

Silent Inflammation



Hormonsystem

Entzündungssystem

Immunsystem

Darmschleimhaut



Chronischer Entzündungsstress
und seine Auswirkung auf die
Hirn -Bauch-Achse /Brain-Gut-
Axis)

Therapie einer „Volkskrankheit“

Sundern 21.04.2021

Was versteht man unter einer
chronischen subklinischen
Inflammation/Entzündung ?

Engl.: „silent /smouldering
Inflammation“

Subklinische Inflammation

(Synonyme: engl.
"silent/smouldering
inflammation")
ICD-10 R79.8

- Die "(chron.) Subklinische Inflammation (SI)" bezeichnet in der Medizin eine permanente systemische Entzündung, welche den gesamten Organismus betrifft, aber ohne direkt erkennbare klinische Symptomatik verläuft. Ein wichtiger Entzündungsparameter/Akut-Phase-Protein ist das hs-CRP (high-sensitivity C-reactive proteine)
- Die SI kann in jedem Lebensalter auftreten und deren Verlauf sowie Prognose hängt von der/den Ursache(n) und der individuellen genetischen Veranlagung ab
- Von Bedeutung sind die Komorbiditäten, die sich auf dem Boden einer SI entwickeln können

**Subklinische
Inflammation**
(Synonyme: engl.
"silent/smouldering
inflammation")
ICD-10 R79.8

- Adipositas
- Arteriosklerose
- Autoimmunerkrankungen (z.B. MS)
- Chron. Schmerzerkrankungen (Kopf-, Muskel- u. Gelenkschmerzen)
- Diabetes mell. Typ 2
- Nicht-alkoholische Fettleber
- Tumorerkrankungen



Sinn & Unsinn einer akuten Entzündungsreaktion

- Eine akute Entzündungsreaktion ist eine angeborene unspezifische, physiologische Immunreaktion des Körpers auf einen exogen oder endogen ausgelösten Entzündungsstimulus (Bakterien, Viren, Pilze, Xenobiotika etc.), der körpereigene physiologische Abläufe gefährdet, mit dem Ziel diesen zu eliminieren, isolieren, inaktivieren und/oder zu kontrollieren und mündet in einen Heilungsvorgang und der Wiederherstellung der Integrität des biologischen Gesamtsystems
- Akute Entzündungsreaktion biologisch sinnvoll
- Chron. Entzündung biologisch i.d.R. nicht sinnvoll; Reaktion läuft ins Leere als Folge einer Über- oder Fehlregulation

Die Entzündungsreaktion

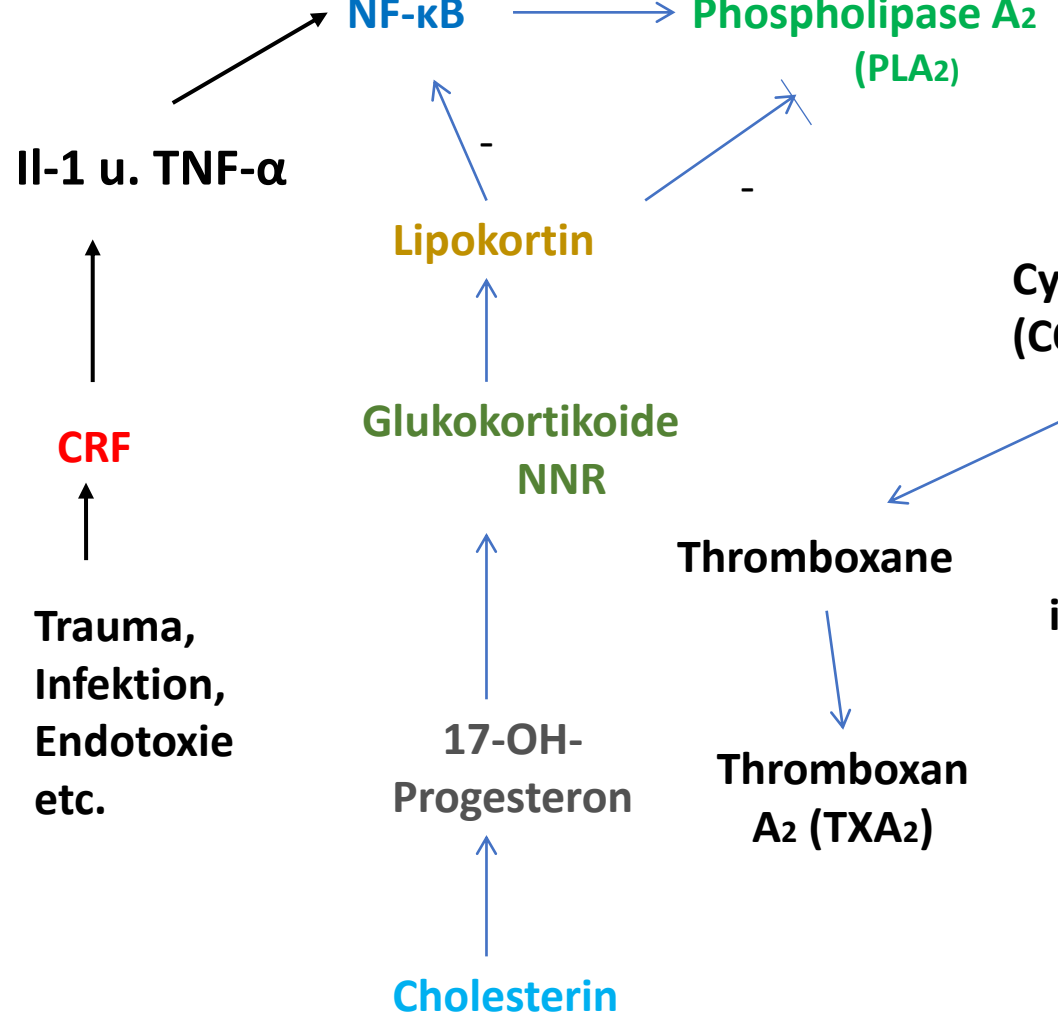
(Inflammationsreaktionswege)

Kleine Propädeutik

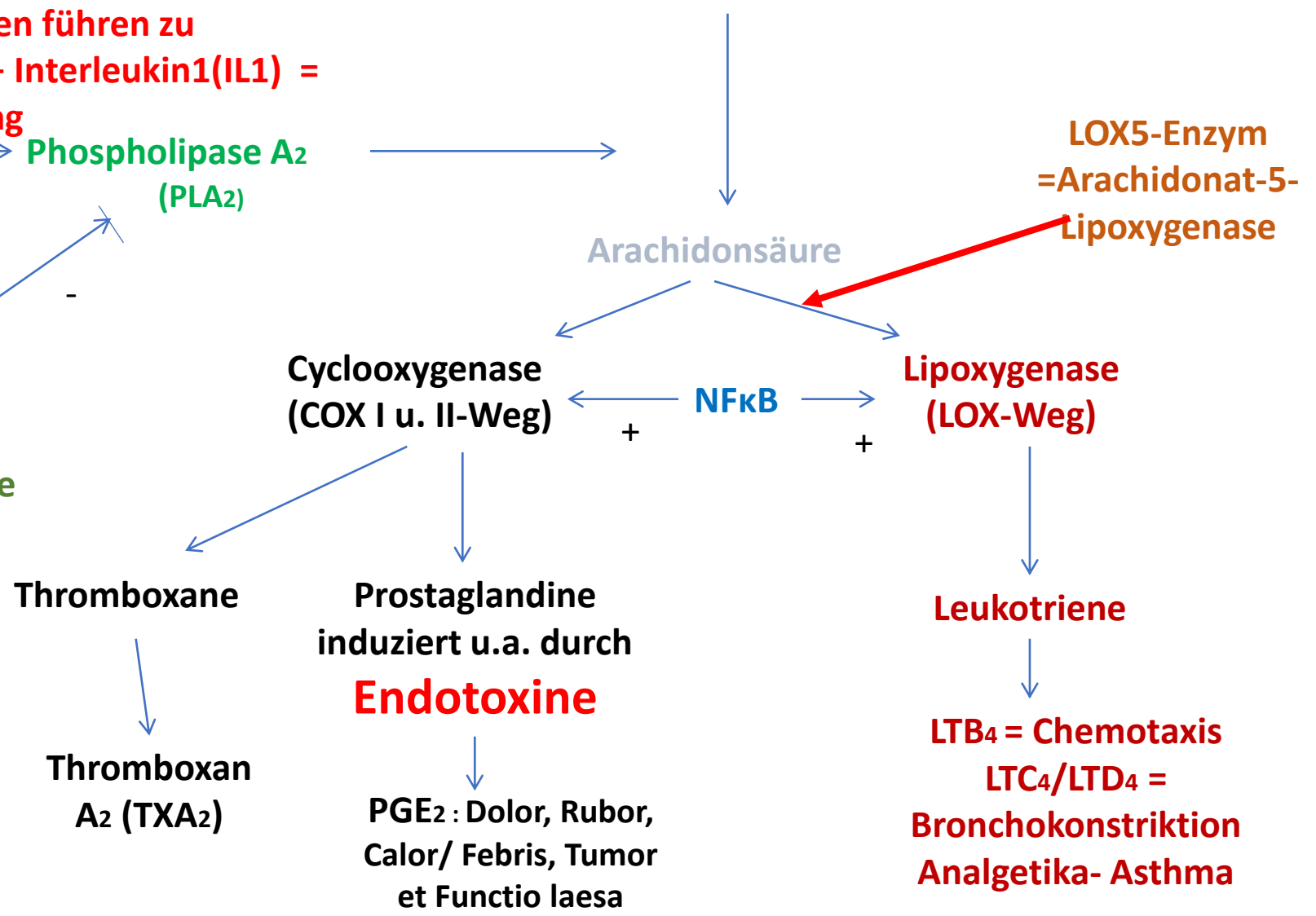
• 3 physiologische Entzündungswege:

- a. **Akut-Phase-Reaktion (APR) monozytäre/ dendritische/makrophagozytäre Inflammation:**-Auslöser: Pilze, Bakterien u. deren Endotoxine, Xenobiotika, Immunkomplexe, Partikel; spez. Zytokine: **TNF- α ; IL1 α/β ; IL-6,8,10; TGF- β ; CRP**
- b. **lymphozytäre Inflammation (Immunsystemaktivierung):** Ausl.: Viren, Bakterien (intrazellulär persistierend!); Xenobiotika; Zyto.: **IFN- γ** (Interferon); IL-17,2,4,10; T-Lymphozyten: -**Th1**-shift: -Abwehr intrazellulärer Erreger (Viren; Bakterien)= akute Entzündung; INF- γ , IL-2, TNF α/β = T-(NK) Zellenaktivierung und NO- Bildung; -**TH2**-shift:- Abwehr extrazelluläre Erreger (Parasiten, Würmer); eosinophile Granulozyten \uparrow , AK-Bildung; chron. Entzündung; IL-10,5,4; TGF- β ; -B-Lymphozyten: Plasmazellenaktivierung und Ig-Bildung durch IL-4,5
- c. **mastzellaktivierte Inflammation (allergische Reaktion):** - Ausl.: Allergene; Pilze; Bakterien, Xenobiotika; Zyto.: **Histamin**; Leukotriene; Serotonin; TGF- β , TNF- α ; **IgE: bis zu 200 verschiedene Zytokine/Mediatoren bei aktivierten Mastzellen**

TNF α + Interleukin1(IL1) = Entzündungsreiz durch Lipopolysaccharid (LPS) gramneg. Bakterien (Endotoxinämie !) / Stressfaktoren führen zu Katecholaminerhöhung = TNF α + Interleukin1(IL1) = Entzündungsreiz = Cortisolbildung



Leukozyten - Phospholipidmembran



LOX5-Enzym = Arachidonat-5-Lipoxygenase

Prostaglandine/ Leukotriene

- Prostaglandine und Leukotriene sind parakrin wirkende Gewebshormone aus der Gruppe der Eicosanide und entstehen aus der Arachidonsäure, bzw. entstammen dem Fettstoffwechsel
- beide Gruppen, bzw. deren chemische Unterklassen erfüllen vielfältige Aufgaben innerhalb von Entzündungs- u. Immunprozessen, Schmerzreaktionen, allergischen Einzelreaktionen sowie der Blutgerinnung

**„ Wer die Entzündung
beherrscht – beherrscht
das Leben!!“**

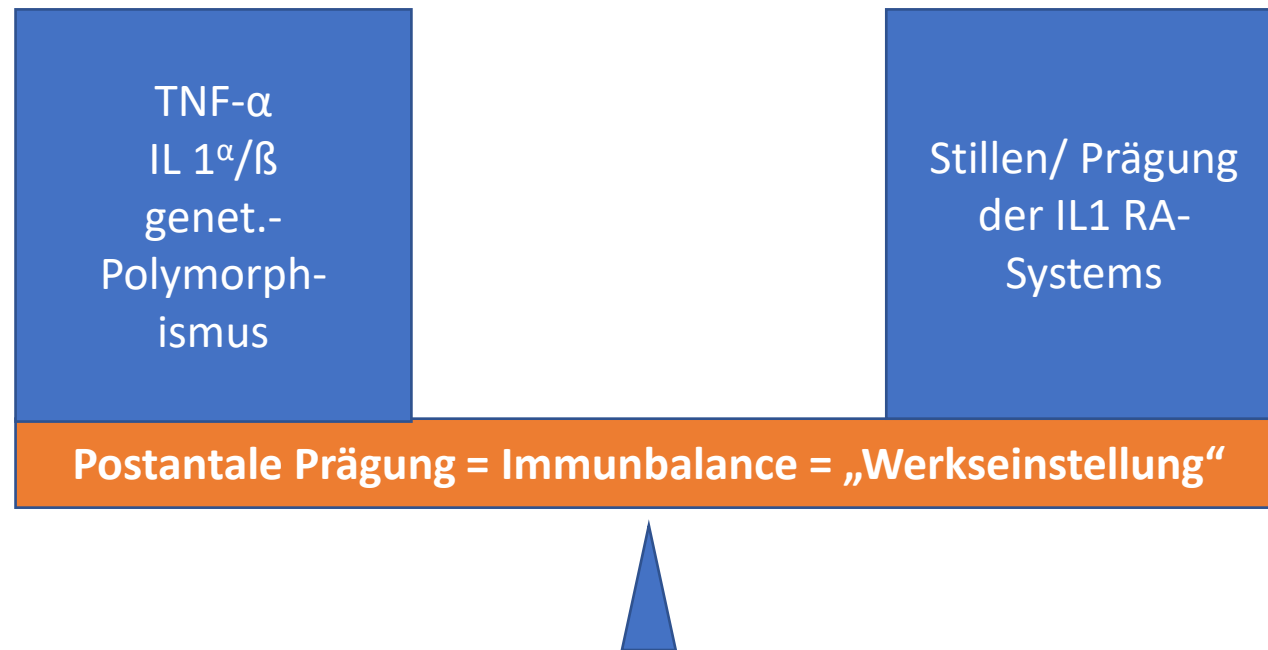
Wulf Hufen-Kemper

Exkurs

Zytokinpolymorphismus

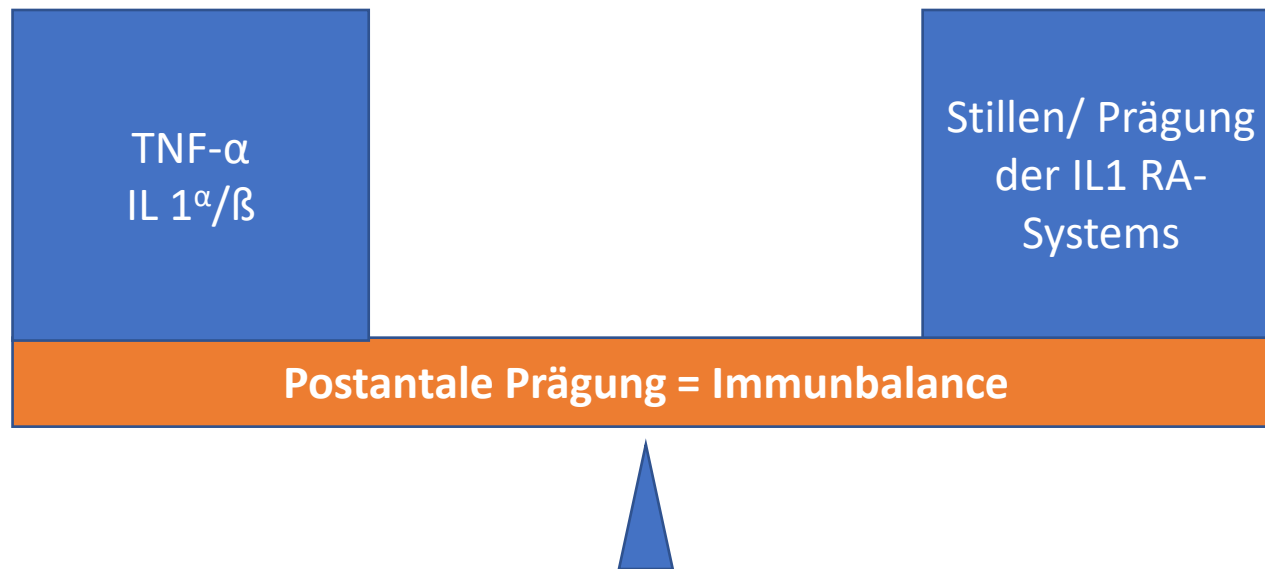
Postnatale Prägung der Inflammationsreaktionswege

?

