

AK-Orthomolekulare Medizin

einige ergänzende Informationen aus der AK-Literatur

© Hans Garten, Diplomate International Board of Applied Kinesiology,
Fellow American College of Functional Neurology

Nederlinger Str. 35, D-80638 München, Tel.: 089/1595951, Fax: 089/1596161,
email: VKMAKPG@aol.com

Säure-Basen-Störungen

Hyperaziditätsstörungen nach Goodheart

Nach Goodheart (1969) sind Symptome wie Kurzatmigkeit, häufiges Seufzen, Schlafstörungen, Globusgefühl, Kaltschweißigkeit abwechselnd mit Hauttrockenheit und harte, trockene Stühle mit Azidose assoziiert (Band 3).

Hypoglykämie-Tendenz, fühlt sich schlecht beim Fasten und bei Nichteinhalten von Essenszeiten.

Patient zeigt häufiger eine hypoadrenerge Situation. Die Supplementierung von Cholin, Vitamin B5, Zink, Nebennierenpräparaten kann helfen.

Chemisch toxische Stoffe (Schwermetalle, Pestizide, ect.) werden vermehrt im ZNS abgelagert.

Patient hat eine Tendenz zu schlechter Heilung akuter Entzündungen wie Bursitis, Tendinitis.

Er scheint immer Erkältungen, eine laufende Nase oder grippeähnliche Symptome zu haben, die stresskorreliert sind.

Goodheart (ICAK-Audio-Kassette 2003) gibt einen interessanten Aspekt des Kalziumstoffwechsels in Zusammenhang mit Schmerzsymptomen der Muskulatur an: Hyperkalzämie führt zu vermehrter Muskelspannung, die speziell im Zusammenhang mit strukturellen Stressoren zu Schmerzen führen kann. Hyperazidose führt zu Mobilisation von Kalzium aus dem Knochen, welche in Vollblutanalysen regelmäßig messbar ist.

Achtung: alle organischen Säuren werden im Metabolismus letztendlich zu Bikarbonat umgewandelt: Essig, Zitrone etc, sind solche Beispiele.

Freie Fettsäuren wirken nach Goodheart alkalisierend.

Hyperalkalinität nach Goodheart

Nach Goodheart sind Alkalosezustände mit langsamem Puls, juckenden, ziehenden Sensationen, Gelenksteife, nächtlichen Muskelkrämpfen und hohem Hämatokrit, nächtlichem Husten, Kreislaufproblemen, trockener, juckender Haut mit Brennen und Parästhesie verbunden

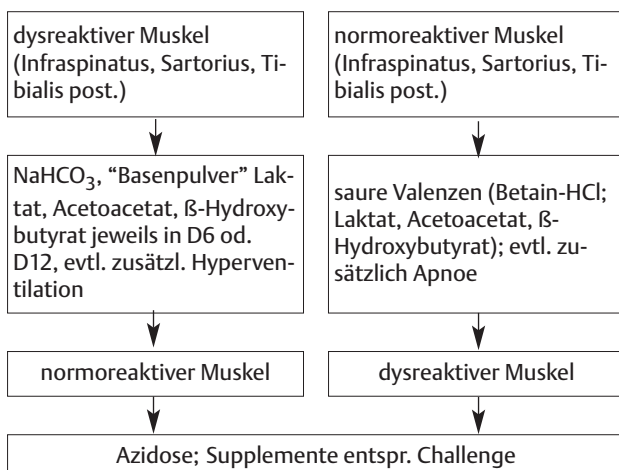
Alkalose geht mit einer geringeren Kalziumverfügbarkeit einher. Daher kommt es zu Spasmophilie, Krampf- und Konvulsionsneigung.

Lokale Entzündungen wie "Periarthritis humeroscapularis" können nach GOODHEART (1969) mit einer Mischung säuernder Substanzen behandelt werden (nach Challenge). Dosierung: 3x1 Kps während max. 4 Wochen.

