10, Riboflavin(B2), Niacin(B3), Fe/S, NADH und FADH2
 - Komplex II : Q10, Riboflavin(B2), Fe/S, FADH2
 - Komplex III: Q10, Fe
 - Komplex IV: Kupfer, Vitamin C
 - Komplex V: Mg
 - => 95% der Gesamtkörperenergie (aus Zucker, Fett, Eiweiß) wird via Atmungskette und damit via Q10 bereitgestellt
- **Ferner die alpha-Liponsäure:**
 - α -Liponsäure ist ein Radikalfänger (Superoxid-Radikale, Hydroxyl-Radikale, Hypochlorid-Anionen, Peroxylradikale, Singulett-Sauerstoff) und starkes Antioxidans, das im Körper verbrauchte Antioxidantien wie Vitamin C, Vitamin E, Coenzym Q10 oder Glutathion regenerieren kann. Eine wichtige Rolle spielt sie im Pyruvat-Dehydrogenase-Komplex der Mitochondrien, dem Verbindungsglied zwischen Glykolyse und Zitronensäurezyklus und dem α -Ketoglutarat-Dehydrogenase-Komplex im Zitronensäurezyklus, kurz für die zelluläre Energieproduktion
- **Sowie L-Glutathion:**
 - Glutathion dient dabei als Reduktionsmittel und wird zum sog. GSSG, welches recycelbar ist, denn es wird von Vitamin C, E und Q10, aber auch von Silymarin und alpha-Liponsäure recycelt



Copyright © Dr. Alexander Michalzik

5. Homotoxikologie und die 6-Phasen-Tabelle nach Reckeweg

Homotoxinlehre nach Reckeweg - Was versteht man darunter?

Der Begriff Homotoxikologie leitet sich von dem lateinischen Wort "homo" (Mensch) und dem griechischen Wort "toxin" (Giftstoff) ab. Es handelt sich dabei um eine von dem Arzt Hans-Heinrich Reckeweg (1905-1985) - er gründete 1936 das heute in Baden-Baden ansässige Unternehmen Biologische Heilmittel Heel (Herba est ex luce = die Pflanze stammt vom Licht) - Mitte des 20. Jahrhunderts entwickelte Theorie, dass Krankheit eine Abwehr des Körpers von toxischen Substanzen darstellt. Die Art, die Schwere und die Dauer einer Erkrankung werden auf das Verhältnis der Einlagerungen von toxischen Substanzen im Körper zu den körpereigenen Fähigkeiten, diese Giftstoffe zu verarbeiten und aus dem Körper zu leiten, zurückgeführt. Die „Giftstoffe“ können laut Homotoxikologie von außen (exogen) oder von innen (endogen) kommen.

Wie wirkt die Therapie?

Nach Reckeweg ist ein Organismus ein Fließsystem, in den ständig Stoffe hineinströmen, verändert werden und verändern, und dann wieder ausströmen. Dieser Fluss wird durch Toxine gestört. Die Reaktionen des Organismus auf die Toxine teilte Reckeweg in sechs Phasen ein:

- Ausscheidungsphase, in der versucht wird, die Noxe loszuwerden via Körpersäfte etwa über Schweiß, Urin, Galle, Stuhl; (Humorale Phase)
- Entzündung als Heilreiz der Humoralen Phase
- beginnende Speicherung der Toxine (Verkalkungen, aber auch Warzen) im extrazellulären Bindegewebe
- endgültige Speicherung im Bindegewebe, Beginn der Erkrankung
- zelluläre Phase: dauerhafte Schädigung (Degeneration; Krankheiten wie Arthrose, Diabetes, Zirrhose);
- bösartige Veränderung (Tumor)

D.h.: Nach der Sichtweise der Homotoxikologie verläuft der Abwehrprozess des Körpers gegen die Toxine in diesen 6 Phasen: von dem einfachen Versuch des Körpers, die Homotoxine auszuscheiden (indem z. B. Schwitzen, Durchfall oder Schnupfen auftritt), über entzündliche Prozesse bis zur Entstehung von bösartigen Neubildungen (Tumoren), in den 3 Körpersegmenten Humores (Säfte – Humoralpathologie) – Bindegewebsmatrix (Extrazelluläre Matrix nach Pischinger) – Zelle (Zellulärpathologie nach Virchow, Schulmedizin). Der Übergang von einer Phase in die nächste - sowohl vorwärts (progressiv) als auch zurück (regressiv) - wird Vikariation genannt.