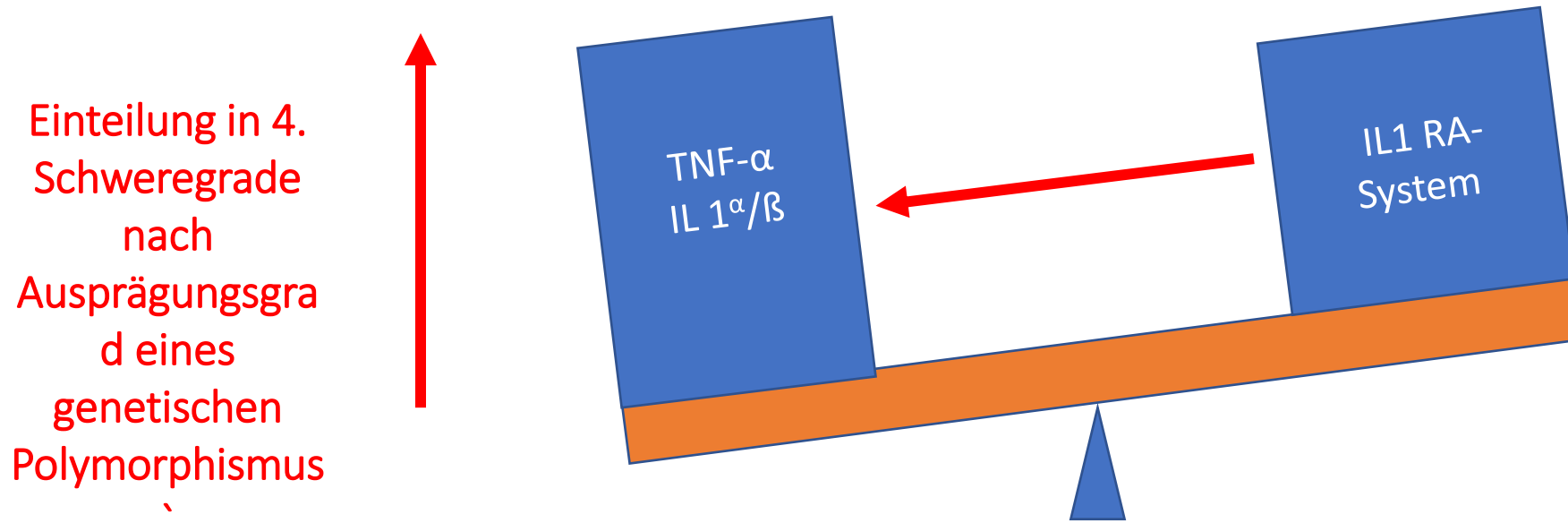


Optimale Prägung der Immunantwort durch langes Stillen führt zur Immunbalance

Langes Stillen $\geq 1a$ reduziert bei den Nachkommen die Wahrscheinlichkeit chronisch entzündliche Erkrankungen (u.a. Silent Inflammation) und Autoimmunerkrankungen zu entwickeln



Postnatale Prägung einer hyperinflammatorischen Reaktion durch zu frühes Abstillen/Ersatzmilch tierischer Herkunft



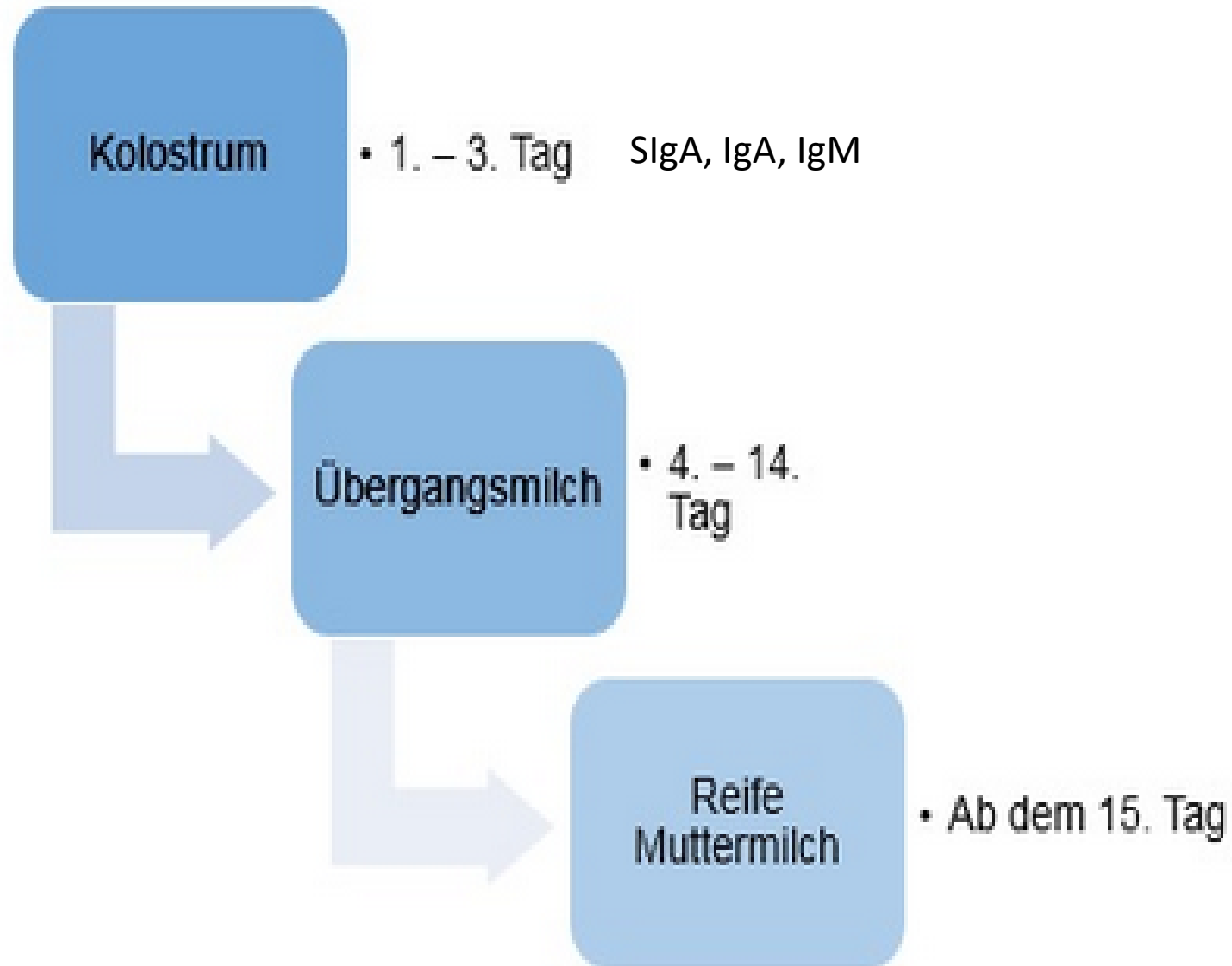
Einteilung in 4.
Schweregrade
nach
Ausprägungsgra
d eines
genetischen
Polymorphismus

Prägung inflammatorischer
Highresponder

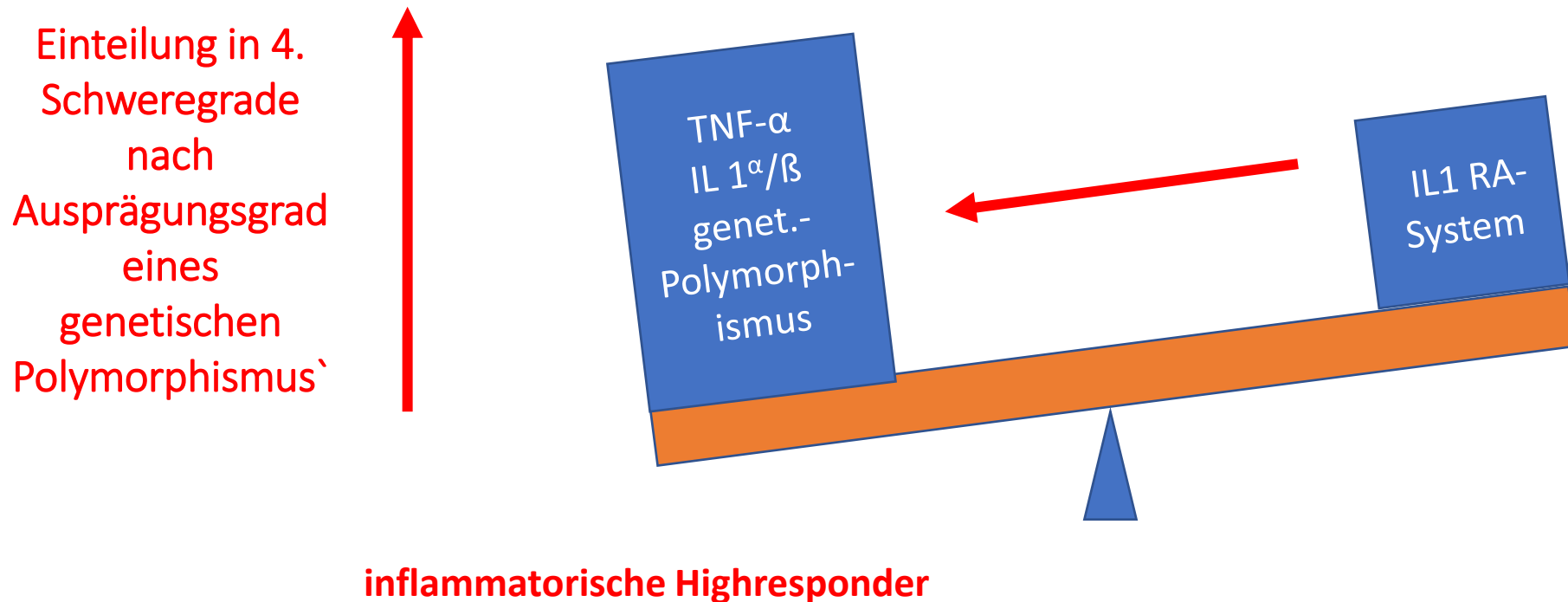
Mikroökologisch relevante Bestandteile der Muttermilch


- **Agglutinierend:**
 - ✓ sIgA; IgA, IgM
- **Mikrobizid, mikrobiostatisch:**
 - ✓ Lysozym
 - ✓ N-Acetyl-Neuraminsäure
 - ✓ Lactoferrin
 - ✓ Lactoperoxidase
 - ✓ Lipide
 - **Antiviral:**
 - ✓ Interferon
 - **Opsonierend:**
 - ✓ Komplement
 - **γ - Linolensäure**
 - ✓ zur Prostaglandin- u. Leukotrienbildung/ Konditionierung d. Entzündungssysteme
- ✓ Langes Stillen reduziert die Wahrscheinlichkeit bei den Nachkommen chron. Entzündliche Erkrankungen, Autoimmunerkrankungen zu entwickeln

Die drei Phasen der Muttermilchbildung



Ca. 20% der Gesamtbevölkerung besitzen eine „ererbte Werkseinstellung“ in Richtung verstärkter Entzündungs- u. Immunreaktion mit reduziertem IL-RA-System





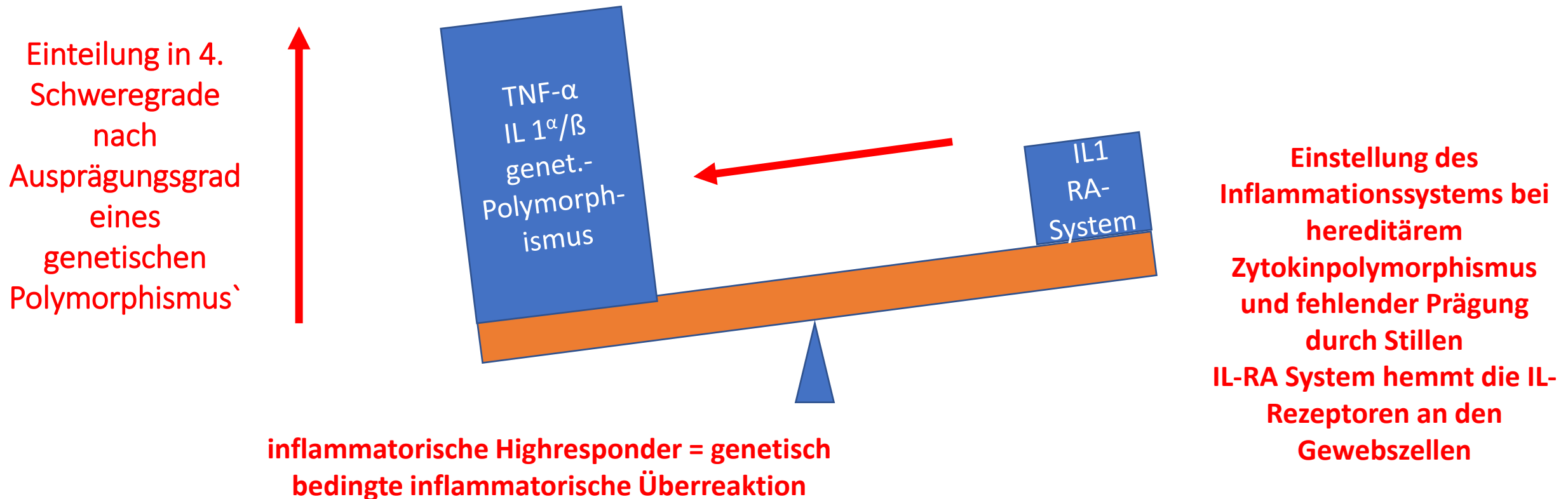
1 Polymorphismen in den Genen für IL-1, TNF- α und IL-1RN können zu einer zu starken und ungebremsten Entzündungsantwort führen. Da die **Polymorphismen** in den proentzündlichen **Zytokinen** IL-1 α , IL-1 β und TNF- α eine vermehrte Synthese bewirken, kommt es bei deren Vorhandensein zu einer verstärkten Entzündungsantwort.

www.imd-berlin.de > diagnostikinformationen > genetisch...

© IMD Institut für medizinische Diagnostik, Labor: Genetische ...



Ca. 20% der Gesamtbevölkerung besitzen eine „ererbte Werkseinstellung“ in Richtung verstärkter Entzündungs- u. Immunreaktion mit reduziertem IL-RA(-RezeptorAntagonist) -System



A. Entzündungszeichen n. Aulus Cornelius Celsus u. Galenos lokal u. systemisch

• Entzündungszeichen

biochemische Stadieneinteilung n. Dr.

Schüßler

- | | |
|---------------------|------------------------|
| 1. Dolor | Schmerz |
| 2. Rubor | Rötung |
| 3. Calor / (Febris) | Überwärmung/Hitze |
| 4. Tumor | Schwellung |
| 5. Functio laesa | Funktionseinschränkung |

Stadium 1
Schüßler-Salz Nr. 3
Ferrum phosphoricum D6

Stadium 2
Schüßler-Salz Nr. 4
Kalium chloratum D6

Stadium 3
Schüßler-Salz Nr. 6
Kalium sulfuricum D6

(5. Zeichen von Galen(os) zugefügt)

- Symptomenminderung/Beginn der (Wund-) Heilung
- Abschluß d. (Wund-)Heilung mit Restsymptomatik

- Nach Schimmel/ Herget sind ca. 70-80% aller chronischen Erkrankungen auf Probleme des Bauchraumes zurückzuführen
- **Ca. 70% aller „chronisch-entzündlichen Herde“ befinden sich im Kopf-Kiefer-Bereich**
- **Es gibt 3 „ Abwehrhierarchien :**
- **1. Darmassoziertes Immunsystem** (Peyer`sche Plaques, Paneth-Zellen etc., ca. 70% aller intraepithelialen Lymphozytenpopulationen):
 - A. GALT** (Gut-associated-lymphoid-tissue): **Inflammasom:** Fähigkeit der Darmmukosa Makrophagen zu aktivieren, die selektiv pathogene Keime vom körpereigenen Mikrobiom unterscheiden können und BaViPi`s phagozytieren
 - B. MALT** (Mucosa-associated-lymphoid-tissue) Schleimhautabwehr (durch Migration darmständiger lymphatischer Zellen (10%) und Ansiedlung in anderen Schleimhäuten = immunologische Vernetzung der darmständigen Abwehr mit allen Schleimhautebenen
- **2. Kopf-Hals-Bereich** (Regel: Zähne vor Nasenebenhöhlen vor Mandeln)
- **3. Urogenital-Trakt**

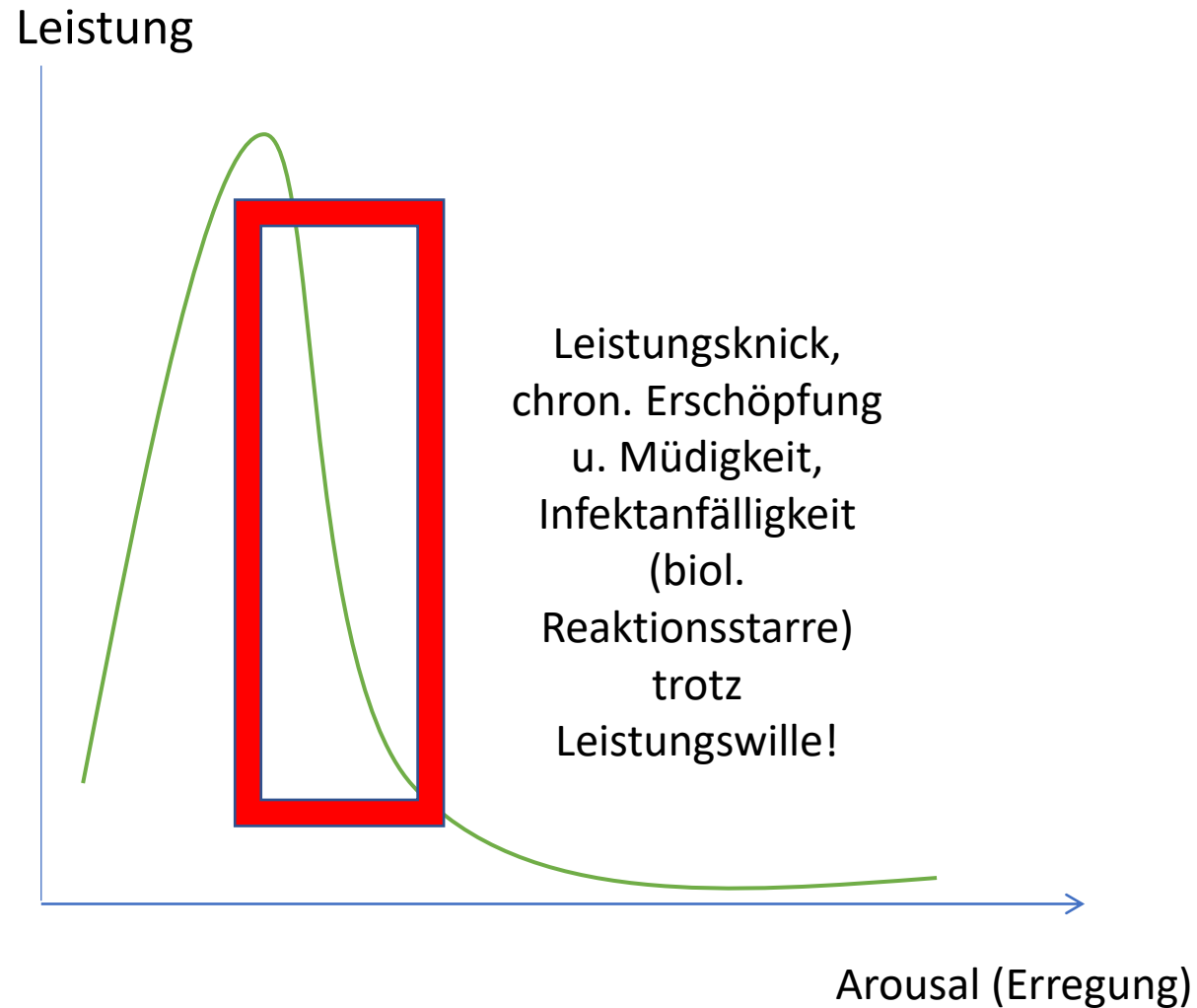
„Merksätze“ :

- 1. „ Die Nase endet im Darm“**
- 2. „ Die Nase und Blase haben dieselbe Base (Tante)“**

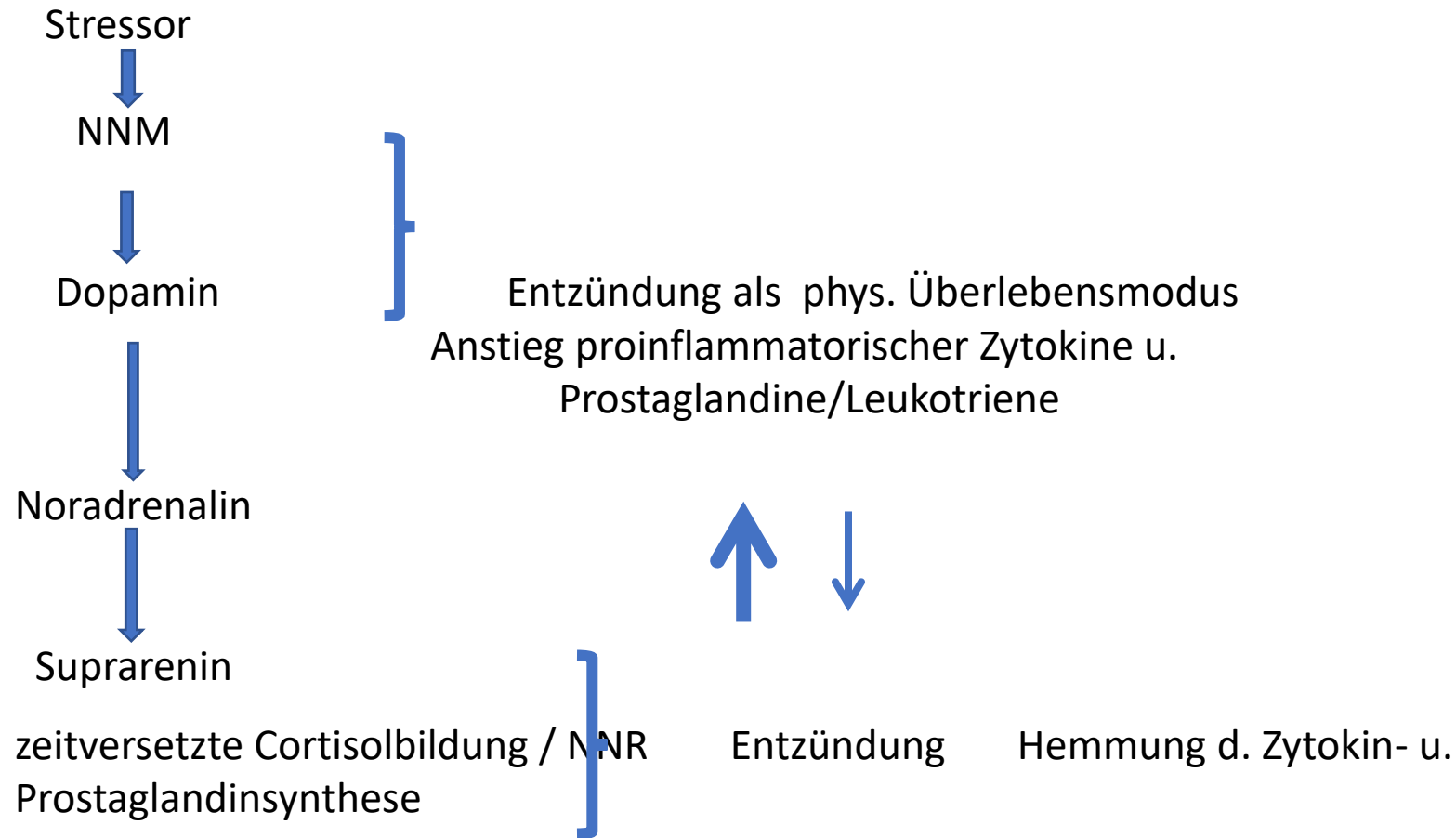
Die Ausgangssituation

Psycho-Immunologie der Stress-
Reaktion

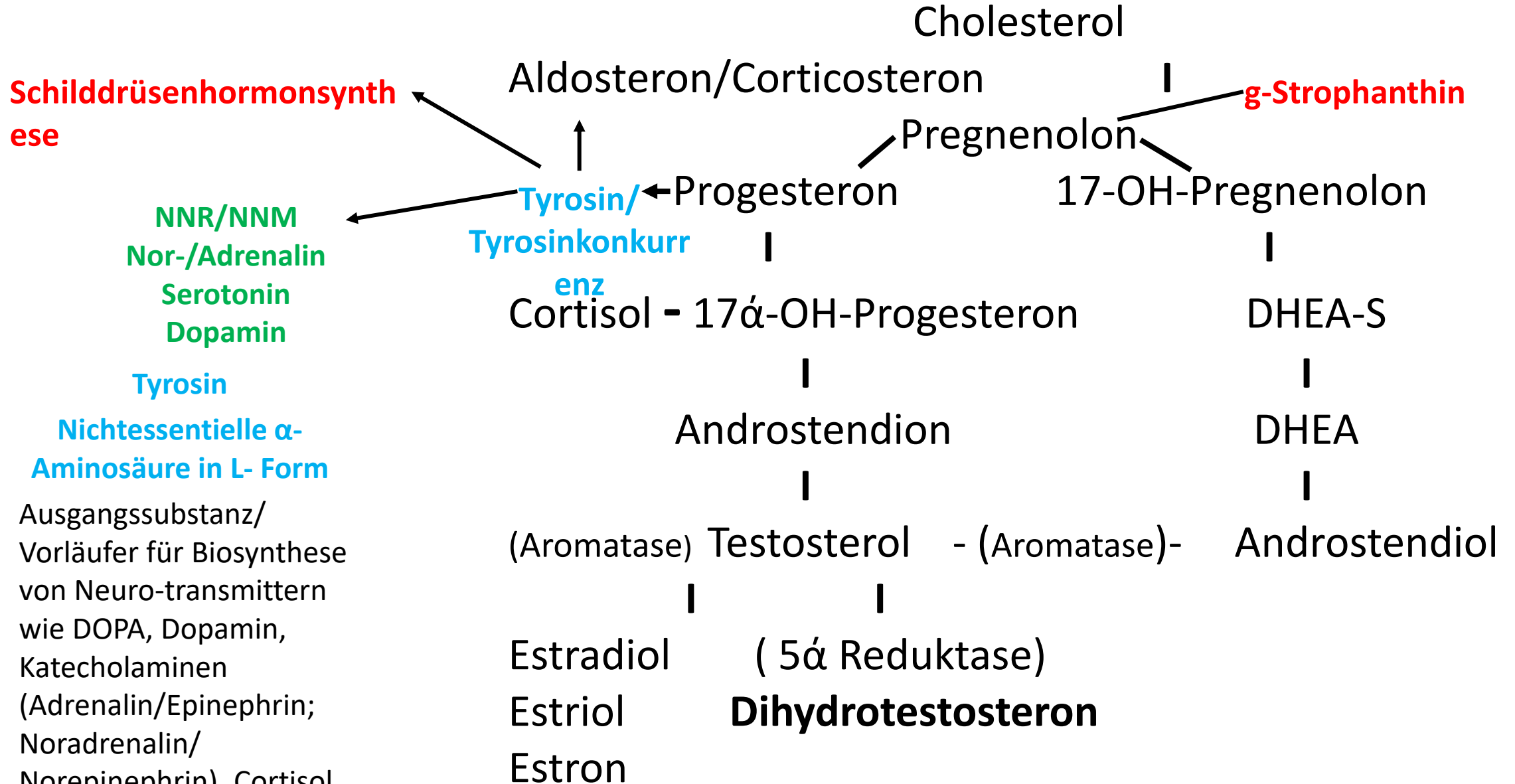
Das Problem: chron. Disstress



Normograde Stressreaktion des Nebennierenmarks



Hormonsyntheseweg (vereinfacht)



- Ausgangssubstanz/
Vorläufer für Biosynthese
von Neuro-transmittern
wie DOPA, Dopamin,
Katecholaminen
(Adrenalin/Epinephrin;
Noradrenalin/
Norepinephrin), Cortisol,
Melanin, Thyroxin u.
Thyroglobulin, Thyramin

ZNS- Nebennierenmark – Achse

SAS = sympatho adrenal system

Gefahr/Erregung

+

ZNS (nervale Impulse)

„Fight or flight- response!“

+

Nebennierenmark

Histogenetisch ist das NNM ein Anteil der Neuralleiste und damit ein Teil des **Sympathikus** (aber ohne Neurone!)

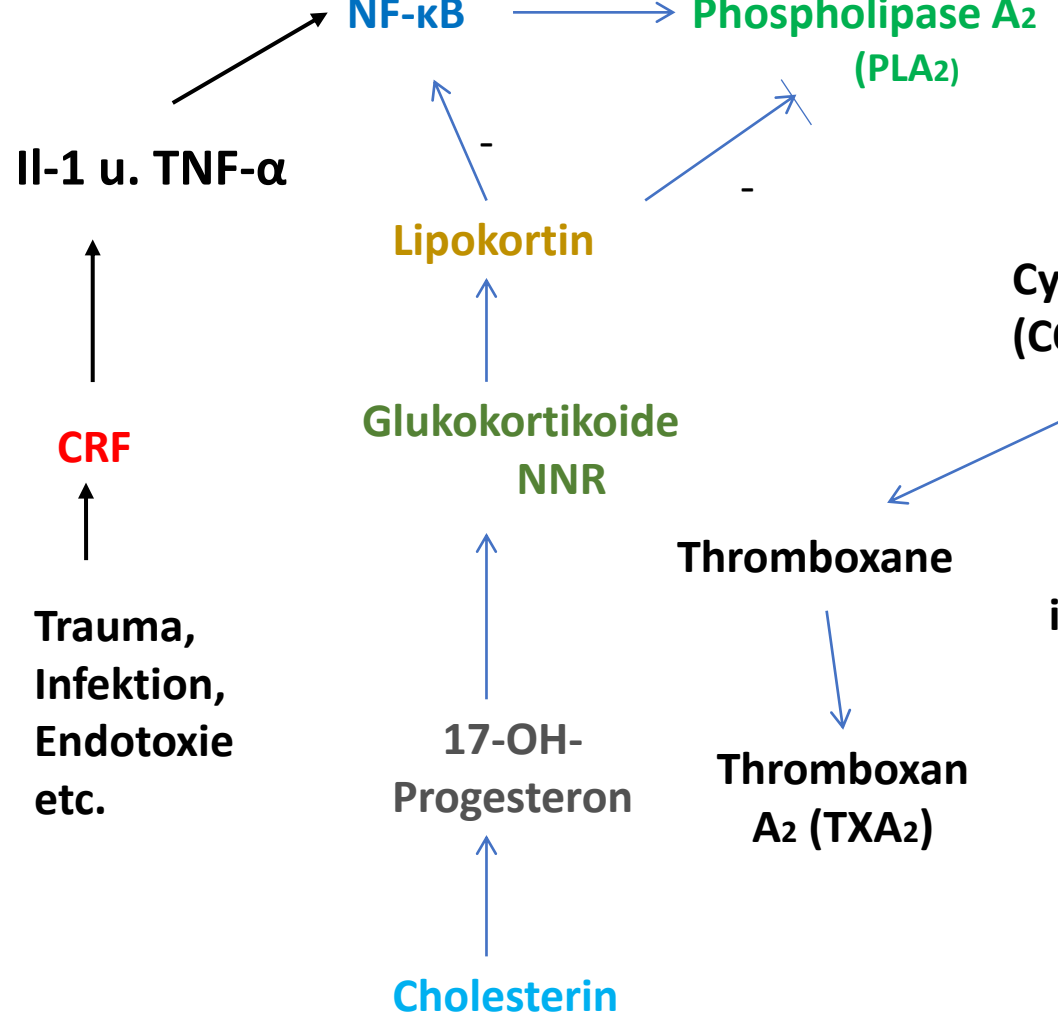
= (neuro-)sekretorisches Paraganglion

| +

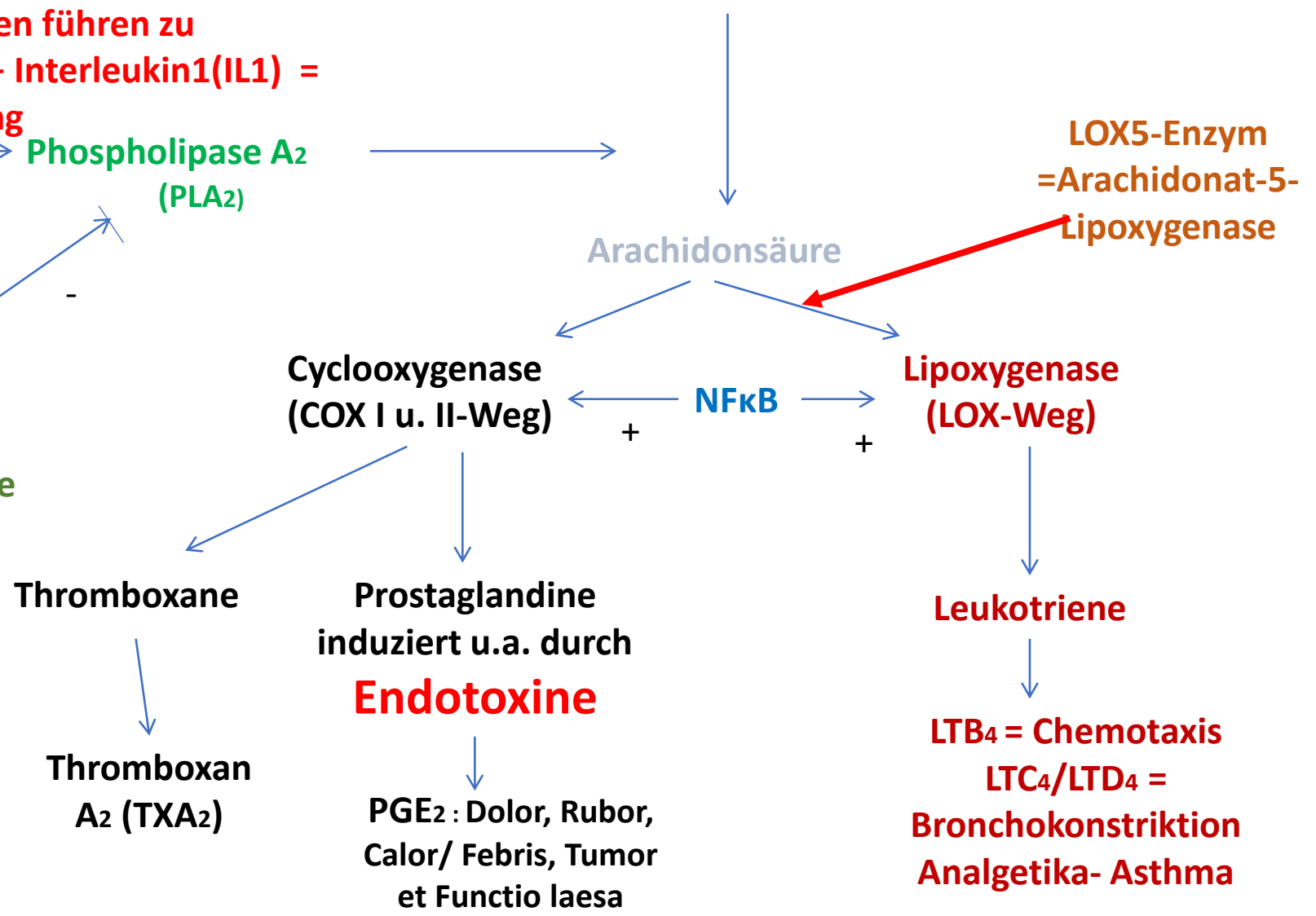
Glanduläre Hormone

Adrenalin/Noradrenalin/ Dopamin

TNF α + Interleukin1(IL1) = Entzündungsreiz durch Lipopolysaccharid (LPS) gramneg. Bakterien (Endotoxinämie !) / Stressfaktoren führen zu Katecholaminerhöhung = TNF α + Interleukin1(IL1) = Entzündungsreiz = Cortisolbildung