Im Gegensatz zur klassischen Homöopathie wird in der Homotoxikologie krankheitsorientiert verordnet, ähnlich der Schulmedizin. Die Homotoxikologie wird deshalb auch als Brücke zwischen Schulmedizin und klassischer Homöopathie bezeichnet. Eine homotoxikologische Behandlung

versucht einerseits zu erreichen, dass der Patient keine neuen Giftstoffe von außen mehr aufnimmt, daher wird Patienten geraten, nicht mehr zu rauchen, sich gesund zu ernähren, etc. Zum anderen wird versucht, mit bestimmten Substanzen, die Fähigkeit des Patienten zu verbessern, die Giftstoffe auszuschcheiden. (=Ausleitung/Entgiftung). Zur Entgiftung wirken ganz verschiedene Funktionen und Systeme des Organismus zusammen, die als System der großen Abwehr bezeichnet werden. Beteiligt sind dabei Teile des Immunsystems (Monozyten-Makrophagen-System), Vorgänge wie Entzündung und deren Regulation durch Nerven gesteuerte Funktionen sowie die Entgiftungsfunktionen von Leber, Niere, Lymphe und Bindegewebe.

Im Gegensatz zur Homöopathie, nach der "Ähnliches mit Ähnlichem" geheilt werden kann, wird in der Homotoxikologie davon ausgegangen, dass man "Gleiches mit Gleichem" bekämpfen muss (Isopathie). Der antihomotoxische Arzneimittelschatz ist gegenüber der klassischen Homöopathie deshalb um spezifische Wirkstoffgruppen erweitert worden. Hierzu zählen folgende vier Präparategruppen:

- homöopathisch verarbeitete Ausgangsstoffe vom Schwein (potenzierte Suis-Organpräparate)
- Stoffe mit Bedeutung für den Zellstoffwechsel bzw. die Zellfunktion (intermediäre Katalysatoren wie die mitochondrialen Mittel Coenzyme comp bzw. Ubichinon comp.)
- sowie homöopathisch verarbeitete chemische Verbindungen, insbesondere Antibiotika (homöopathisierte Allopathika)
- als vierte Gruppe sind homöopathische Präparate aus Krankheitserregern, wie Bakterien oder Viren, sowie bestimmten Krankheitsprodukten zu nennen (Nosoden)

Dabei haben alle vier genannten Präparategruppen ihren speziellen Anwendungsschwerpunkt. Während die Suis-Organpräparate zur Behandlung bei einer Schwäche des entsprechenden Organs des Patienten eingesetzt werden, dienen die sogenannten intermediären Katalysatoren dazu, den intermediären Stoffwechsel in der Zelle der Mitochondrien und damit vor allem die Energieversorgung der Zelle bei chronischen Krankheiten zu verbessern. Homöopathisierte Allopathika werden vor allem bei Therapieschäden durch synthetische Arzneimittel verwendet. Nosoden werden bei chronischen Krankheitszuständen eingesetzt, die in Verbindung mit früher durchgemachten Infektionen stehen. Alle antihomotoxischen Arzneimittel sind jedoch homöopathische Arzneimittel, d.h. sie werden mittels der homöopathischen Potenzierung hergestellt.

6 – Phasen-Tabelle nach Reckeweg

Organ-system	Humorale Phasen		Matrix-Phasen		Zelluläre Phasen	
	normale Reaktion	gesteigerte Reaktion	beginnende Speicherung	endgültige Speicherung	dauerhafte Schädigung	bösartige Veränderung
	Exkretions-phase	Inflamations-phase	Depositions-phase	Imprägnations-phase	Degenerations-phase	Dedifferenzierungsphase
	Ausscheidung	Entzündung	Ablagerung	Zellerkrankung	Zelluntergang	Zellentartung
Haut	Schweiß	Akne	Warzen	Neurodermitis	Hautatrophie	Hautkrebs
Darm	Durchfall	Schleimhaut-entzündung	Kotsteine, Verstopfung	Colitis ulcerosa	Dickdarm-divertikulose	Darmkrebs
Lunge	klarer Schleim	Bronchitis	Staublunge	Asthma	Emphysem	Lungenkrebs
Niere	Urinfluß	Nierenbecken-entzündung	Nierensteine	eingeschränkte Nierenfunktion	Schrumpfniere	Nierenkrebs
Leber/ Galle	Gallenfluß	Leber-, Gallen-entzündung	Gallensteine, Fettleber	Leberzell-erkrankung	Leberzirrhose	Leberkrebs
Bauchspeichel-drüse	Bauchspeichel-drüsenfluß	Bauchspeichel-drüsen-entzündung	Bauchspeichel-drüsen-verkalkung	chronische Bauchspeicheldrüsen-entzündung	Diabetes mellitus	Bauchspeichel-drüsenkrebs
Knochen/ Gelenke	Gelenkflüssigkeit	Arthritis	Gichtkristalle, Gelenk-schwellung	Rheuma	Arthrose	Knochenkrebs

Der biologische Schnitt



TORRE GmbH
Neunhofer Hauptstr. 78
90427 Nürnberg
Tel: 0911/377 507 0
mail@torre.de