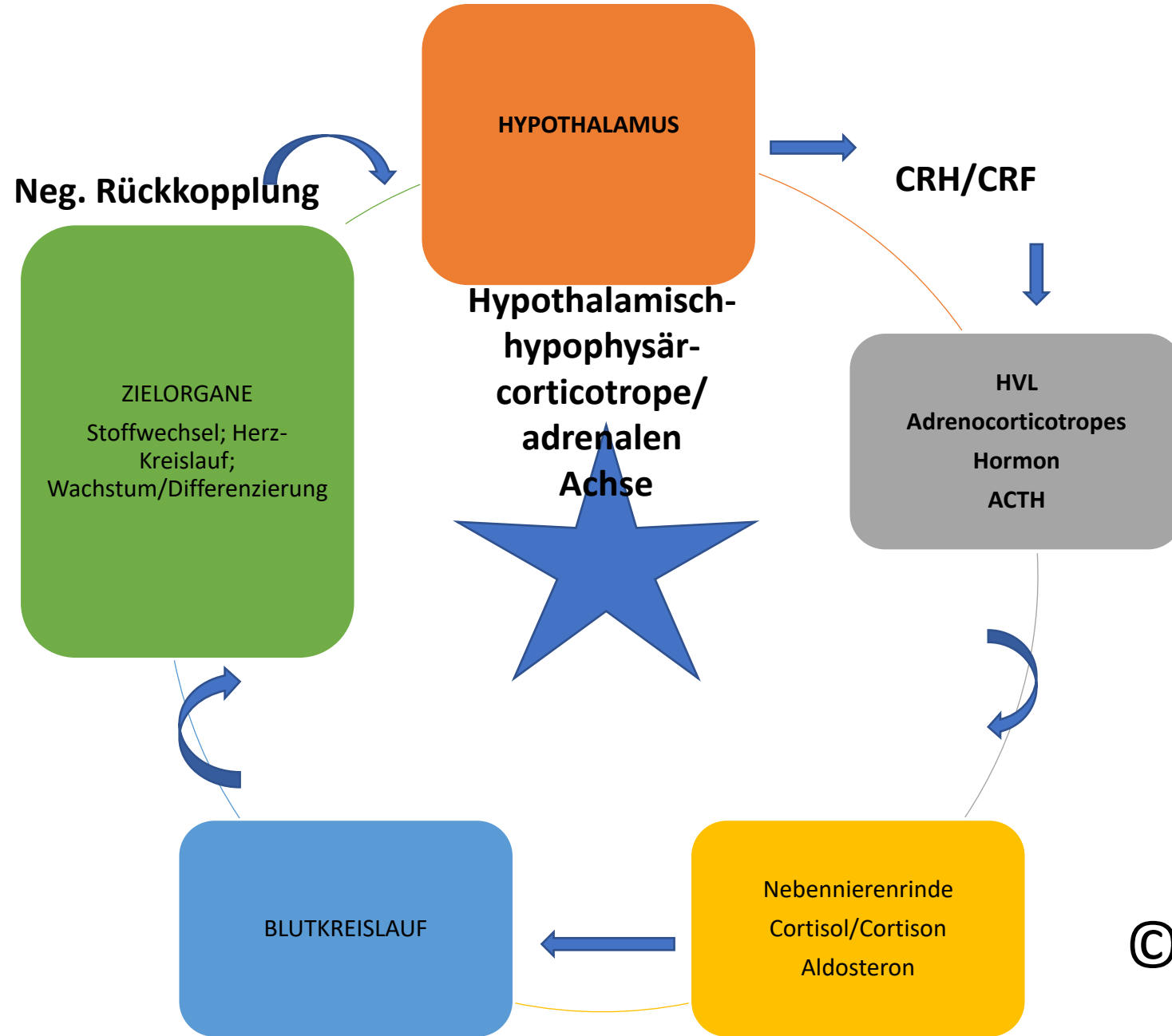
Leukozyten - Phospholipidmembran



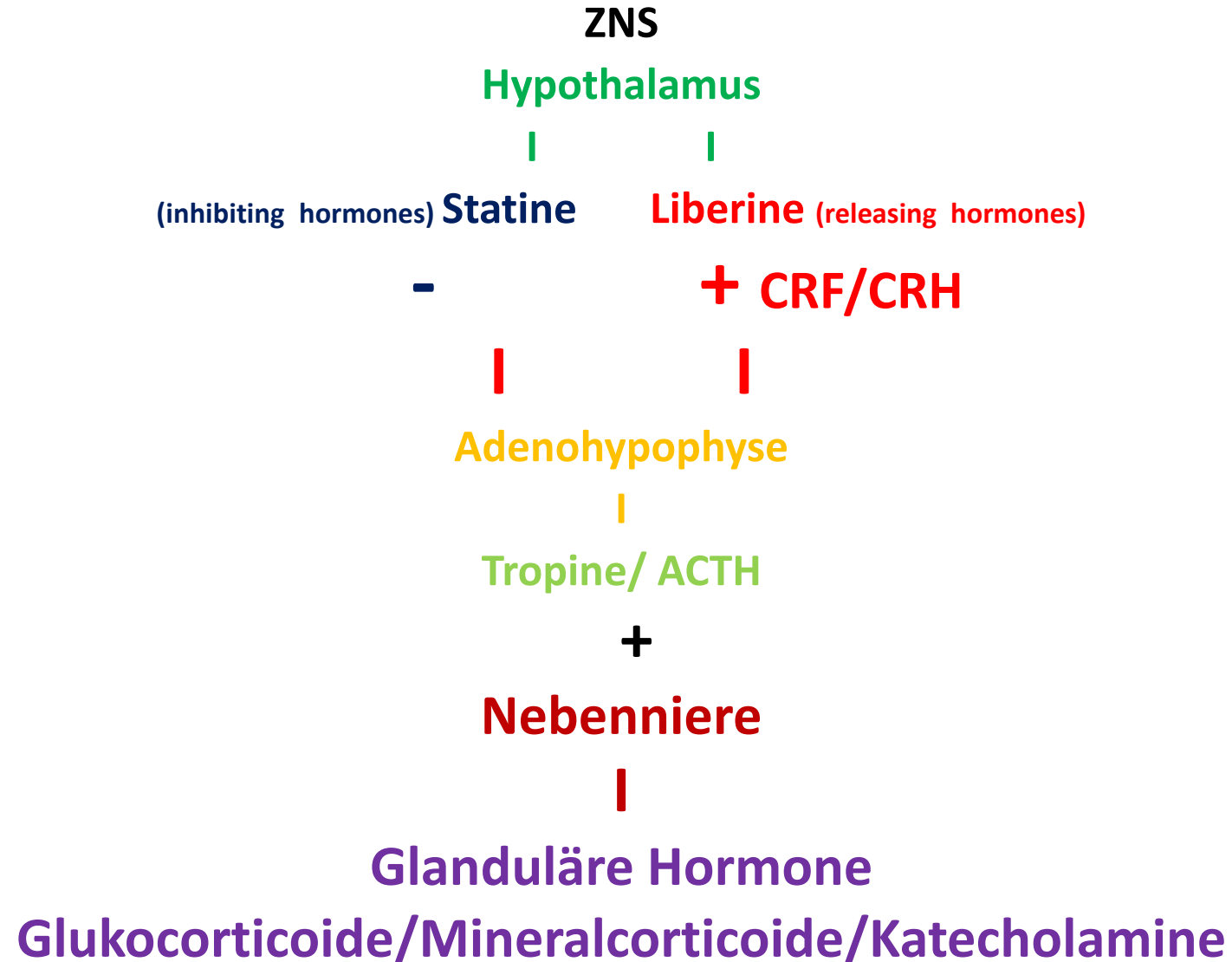
LOX5-Enzym = Arachidonat-5-Lipoxygenase

hormoneller

Regelkreis



Die Hypothalamus - Hypophysen- Nebennieren - Achse



Zytokine

(grch.: zytos = Zelle; kinein = bewegen)

Steckbrief

Zytokine

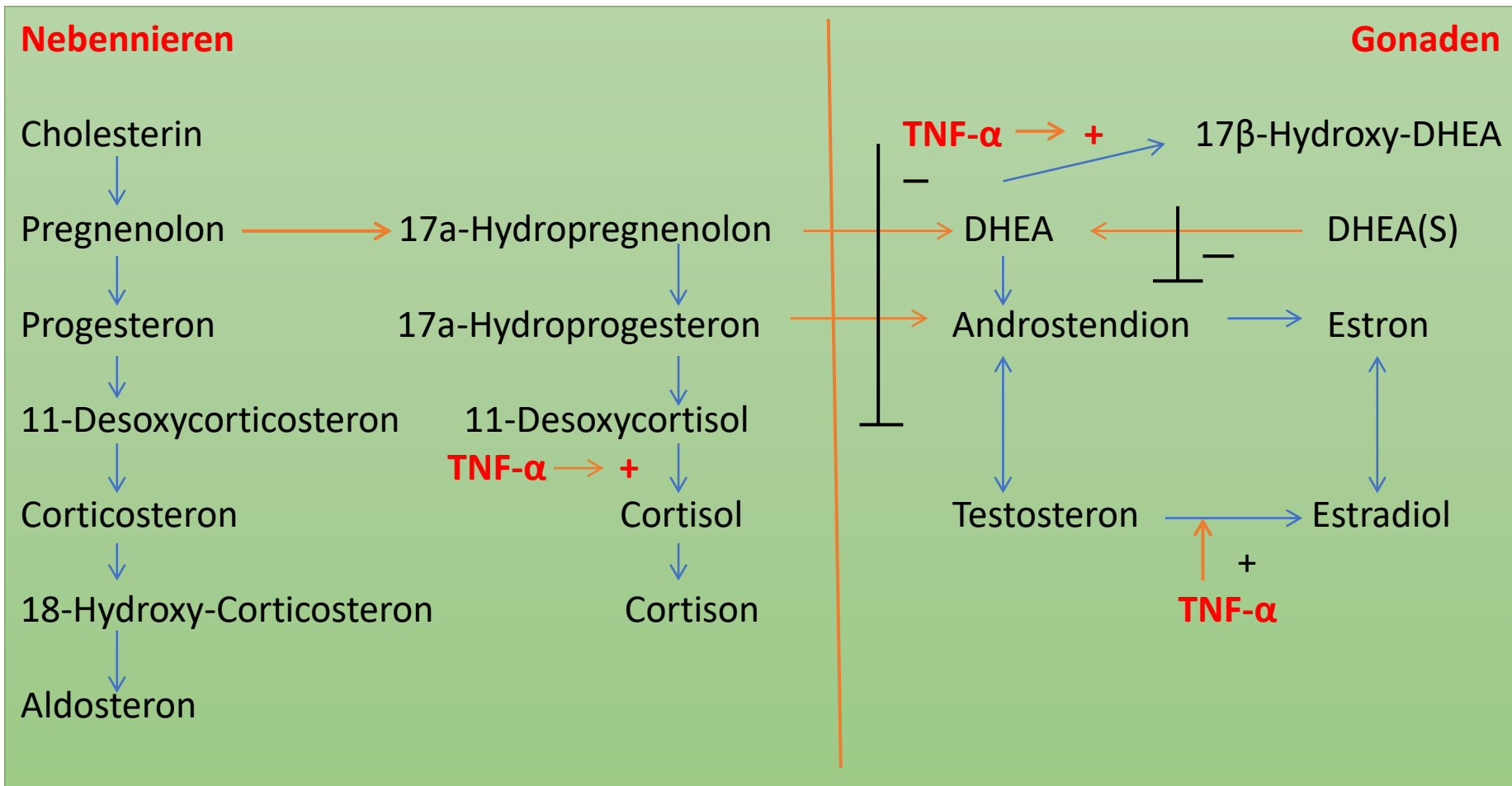
- **Allg.:** Zytokine sind Peptide, die die Proliferation, Differenzierung (Wachstumsfaktoren) sowie Entzündungsreaktionen vermitteln u. steuern (Mediatoren).
- **Differenzierung in 5 Hauptgruppen:**
 1. Interferone
 2. Interleukine
 3. koloniestimulierende Faktoren
 4. Tumornekrosefaktoren
 5. Chemokine

TNF- α (Kachektin)

- **Tumornekrosefaktor – α (alpha):** multifunktionaler Signalstoff/ Zytokin des Immunsystems
- **Bildungsort:** Makrophagen/Monozyten (u.a. Lymphozyten, Fibroblasten, Mastzellen = Gewebsmakrophagen , Endothel- und Herzmuskelzellen)
- **Aufgabe:** Aktivierung der TNF- γ -Bildung der M1-Makrophagen durch Phagozytierung von gram-neg. Bakterien, bzw. deren Stoffwechselprodukte (z.B. spez. Lipopolysaccharide) unter Hilfe von Interferon- γ (IFN- γ) aus NK-Killer- u. T-Helferzellen

TNF- α und Hormonsynthese

- TNF- α (u. IL1) als Entzündungsmediator führt zur vermehrten Bildung von Cortisol (zur Inflammationskontrolle) in der NNR durch Stimulation der CRF/CRH-Bildung im Hypothalamus und damit als Stimulus der Hypothalamus-Hypophysen-(ACTH-Bildung im HVL) Nebennierenachse
- TNF- α hemmt die DHEA-/ DHEA-S-/ Androstendion- und 17-OH-Estradiol-Synthese
- Akut und chronische Entzündungen hemmen die Sexualhormonsynthese
- Tipp: Der Aderlass wirkt einem übermäßigen Entzündungsgeschehen regulativ entgegen



Hormonsynthesewege und ihre Beeinflussung durch TNF-α

TNF- α und Hormonsynthese

- TNF- α (u. IL1) als Entzündungsmediator führt zur vermehrten Bildung von Cortisol (zur Inflammationskontrolle) in der NNR durch Stimulation der CRF/CRH-Bildung im Hypothalamus und damit als Stimulus der Hypothalamus-Hypophysen-(ACTH-Bildung im HVL) Nebennierenachse
- TNF- α hemmt die DHEA-/ DHEA-S-/ Androstendion- und 17-OH-Estradiol-Synthese
- Akut und chronische Entzündungen hemmen die Sexualhormonsynthese
- TNF- α fördert die Bildung knorpelabbauender Enzyme (Stromyelinase u. Kollagenase)
- TNF- α fördert die Umwandlung und Proliferation von Fibroblasten in Myofibroblasten und deren Expression von α -smooth-muscle –Actin und Kollagen (Kollagenosen u. M. Dupuytren !)
- Tipp: Der Aderlass wirkt einem übermäßigen Entzündungsgeschehen regulativ entgegen

TNF- α -induzierte Entzündungssymptome

- Fieberentstehung; aber auch Fieberregulation
- Fatigue
- Unterdrückung des Appetits
- erhöhte Blutfettwerte
- erhöhte Blutgerinnung (NF- κ B \uparrow) \rightarrow Thrombozytenaggregation u. Hämagglutination durch erhöhte Zell-Zell-Adhäsionsmolekül-/ Selektin-, vWF-, Fibronektine- (ECM) und Lektinfreisetzung, im Extremfall bei Sepsis = TNF- α Verbrauchskoagulation = TIA, Apoplexia cerebri; Herzinfarkt; Arteriosklerose; Osteoporose; Sexual-hormonmangel; ATP-Mangel; Hypercortisolismus bis Adrenal-Fatigue
- erhöhte Blutgerinnung durch Stimulation der Serinproteasenbildung in der Leber (Blutgerinnungsfaktoren + vermehrte Fibrinbildung !)
- Metabolisches Syndrom
- OSAS = Obstruktives Schlafapnoe Syndrom
- Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Erschöpfungssymptomatik

Hormone & BZ

- Bei einer Estrogendominanz, z.B. beim weibl. Klimakterium u. Klimakterium virile mit Late-onset-Hypogonadismus kommt es zu rezidivierenden Hypoglykämien u. allg. großen BZ-Schwankungen, da Estrogene die Ausschüttung von Insulin erhöhen; mögliche Folgen sind eine Insulinresistenz
- Die viszeralen Adipozyten sind hormonell aktiv und bilden zusätzlich Estrogene = BZ-Anstieg und mögliche Insulinresistenz = Hyperinsulinismus
- Progesteron stabilisiert BZ
- Bei Dauerstress = Cortisol-Erhöhung = BZ- Erhöhung; dadurch Corticosteroid-Resistenz = Erhöhung der Entzündungsmediatoren/ proinflammatorischen Zytokine = HbA1c – Erhöhung; = oft entzündliche Schädigung der Glomeruli/ Henle`schen Schleifen + Arteriosklerose im Bereich der Glomeruli = Mikroalbuminurie
- Adipostas & Insulinresistenz = TNF α , IL-1 und IL-6 $\uparrow\uparrow\uparrow$
- Gut-brain-axis = durch Störung des darmständigen Mikrobioms = Erhöhung der proinflammatorischen Zytokine und Corticosteroide = Störung der Blut-Hirn-Schranke = Neuroglucopenie

Zytokine und ihre Wirkung auf die Bildung von Schilddrüsenhormonen

- ✓ Anti-Inflammatorische Zytokine (IL-4, (-5);-10;-11) hemmen die Inkretion von TSH und die Umwandlung von T4 zu T3 an den Zelloberflächen
- ✓ Proinflammatorische Zytokine senken die Blutkonzentration von TSH und T3 und fördern die Bildung von reversem T3 (rT3)

Merke!

**Proinflammatorische Zytokine,
insbesondere TNF- α und IL 1 β u.6**

verursachen die typischen
Symptome einer
inflammatorischen
Erschöpfungssymptomatik

**Zytokine (u.a. proinflammatorische
botenstoffe) überwinden die Blut-Hirn-
Schranke und docken an Zytokin-Rezeptoren
auf Neuronenmembranen an.**

Sie wirken auf Dauer neurotoxisch!

Somit steuern Zytokine die Ausschüttung von
Neurotransmittern
(u.a. Katecholamine, Serotonin etc.)
und vermitteln deren Modulation.

Proinflammatorische Zytokine stimulieren die
Angiogenese von Tumoren und verhindern die
Apoptose

Endokrine Kaskaden

1. Hypothalamisch - hypophysär-gonadotrope Achse :
Gonadotropin-Releasing Hormon (GnRH) -
Gonadotropine – Geschlechtshormone
- 2. Hypothalamisch – hypophysär-
adrenotrope Achse : Corticotropin-RH-
ACTH – Cortisol-Bildung**
3. Hypothalamisch- hypophysär-
thyreotrope Achse : TRH- TSH – T3/T4
4. Hypothalamisch-hypophysär-
somatotropine Achse: Somatoliberin/-
statin- HVL-
Somatoliberin/Somatomedine

Corticotropin Releasing Factor CRF/CRH(ormon)

- **Corticotropin Releasing Factor/ CRF / CRH/Corticoliberin:**
- **Bildung im Nucleus paraventricularis des Hypothalamus**
- **Zirkadianer Rhythmus (morgens höher, abends niedriger)**
- **Aufgaben :** u.a.
 - stressinduzierte Freisetzung von ACTH → Katecholamine
 - entzündungsfördernd über Mastzelldegranulation
 - Sympatikusaktivierung
 - Thermoregulation
 - Hemmung des Inflammasoms d. Darmmukosa = Dysbiose fördernd
 - in der Schwangerschaft
 - kardiovaskuläres System
- **CRF- Rezeptoren auf den Mastzellen der Darmmukosa :** bei stressbedingter Ausschüttung von CRF = Mastzellaktivierung in der Darmmukosa, Freisetzung von proinflammatorischen Zytokinen (Histamin etc.) und Permeabilitätssteigerung /- störung der DARMBARRIERE
- **Inflammasom:** Fähigkeit der Darmmukosa Makrophagen zu aktivieren, die selektiv pathogene Keime vom körpereigenen Mikrobiom unterscheiden können und BaViPi's phagozytieren

Corticotropin

- **Adrenocorticotropes Hormon/ACTH/ (HVL):**
 - **Aufgaben** : u.a.
 - Freisetzung/Bildung von Cortisol in der NNR
 - Freisetzung von Glukose
 - Lipolyse
 - Stresshormon !!!

Cortisol- Steckbrief

- Hydrocortison = Cortisol
- Glucokorticoïd; Steroidhormon
- Bildungsort = NNR; durch CRH d. Hypothalamus u. ACTH d. Adenohypophyse stimuliert
- (Dauer-)Stresshormon
- Physiol. Taktgeber mit zirkadianer Rhythmik
(1. Tageshoch 30 Min. – 1,5 h n. Erwachen, 2. Tageshoch um ca. 16:00)
- Insulinantagonist; blutzuckersteigernd
- Stark antiphlogistisch. immunsuppressiv
- Adrenalinantagonist !; blutdruckregulierend; trophotrop = vagotrop
- Essentielle Aminosäure Tyrosin für Adrenalin-/Cortisol- u. SD-Hormonsynthese nötig = SD u. NNR- Konkurrenz um Tyrosin: bei Dauerstress = Neigung zu Hypothyreose
- Cortisol-Antagonisten : Oxytozin, Prolaktin u. DHEA

Cortisol-Steckbrief II

- als (Dauer-) **Stresshormon** führt es beim Schlaf **zu vermehrten REM-Phasen** (je mehr REM-Phasen umso höher die Disstress-Belastung und weniger erholsame Tiefschlaf-Phasen !)
- Je höher der Cortisol-Spiegel, um so niedriger ist der Serotoninspiegel = Depressivität !!
- Cortisol hemmt (!) das Chromosomenendstück (Telomer)-Reparaturenzym, die Telomerase → Erbgutschäden; Verkürzung der Chromosomen = vorzeitige Alterung (Hba1c ↑↑), Infektanfälligkeit etc.
- CRH-/CRF- u. ACTH-Antagonist !!!

zirkadiane Cortisol-Plasmakonzentration

morgens

mittags

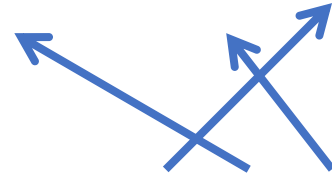
abends



Norm



akute Stressreaktion



mittelfristiger Stress



chron. Disstress

abendlicher Energieschub, oft Verlangen n.
Stimulantien (Koffein, Tabak, Süßes, Salz
etc.)

Stressinduzierter Hypercortisolismus

- Angsterkrankungen, Nervosität; „HB-Männchen“
- Hypertonie-Symptomatik
- Schlafstörungen
- Hyperhidrosis
- Adipositas = Hypercortisolismus = Hyperglykämie = Hyperinsulinismus = erhöhter Anabolismus
- chron. Distress stimuliert die Bildung von Katecholaminen und proinflammatorischer Zytokine, dies führt zu einer Dauerstimulation der Cortisol synthese mit einhergehender corticosteroid Resistenz und weiterem Anstieg der Zytokin- und Prostaglandin-/Leukotrienbildung = Förderung der Angiogenese bei Tumoren und Hemmung der Apoptose
- Senkung der Cortisolbildung durch ausreichenden Schlaf möglich (nach der TCM zwischen (19:00-) 22:00 und 2:00 = tiefste u. beste Schlafphase)

Der Darm und Stress

**„Der Darm ist der Vater
aller Trübsal!“**

Hippokrates v. Kos, Arzt

**„ Die Stärke eines Menschen
kommt nicht von dem ,was er
verschlingt, sondern von dem ,
was er verdaut!“**

Erasistratos, Arzt

„Der Magen ist der Vater allen Übels !“

F. Nietzsche

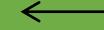
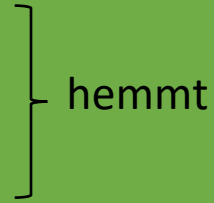
Stress-Endotoxinämie-Entzündung Infektanfälligkeit-Burn-out-Depression

- **Mikrobielle Endokrinologie** : Pathogene Bakterien tragen auf ihren Membranen Katecholamin-Rezeptoren, die auf die Ausschüttung humaner Stresshormone (im Darm befinden sich sympathische neurosekretorische Neurone) sich mit erhöhter Teilungsrate, Schwimmbeweglichkeit und Pathogenität reagieren.
- **Endotoxinämie**: Infolge eines gestörten Mikrobioms (durch Streß/Hypercortisolismus; Antibiose, CED etc.) und / oder einer erhöhten Darmwandpermeabilität gelangen Lipopolysaccharide und putreszierender Metabolite/Hepatotoxine proteolytischer Darmbakterien in den entero-hepatischen Kreislauf und führen zu einer unterschwelligem „Silent Inflammation“ .

Dopamin
Glutamat

Kynureninsäure
(neurotoxisch)

Astrozyten



Stressor



Zytokine



Inflammation



stimulieren IDO:

Dystress; LPS;

Xenobiotika

TNF- α ; IL1,6; INFs

L-Tryptophan



**IDOlamin-
2,3-Dioxygenase**



Kynurenin



Kynureninsäure



Sport (senkt)

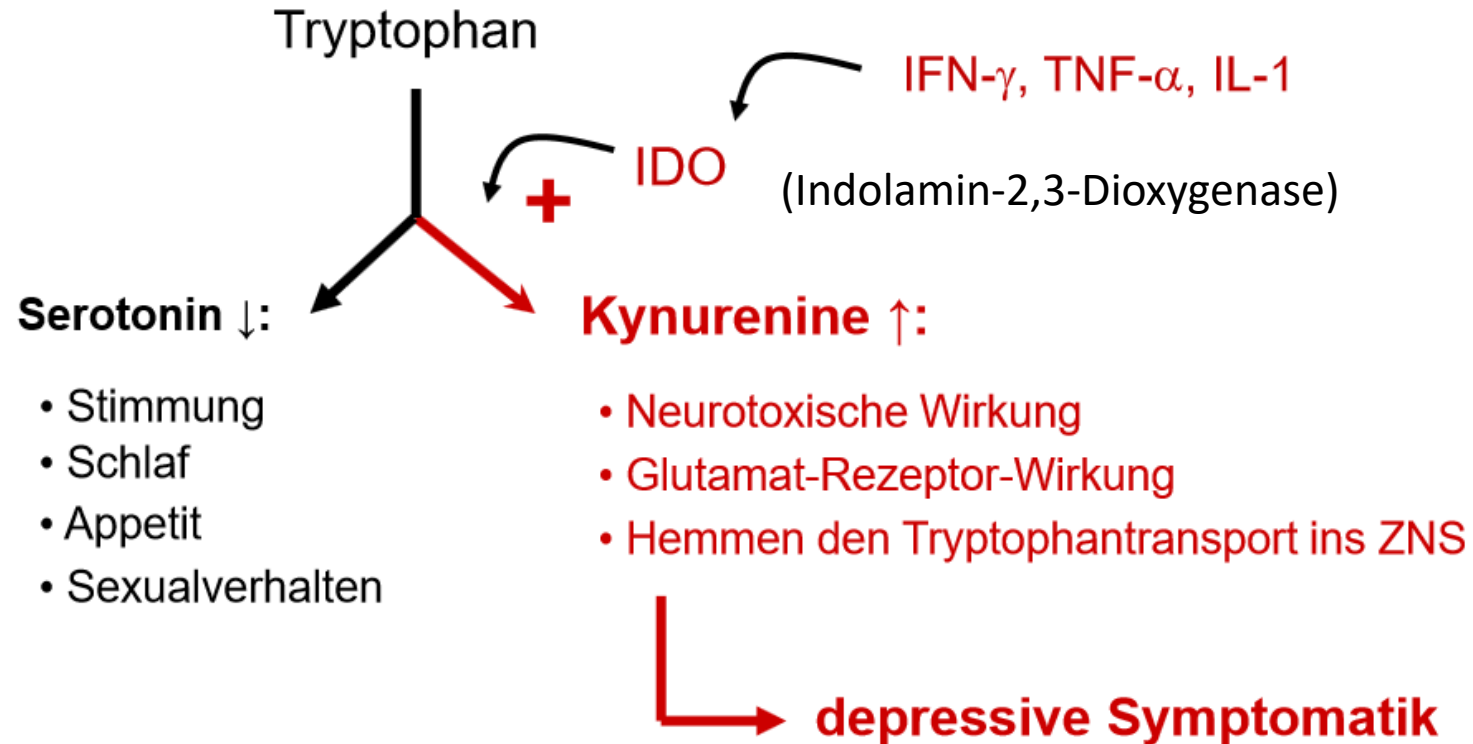
Abbau in Skelettmuskulatur

**immunsuppressiv
(in der Schwangerschaft)**

Darm /ENS



Serotonin-Mangel und Kynurenin-Überschuss wirken im zentralen Nervensystem



Depression und Mikrobiom-Dysbiose

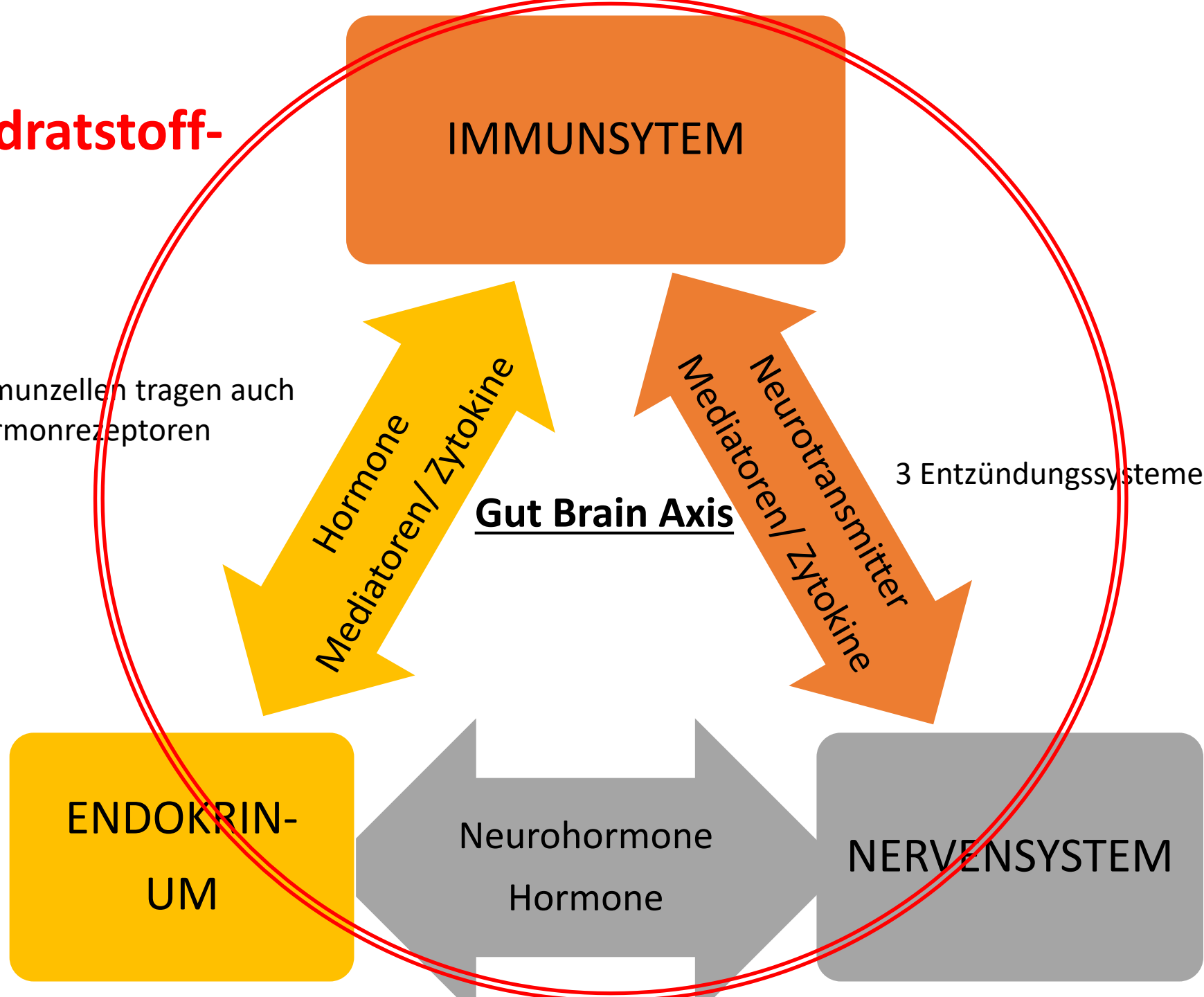
- Der bakterielle Stoffwechsel des menschliche Darm-Mikrobioms beeinflusst über die Darm-Hirn-Achse (Gut-Brain-Axis) die Balance von Neurotransmittern wie Noradrenalin, Dopamin und Serotonin.
- Bei depressiven Menschen kommen die Bakteriengattungen mit neuroaktivierenden Fähigkeiten wie Coprococcus und Dialister (u. Faecalibacterium prausnitzii u. Akkermansia muciphilia) auffällig seltener vor
- Coprococcus bildet als Stoffwechselendprodukt Butyrat, das anderen Bakterien wie Faecalibacterium prausnitzii (Butyrat-Bildner u. Energieversorger des Sarmendothes) und Akkermansia muciphilia (Mucus-Bildner) als Nahrung dient. Buttersäure (Butyrat) ist anti-inflammatorisch!
- Coprococcus bildet auch 3,4- Dihydroxyphenylelessigsäure, eine Vorstufe des Dopamins

Gut-Brain-Axis

- Die Verbindung Darm – Gehirn funktioniert über Signale der Darmschleimhaut (Bakterien) / Spinnenzellen zur Blut-Hirn-Schranke/ Perizyten u. Astrozyten
- Die Schleimhautpermeabilität spielt hier eine zentrale Rolle ([www. biovis.de](http://www.biovis.de))

Kohlenhydratstoff- wechsel

Immunzellen tragen auch
Hormonrezeptoren



IMMUNSYSTEM

ENDOKRIN-
UM

Neurohormone
Hormone

NERVENSYSTEM

Gut Brain Axis

Hormone
Mediatoren/ Zytokine

Neurotransmitter
Mediatoren/ Zytokine

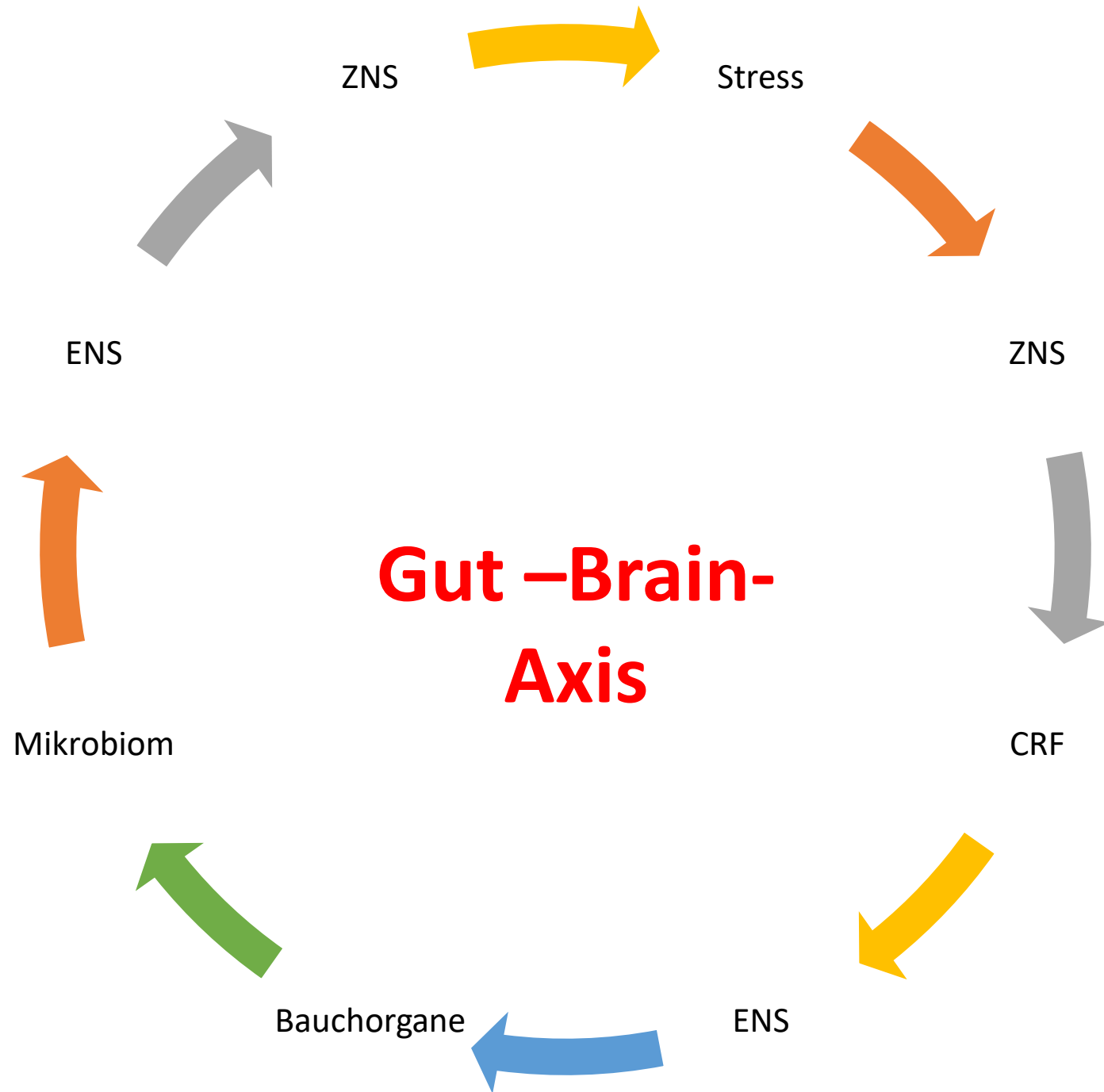
3 Entzündungssysteme

„Darmstress“ im Mikrobiom

1. Entzündung der Darmmukosa =
Mikrobiom ↓
2. Stress = CRF- Inkretion = individuelles
Mikrobiom ↓
3. Stresshormone/Katecholamine = pathogene
Bakterien ↑

Signalwege

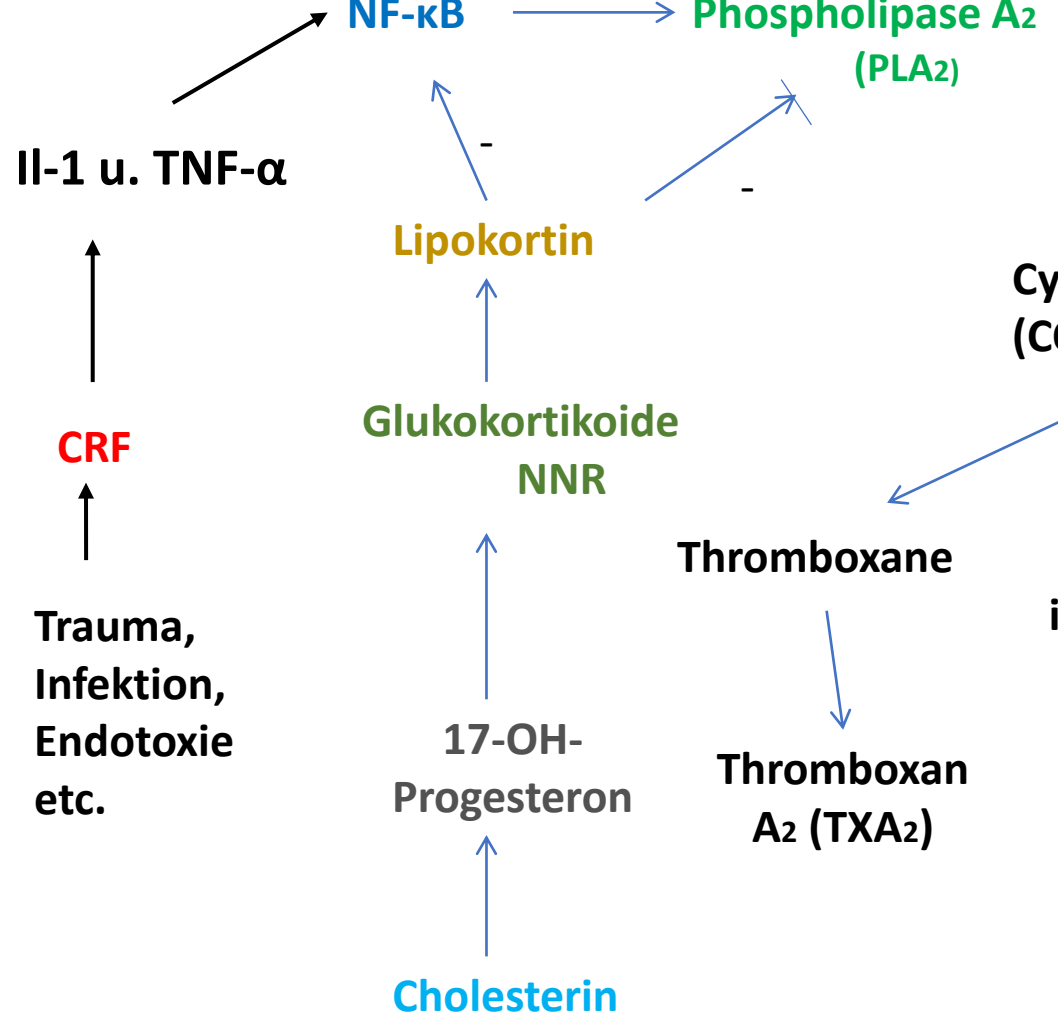
- Das Enterische Nervensystem (ENS) sendet Signalmoleküle an das Darm-Mikrobiom, dieses sendet seinerseits Signalmoleküle ans ENS, dieses sendet Signalmoleküle und elektrische Nervenimpulse über die afferenten/ autonomen Bahnen des N. vagus zum Gehirn und steuert das Verhalten des Wirts; durch Ausschüttung von Corticotropin Releasing Hormon (CRH/ Corticotropin/Corticotropin Releasing Factor/CRF) im Entzündungsfall (TNF- α -Ausschüttung)/ Stress im ZNS/Hypothalamus des Wirts wird nicht nur Cortisol in der NNR gebildet, sondern im ENS die Reaktionslage der Makrophagen und die Darmschleimhautpermeabilität (Leaky-Gut) und damit reaktiv auch die Zusammensetzung des Mikrobioms verändert. Dieses veränderte Mikrobiom sendet Signalmoleküle an das ENS



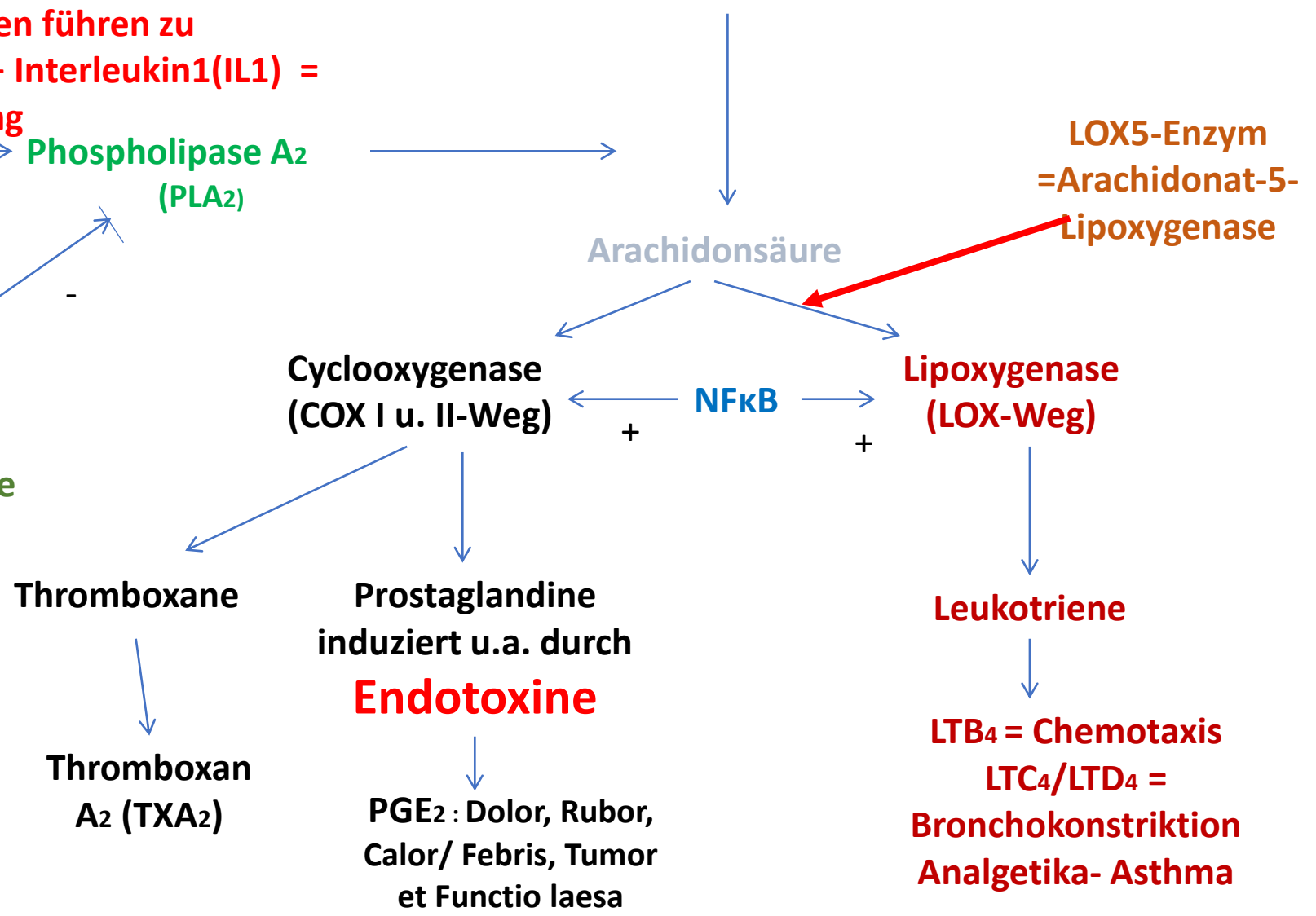
Endotoxine / Endotoxinämie

- **Endotoxin -Def.:** Bestandteile der äußeren Zellmembran gram-neg. Bakterien u. Cyanobakterien; Lipopolysaccharidverbindungen; Pyrogene = Fiebererzeuger; als (LPS-)Antigene führen sie zu einer Inflammationsreaktion immunkompetenter Zellen durch Freisetzung von IL1 β und Il6 und TNF- α
- **Enditoxinämie:** Infolge eines gestörten Mikrobioms (durch Streß/Hypercortisolismus; Antibiose, CED etc.) und / oder einer erhöhten Darmwandpermeabilität gelangen Lipopolysaccharide und putreszierender Metabolite/Hepatotoxine proteolytischer Darmbakterien in den enterohepatischen Kreislauf und führen zu einer unterschwelligem „Silent Inflammation“
- Diese „**Metabolische Endotoxinämie**“ führt zu einer nichtalkoholischen Fettleber = „NAFL“ (Vorstufe einer Leberzirrhose) und „Metabolischem Syndrom“ mit Diabetes/Adipositas/arteriosklerotischer Hypertonie und Nierenfunktionsstörungen
- **Labor:**
 1. Endotoxinträger erhöht; Laktobazillen u. Bifidobakterien erniedrigt; Markerorganismen der proteolytischen Flora (Firmicutes: Bakteroides; Clostridium; Klebsiella) erhöht; γ GT- u. Triglyceriderhöhung (auch durch Fruktosemast)
 2. Darmpermeabilitätsmarker: Zonulin und Iso-Fettsäuren (Iso-Butter- u. Iso-Valeriansäure) und α 1-Antitrypsin erhöht; Buttersäure erniedrigt

TNF α + Interleukin1(IL1) = Entzündungsreiz durch Lipopolysaccharid (LPS) gramneg. Bakterien (Endotoxinämie !) / Stressfaktoren führen zu Katecholaminerhöhung = TNF α + Interleukin1(IL1) = Entzündungsreiz = Cortisolbildung

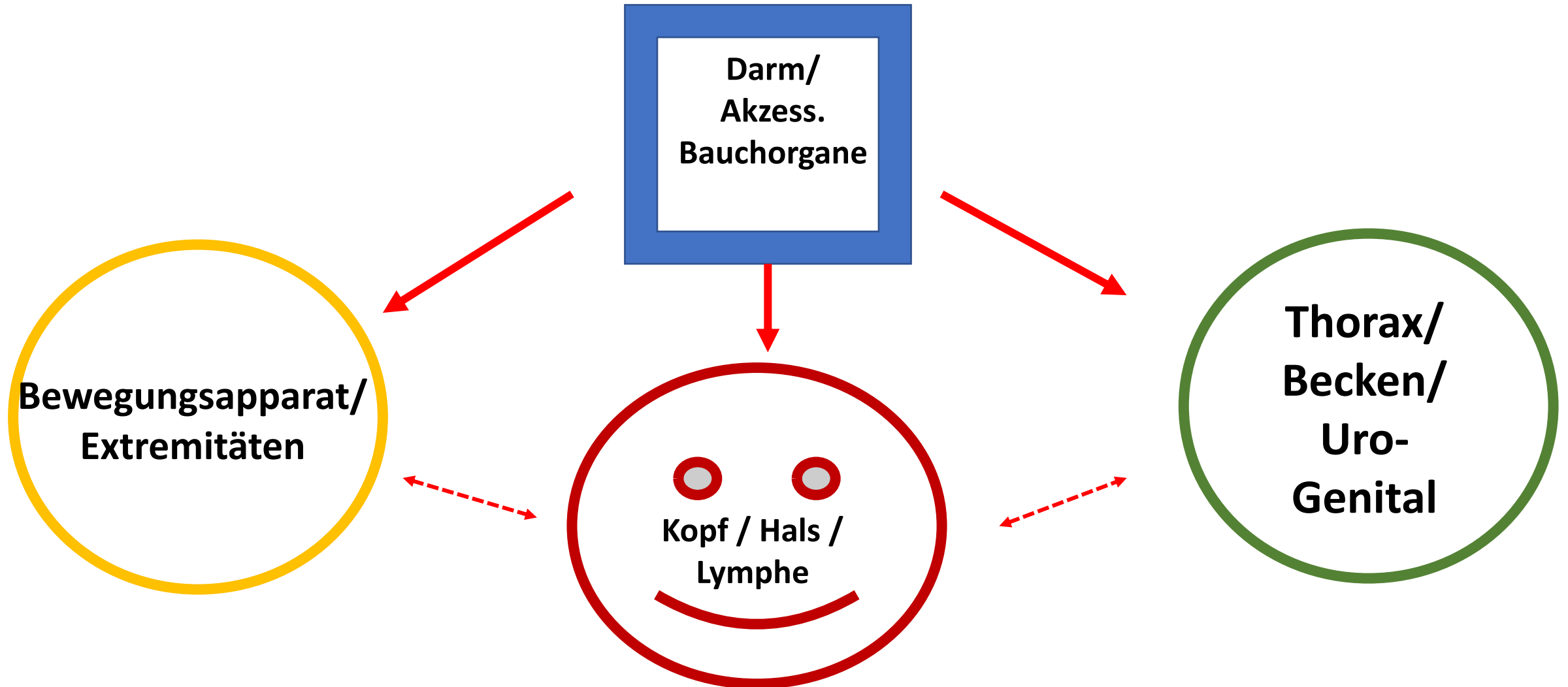


Leukozyten - Phospholipidmembran



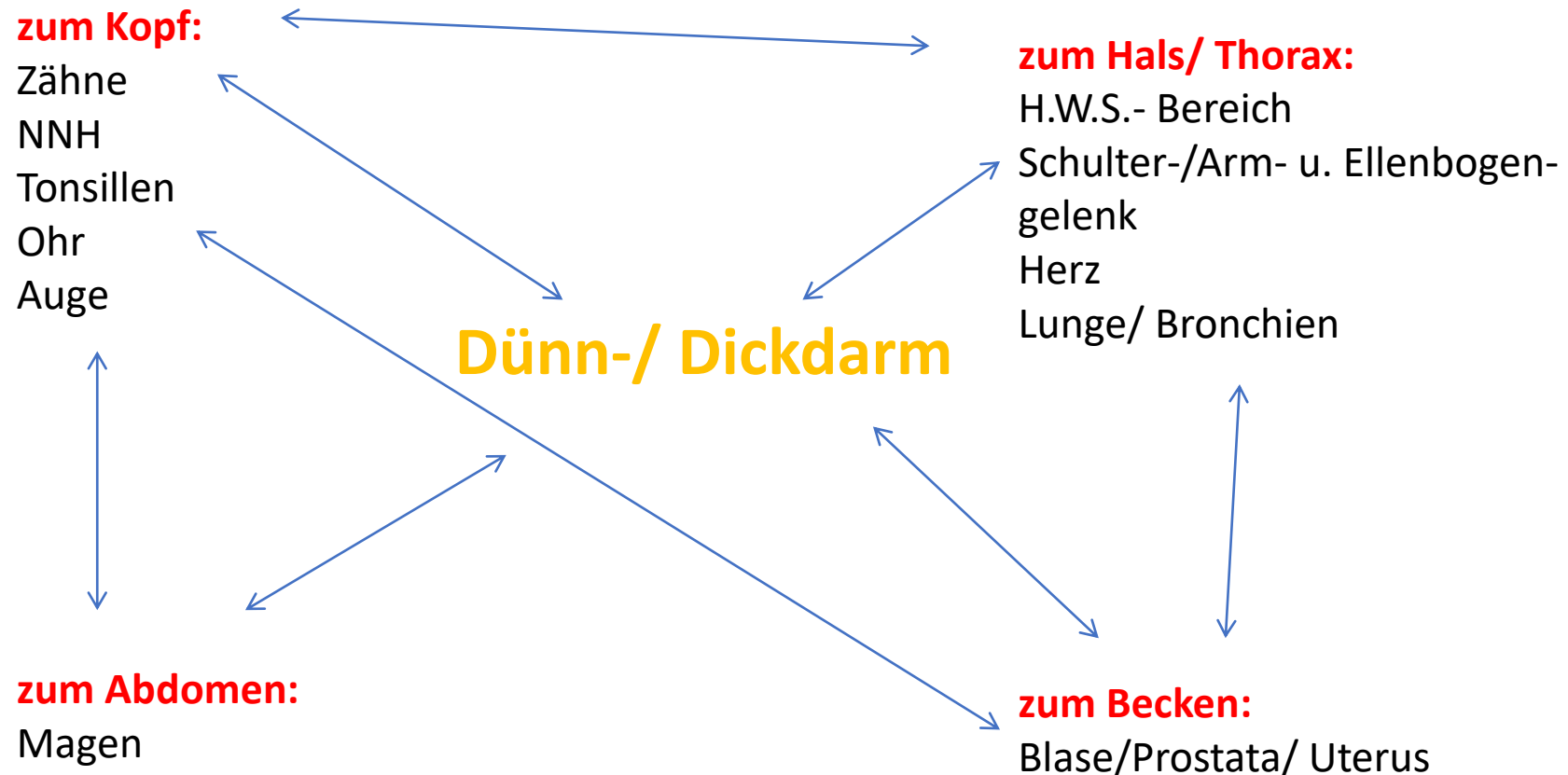
LOX5-Enzym = Arachidonat-5-Lipoxygenase

Bauchorgane und Ihr Bezug zu anderen Körperbereichen



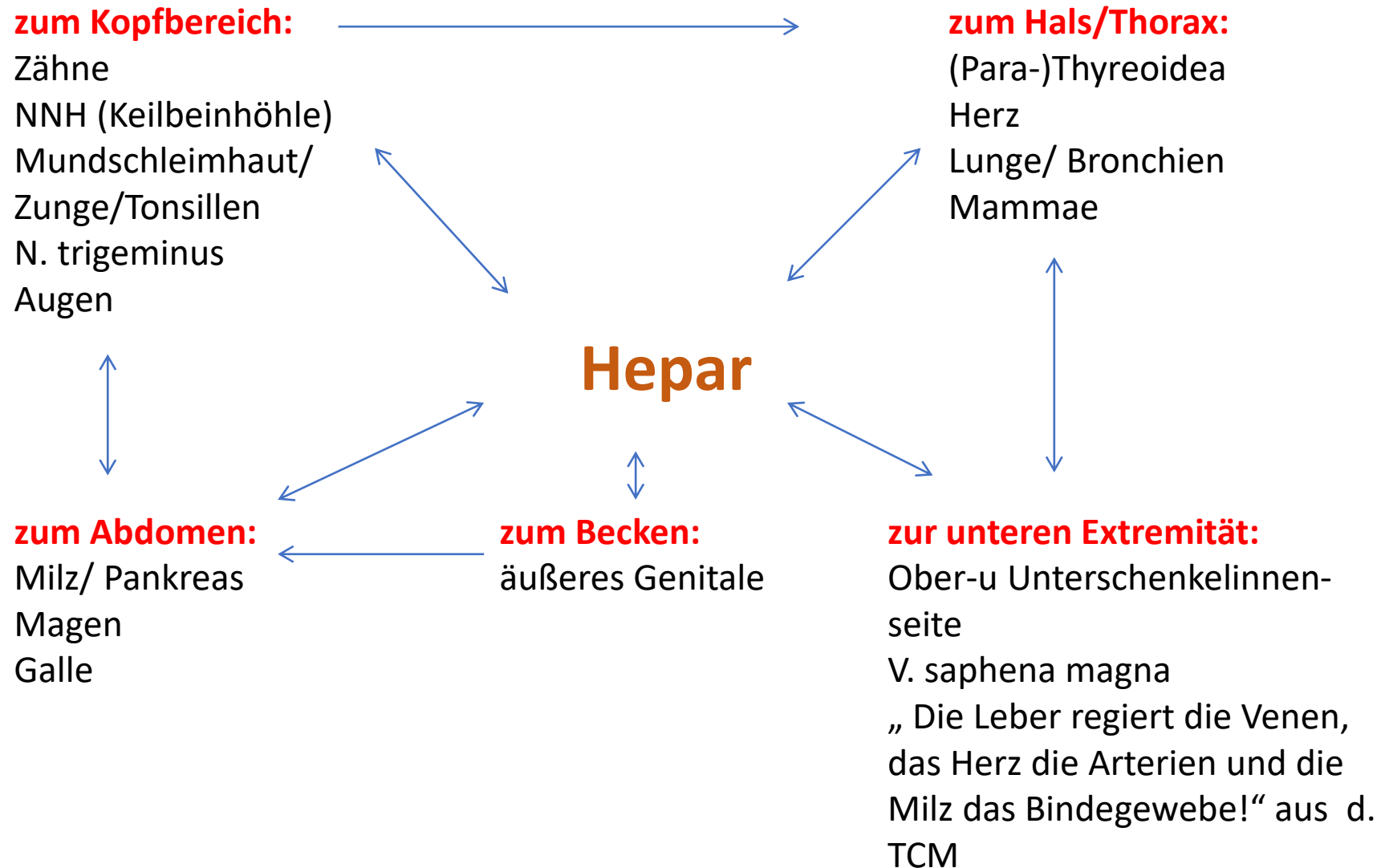
Meridianbeziehung n. der TCM

Kausalbeziehung „Dünn-/Dickdarm“



Meridianbeziehungen n. der TCM

Kausalbeziehung „Leber“



Labordiagnostik

(Blut-/Serum-)Laborparameter der Silent Inflammation (SI)

- **hochsensitives C-reaktives (Akut-Phase-) Protein (hsCRP)**
 - **Lipopolysaccharide Antikörper (LPS-Antikörper)**
 - **Kynurenin**
 - **Tryptophan**
 - **Kynurenin/Tryptophan-Ratio (IDO (Indolamin-2,3-Dioxygenase)-Aktivität)**
- ✓ **Durch gezielte Therapie der SI-Ursache ,der begleitenden Endotoxinämie (LPS-Antikörper) sowie des daraus resultierenden Tryptophan-Mangels kann sich wieder eine physiologische Homöostase einstellen**

II.

- **hs-CRP Marker ist zehnmal sensitiver (ab 0.56 mg/l : Hinweis auf SI!) als der herkömmlich zum Nachweis für klinisch manifeste, akute Infektionen/Entzündungen, verwendete CRP-Marker (ab > 5 mg/l : Hinweis auf ein Entzündungsgeschehen)**
- **Bakterielle Lipopolysaccharide sind die Hauptursache für eine SI-Symptomatik, da sie ständig perimural in die Blutbahn gelangen und die Zytokinsynthese stimulieren (siehe Endotoxinämie); ursächlich sind dentale Plaques/ chron. Parodontitis, Leaky-Gut-Syndrome, intestinale Dysbiose des Mikrobioms**

Therapieansätze

mit Dreluso- Komplexhomöopathika /
Phytotherapeutika

„Le germ n`est rien, le terrain est tout!“

(„Der Keim ist nichts, der Nährboden ist alles!“)

Claude Bernard

(Begründer der wissenschaftlichen/ experimentellen Pathologie)

Laktat

- Die Milchsäure (starke Carbonsäure) liegt in der Natur als L- u. D- Enantiomer-Form vor; die Salze und Ester dieser Säure bezeichnet man als Laktat (linksdrehend = lat. laevus: „links“; rechtsdrehend = lat.: „dexter“)
- Anaerobe Glykolyse, z.B.:
- bei Hefezellen und tierischen Zellen bei erhöhtem O₂- Bedarf, z.B. bei schweren akuten und chronischen Erkrankungen = führt alkoholischer Gärung = Ethanol zu = 2 ATP –Molekülen !!!
- Bei anaerober Glycolyse unserer Körperzellen entstehen Ethanol u/o **Laktat (Salz der Milchsäure)** über Milchsäuregärung im Zytoplasma ebenfalls nur **2 Moleküle ATP- Ausbeute !!!**
- In der klinischen Medizin wird der Laktat-Spiegel als Prognostikum bei schweren Erkrankungen eingesetzt, z.B. sagt ein hoher Laktat-Wert eine bakterielle Meningitis sicherer voraus als eine Leukozytose !

**Entzündungsreaktionen führen
zu Hypoxien und
Übersäuerung der Zellen u.
Geweben durch anaerobe Glykolyse**

Laktatleistungskurve (Wikipedia)

- Eine **Laktatleistungskurve** (abgekürzt **LLK** - engl.: *exercise load-lactate relationship*) zeigt die Beziehung zwischen Leistung und Laktatkonzentration im arteriellen Blut.
- **Lactat in der klinischen Medizin** [Bearbeiten | Quelltext bearbeiten]

In der Medizin wird Lactat als **Ischämie**-Marker verwendet, da es bei Sauerstoffmangel im Gewebe gebildet wird. Eine mögliche Ursache ist zum Beispiel eine **Darmischämie** durch den Verschluss von zum Darm führenden Blutgefäßen. Bei einer **Phosphorvergiftung**, bei **Leberatrophy** (Leberschwund), **Osteomalazie** und **Trichinose** ist Lactat im Harn nachweisbar.

- Normalwerte im Blut: 5–20 mg/dl (entspricht 0,55–2,2 mmol/l);
- Liquor Normbereich: 11–19 mg/dl;
- Gelenkpunktat Normbereich: 9–16 mg/dl

Lactat wird vor allem in der Intensivmedizin bestimmt:

- zur Verlaufsbeurteilung von Kreislaufschock und Vergiftungen
- zur Erkennung von Gewebshypoxien
- zur Klärung unklarer metabolischer **Azidosen**

Ansonsten:

- bei Gelenksergüssen

Quellen:

- in der Sportmedizin zur Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit und Trainingssteuerung durch Bestimmung der **anaeroben Schwelle** (etwa 4 mmol/l).

<https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&ved=2ahUKEwjmmv7U76HhAhWPNOwKHXdBD8EQFjABegQIAxAB&url=https%3A%2F%2Fde.wikipedia.org%2Fwiki%2FWikipedia%3AHauptseite&usg=AOvVaw0zLO5AE0VGrdf7kENoTA6A>

Gelum® -Tropfen



Eigenschaften:

- Bei Müdigkeit, Erschöpfung und Lebersymptomen stärkt Gelum die Konzentration, entlastet Gelum die Leber und gleicht den Stoffwechsel aus
- Gelum besitzt eine einzigartige Zusammensetzung
- Über 50 Jahre Erfahrung mit dem Präparat bei Sauerstoffmangel, Latenter Azidose, im Säure-Basen-Haushalt
- Gelum ist erwiesenermaßen wirksam / studiengeprüft

Anwendung:

Medizinprodukt: Leberzirrhose mit minimaler hepatischer Enzephalopathie

Anmerk.: In dieser Indikation wurde eine Studie zum Beweis der Wirksamkeit durchgeführt

Gelum entlastet die Leber → mit allen daraus ableitbaren Einsatzgebieten wie z.B. Sauerstoffmangel, latenter Azidose

Zusammensetzung: Medizinprodukt mit...

- Kalium-Eisen(III)-Phosphat-Citrat-Komplex
- L(+)-Milchsäure (rechtsdrehende Milchsäure)
- Kaliumsorbat

Gelum® -Tropfen



Historie: Seit 1959 im Handel. Ursprünglich für die Krebstherapie entwickelt, hat sich das Präparat als Leber- und Darmpräparat etabliert.

Physikalisches Wirkprinzip, daher Medizinprodukt:

Gelum bindet während seiner Passage durch den Darm das Lebergift „Ammoniak“.

Traditioneller Anwendungsbereich:

Gelum verbessert die Stoffwechsellleistung.

Die Unterstützung der Leber hat Auswirkungen auf die Versorgung aller Gewebe mit Nährstoffen und die Entsorgung von Stoffwechselschlacken (u.a. Milchsäure). Schwächen im Stoffwechsel sind die Ursache vieler Erkrankungen.

Gelum-Tropfen werden seit 50 Jahren bei **Lebererkrankungen, Gewebe- und Geschwulsterkrankungen**, bei **Sklerosen** und **Sauerstoffmangelerkrankungen**, bei **Störungen des Säure-Basen-Haushaltes**, in der **Geriatric**, beim **Leistungssport** und allgemein bei **Leistungsschwäche** und **Müdigkeit** angewendet. Auch vor einer **Sauerstofftherapie** und begleitend dazu wird die Therapie mit Gelum-Tropfen empfohlen.

Naturheilkunde: Die Naturheilkunde sieht Gelum-Tropfen als **Basistherapie bei latenter Übersäuerung und allen chronischen Erkrankungen zur Entgiftung** (halbe Dosierung = 3 x 1 ml)

Gelum[®]-Tropfen: Studie



Gelum[®]-Tropfen

DRELUSSO

Stoffwechsel im Gleichgewicht

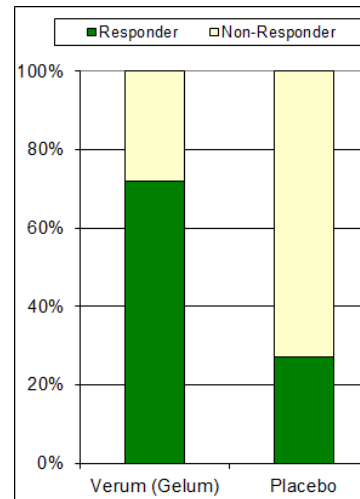
- Konzentration stärken
- Leber entlasten
- Aktivität steigern

Neue Therapieoption bei Leberzirrhose

European Journal of Gastroenterology & Hepatology (2013): 25(3): 352-358.

„Treatment with a potassium-iron-phosphate-citrate complex improves PSE scores and quality of life in patients with minimal hepatic encephalopathy: a multicenter, randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial“

Burkard, Tanja; Biedermann, Annette; Herold, Christoph; Dietlein, Michael; Rauch, Markus; Diefenbach, Martin



Für die Studie wurden Patienten mit Leberzirrhose und minimaler hepatischer Enzephalopathie (MHE) gewählt, da deren klinische Symptome mit einem erhöhten Ammoniakspiegel im Blut einhergehen. In die Studie wurden 51 Patienten eingeschlossen, deren Symptomsummenscore im PSE-Syndrom-Test (Portosystemische Enzephalopathie) kleiner/gleich - 4 war.

Nach 4 Wochen Therapie mit 3 x 2 ml Gelum-Tropfen bzw. Placebo wurde erneut der Symptomsummen-Score ermittelt. Die Gelum-Gruppe lieferte mit 72 % Respondern im Vergleich zu 27 % in der Kontrollgruppe ein hochsignifikantes Ergebnis.

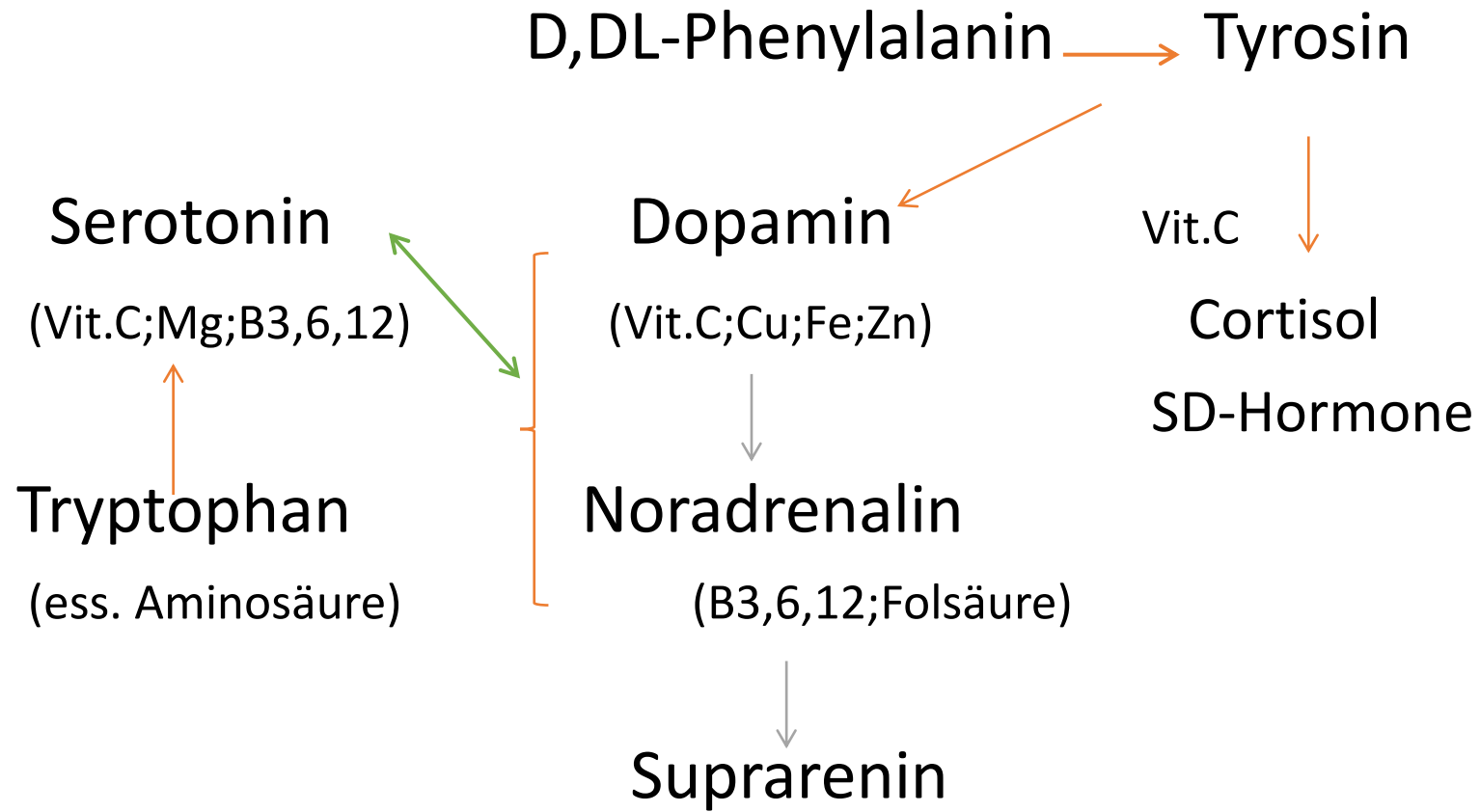
Insgesamt belegt die Studie die Wirksamkeit und Sicherheit bei der Behandlung einer Leberzirrhose und minimaler hepatischer Enzephalopathie und dass durch die Einnahme von Gelum-Tropfen die Leber entlastet und die Lebensqualität der Patienten verbessert wird.

„Darmtherapie“

- Anhand einer Stuhldiagnostik erstellten Therapie :
- -evtl. Antimykose
- Bei Dysbakterie : - Mutaflor, Enterobact, Symbioflor I u. II. etc.

• **Gelum[®]- Tropfen**

- Sanum Klebs D6
- Homeda Firmicutes C30 etc.
- Ausleitung über den Darm : Darmspülung, pflanzliche / salinische Laxantien etc.
- Viscerale Osteopathie
etc.



Stress braucht Mikronährstoffe u. Co-Faktoren

Vater Philipps® Nervenstärker



Anwendung:

Zur Unterstützung der mentalen und nervlichen Stärke.

Zusammensetzung:

Nahrungsergänzungsmittel mit

- Vitaminen der B-Reihe (B1, B2, Niacin (B3), B6, B12) sowie Vitamin C
- Kräutereextrakt aus Melissenblätter, Rosmarinblätter, Hopfenzapfen, Haferkraut, Lavendelblüten, Pomeranzenblüten
- Frischer Pflaumensaft

Eigenschaften:

- Wohlschmeckendes Liquidum mit den Vitaminen der B-Reihe sowie Kräuter, die eine beruhigende und nervenstärkende Wirkung haben.
- Reichweite = 16 Tage bei der empfohlenen Einnahme von je 15 ml morgens und abends.

Vater Philipps® Nervenstärker



Nahrungsergänzungsmittel, Tagesdosis: 30 ml (2 x 15 ml)

Vitamin B1:	127 % des empfohlenen Tagesbedarfs*
Vitamin B2:	114 % des empfohlenen Tagesbedarfs*
Niacin (B3):	106 % des empfohlenen Tagesbedarfs*
Vitamin B6:	143 % des empfohlenen Tagesbedarfs*
Vitamin B12:	120 % des empfohlenen Tagesbedarfs*
Vitamin C:	75 % des empfohlenen Tagesbedarfs*

*nach Lebensmittel-InformationsVO

Vater Philipps® Aktiv Kur



Anwendung:

Nahrungsergänzungsmittel zur Vitalisierung und zur Stärkung des Immunsystems sowie zur Ergänzung von Vitaminen im Rahmen einer vorübergehenden kalorienreduzierten Ernährung (Entschlackungskur, Fastenkur)

Zusammensetzung:

- Kräutereextrakt (aus Brennnesselblättern, Mateblättern, Brunnenkresse, Schlehdornblüten, Kapuzinerkressenkraut)
- Cranberrysaft, Sanddornsaft
- Vitamine C, B1, B2, Niacin (B3), B6

Eigenschaften:

- Wirkt entschlackend, die Kräuter sorgen für eine bessere Nierentätigkeit und bessere Ausleitung
- Ausreichende Versorgung des Anwenders mit Vitaminen während einer Fastenkur- oder Entschlackungskur

Vater Philipps® Aktiv Kur



Nahrungsergänzungsmittel, Tagesdosis: 30 ml (2 x 15 ml oder 3 x 10 ml)

Vitamin C:	95 % des empfohlenen Tagesbedarfs*
Vitamin B1:	95 % des empfohlenen Tagesbedarfs*
Vitamin B2:	93 % des empfohlenen Tagesbedarfs*
Niacin (B3):	95 % des empfohlenen Tagesbedarfs*
Vitamin B6:	93 % des empfohlenen Tagesbedarfs*

*nach Lebensmittel-InformationsVO

Selectafer® B12



Eisen, Folsäure und Vitamin B12 sowie ein Kräuterextrakt zur guten Verträglichkeit

Blutregenerationskombination...

- zur Vitalisierung
- zur Stärkung der Immunabwehr oder
- bei Mangelzuständen (Eisenmangel, B12-Mangel, Folsäuremangel)
- wie z.B. in der Schwangerschaft, im Wachstum, bei starke Regelblutung, bei Blutverlust, bei schweren Operationen oder für Sportler



Selectafer® B12



Enthält:

Eisen(III)saccharat (dreiwertiges Eisen), Folsäure, Vitamin B12 sowie einen wohlschmeckender Kräuterextrakt aus Pfefferminz-blättern, Condurangorinde, Bitterorangenschale, Zimtrinde, Schlehdornblüten, Enzianwurzel und Gewürznelken

Mit der Tagesdosis von 20 ml nimmt man 36 – 150 % des Tagesbedarfs der drei Inhaltsstoffe zu sich:

Eisen:	5 mg entspricht	36 % des Tagesbedarfs
Folsäure:	300 µg entspricht	150 % des Tagesbedarfs
Vitamin B12:	3 µg entspricht	120 % des Tagesbedarfs

Über 80 Jahre Kompetenz in Naturheilkunde



„select“-Präparate:

z.B.: Toxiselect
Galloselect
Nephroselect



Dreluso-Kuren:

Vater Philipps Nervenstärker
Vater Philipps Aktiv Kur
Selectafer B12



Der Klassiker:

Gelum-Tropfen



Toxiselect : Antiinflammatorisch bei Grippe, Fieber, Silent Inflammation und zur Stärkung der körperlichen Abwehrkräfte

- Echinacea Urtinktur
- Bryonia D4
- Apis D3
- Lachesis D8
- Sulfur D10



In 10 g Toxiselect® sind enthalten:

Bezeichnung	D	g	Synonyme	Anwendung	Bemerkung
Echinacea purpurea	Ø	4	Roter Sonnenhut	Septische Prozesse, Ulcera, Unterstützende Behandlung schwerer und fieberhafter Infektionen.	Steigerung der Abwehrfunktion gegen bakterielle Erregerinvasion.
Bryonia	D4	2	Bryonia cretica L. ssp. dioica Teufelsrübe	Schleimhäute, Bronchien	Trockener, hohler, schmerzhafter Reizhusten, heftige Stiche beim Atmen und Sprechen
Apis	D3	1	Apis mellifera L. = Honigbiene	Akute und subakute Entzündungen der Haut und der Schleimhäute, Urticaria	Schläfrigkeit, oedematöse Schwellungen, Zerschlagenheitsgefühl
Lachesis	D8	2	Schlangengift von Lachesis mutus L.	septische Prozesse, hämorrhagische Diathese, Infektionskrankheiten mit septischen Symptomen	Empfindlichkeit gegen Berührung, Entzündungen
Sulfur	D10	1	Schwefelblüte = gereinigter Schwefel	Reaktionsschwäche, subakute und chronische Katarrhe der Luftwege, Lungen- und Rippenfellentzündung	Sulfur hat einen eigenartigen katalytischen Einfluß auf die Tätigkeit fast jeder Zelle im Sinne einer Reaktionssteigerung.

Für Kinder ab 6 Jahren zugelassen



Heuschupfenmittel Dreluso®

Inhaltsstoff : *Luffa operculata* D4 (stoppt allgemein eine Hypersekretion und „dichtet“ die Darmmukosa ab (Leaky-Gut-Syndrome)

I. Anti-Inflammatorische Therapie:

- Allvent[®] = Astragalus membranaceus = mongol. Tragant = Telomerase-Enzym = DNA-Reparatur/= Immuno-Adaptogen; Portulak/ Portulaca oleracea = Telomerase-Aktivator; Purslane 250 mg[®]; Apuxan²[®]
Immunaktiv Spray = Agaricus blazei
- ✓ Süßholz-Wurzel/ Glycyrrhiza glabra = zytotoxisch-protektiv!; hemmt RNA-/DNA Viren !; anti-kanzerogen; anti-allergisch; Leber-Lysosomen stabilisierend; anti-inflammativ: (Cave: Hypertonie u. Estrogendominanz u. hormonabhängige Tumore)
- ✓ Efeu = Hedera helix bei Fibromyalgie und Mastozytose!; + Süßholz etc. in Ceres Hedera comp.! – Cave Hyperthyreose!_
- ✓ Eleu-Curarina[®] = Eleutherococcus = Immuno-Adaptogen
- ✓ Dr. Loges Rhodiolan[®]

II. Anti-Inflammatorische Therapie

- ✓ Sesam-Öl (Sesamin)/ ägypt. Schwarzkümmelöl; Curcuma (Cucurmin)
- ✓ Hormonersatztherapie (HET) mit: Oxytocin C12/C30 und DHEA C12/C30 Globuli/Creme als CRF- u. Cortisol-Antagonisten
- ✓ koreanischer Ginseng
- ✓ Ceres Cynara scolymus /Artischocken-Urtinktur („Mitochondrien-Booster“) !!!!
- ✓ Kaneka Ubiquinol® = „Mitochondrienbooster“ = ATP-Bildung
- ✓ Labo`Life Mikroimmuntherapie
- ✓ Brennesselextrakt (Hox alpha®) ist ein natürlicher CRF-Hemmer und reduziert allgemein die TNF- α - Bildung
- ✓ Indische Buntnesselwurzeltee (Coleus forskohlii)/ Wirkstoff Forskolin: löst Neurotoxine/ neurotoxische Zytokine von den Zellmembranrezeptoren (!) im ZNS
- ✓ Entero-Teknosal® bindet im Darm Toxine (!)

gerichtete CRF und TNF- α /Il-1- Hemmung/Regulation/Adaption

- **spez. antiinflammatorische Therapieformen:**

- ✓ Kohne Therapie
- ✓ Labo`Life Mikroimmuntherapie
- ✓ Naltrexonhydrochlorid C30
- ✓ alle Formen der Humor-/ Lach-Therapie

- **spez. Arzneimitteltherapie:**

- ✓ Synomed Dol Tabletten[®]
- ✓ Iwosmile Curcuflex[®] (Curcumin); MK-Curcuma[®]
- ✓ Hox- alpha (Brennessel-Extrakt)
- ✓ Allvent[®]; MK Astragalus[®]

Therapie der Endotoxinämie

I. Diätetik

- II. Darmtherapie :** Synomed Enterobact[®] (protect) u. Synomed Intest-Protect[®]; zur Verdrängung des proteolytischen Bakterienmikrobioms (Firmicutes): Enterobact[®]-metabolic, Enterobact[®]-Stress

III. Leber-Therapie : Galloselect[®]Tropfen

- IV. Anti-Inflammatorische Therapie :** Gelum Tropfen; Toxiselect, Galloselect u. siehe Folien 72 - 74

Es gilt wie immer

✓ „**Tolle causam**“; finde (suche) und behebe die Ursache!!

✓ **die Arndt-Schulz`sche-Regel**, die da besagt:

„ Schwache Reize fachen die Lebenstätigkeit an, mittelstarke Reize fördern sie, starke hemmen sie, stärkste heben sie auf.“

Deswegen gilt:

„Soviel wie nötig und so wenig wie möglich!- in Diagnose und Therapie!“

LICHT
HEILSTÄTTE

**Vielen Dank für Ihre
Aufmerksamkeit**

Internet: www.dreluso.de

■ Fachbereich: www.dreluso.de/fachbereich

1. Über **Doc Check**
2. Über den **Dreluso-Zugang**:

Benutzername: dreluso
Passwort: themen

- Als Download: Kompendium, Broschüren für Fachkreise, Musteranforderungs-formular, Webinar-Aufzeichnungen etc.
- Manuskripte zu Vorträgen

Text- und Bildnachweis

- © Dreluso :Folien-Nr. 72-74; 77-85
- © Luffa_ fotoalia_16640536_ XL klein.jpg: Folien-Nr. 86
- Wenn nicht anders angegeben; Folien/ Texte © Autor

Allgemeine wichtige Hinweise/ Impressum

- Dieses Skript stellt eine Gedächtnishilfe für einen Vortrag dar und dient nicht kommerziellen Verwendungszwecken. Die Abgabe erfolgt kostenlos.
- Weitergabe an Dritte ist nicht erlaubt. Copyright beim Autor.
- Der Skriptinhalt ist mit bestem Wissen und Sorgfalt niedergelegt worden und stellt die Erfahrungen und den Standpunkt des Autors zum Thema dar. Der Autor übernimmt weder eine Garantie noch eine juristische Verantwortung oder irgendeine Haftung für Folgen des Ge -/ Missbrauchs dieser Informationen und vorgestellten Arzneimittelangaben und Dosierungen, einschließlich der erwähnten Therapien.
- Warnhinweise sind zu beachten; klinische Diagnostik wird vorausgesetzt!
- Ein möglicher praktischer Teil und Demonstration kann nicht eine Ausbildung ersetzen !

© Autor: HP Wulf Hufen-Kemper

Rolingswerth 14

42275 Wuppertal

Fon 0202/784144