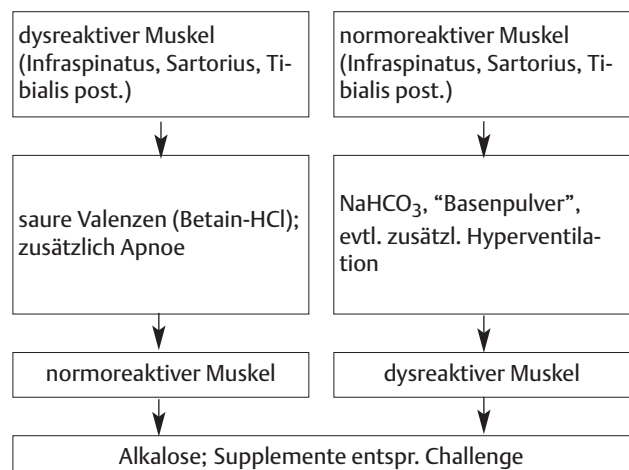
Betain-HCl	100,0mg
NH ₄ Cl	100,0mg
CaCl ₂	100,0mg

(verkapselt in einer 300mg Kps)

Diagnostische Provokation bei Azidose-Verdacht



Diagnostische Provokation bei Alkalose-Verdacht



Säure-Basen-Störungen; Stuhl-pH

Als orientierender Parameter für die Summe aller Stoffwechselaktivitäten im Darm kann der pH-Wert des Stuhles angesehen werden.

Kolonalkalose (pH-Werte von 7,5-8,5; normal 6,0 bis 7,0, bei Säuglingen 4,5 bis 5,0)

Symptome (GOODHEART, 1968):

Spastisches Kolon, Fäulnis (mäßige Gasmenge mit ausgeprägtem, fauligem Geruch), Obstipation (möglicherweise abwechselnd mit Diarrhö), Pruritus ani, intestinale Autointoxikation mit Symptomen von Heuschnupfen, Schleim, Ulzera, Kolitis (bei ausgeprägter Alkalose).

Ammoniak, der in nicht unerheblichen Maße durch Proteus und andere fäulnisbildende Enterobacteriaceae gebildet wird, liegt bei alkalischen pH-Werten fast ausschließlich in Form von freiem Ammoniak vor. Freies Ammoniak wird dann resorbiert und gelangt über den Pfortaderkreislauf zur Leber. Dort muss die hochtoxische Substanz zu Harnstoff entgiftet werden, was bei massenhaftem Auftreten von Fäulnisbildnern zu einer nicht unerheblichen Leberbelastung führt.

Ein alkalischer Stuhl-pH ist mit erhöhtem Risiko von Kolonkarzinom und Kolitis assoziiert.

Ätiologie

Erhöhte pH-Werte weisen entweder auf Eiweißfäulniszustände und Maldigestion hin oder auf Rückgang der Säuerungsflora: Lactobazillus, Bifidobakterien, Enterokokkus. Mangel an Gallensalzen und Verlängerung der Darmpassage, Hypazidität des Magens und verminderte Werte von kurzkettigen Fettsäuren führen zu alkalischem Stuhl. Weiterhin übermäßiger Verzehr von alkalisch reagierenden Nahrungsmitteln, Leberinsuffizienz, überaktives Pankreas, Vit.-B-Komplex-Überschuss.

Therapie

1. Diätetische Behandlung: Ernährung mit milchsäuren Produkten: Joghurt, Kefir, Sauerkraut, „Brottrunk“. Mehr Nahrungsmittel, die sauer reagieren, verzehren; dies ist nicht unproblematisch, da Proteine sauer reagieren, aber gleichzeitig fäulnisfördernd sind. Säuernde Nahrungsmittel sind Kohlenhydrate, auch unverdauliche faserreiche, aus denen durch Vergärung Milchsäure und Essigsäure entsteht
2. Faserreiche Kost, Supplementierung zur Beschleunigung der Passagezeit (Flohsamen etc.).
3. Normalisierung der Eiweißverdauung durch Normalisierung der Magensäuresekretion und Pankreasfunktion.
4. Reduktion der Fäulnisflora mit Manesiumperoxid (Ozovit[®]), was in der Dosierung 1 Teelöffel bis 1 Esslöffel morgens in Wasser während zwei Wochen genommen werden soll. Es führt etwas ab und schafft ein aeroberes Milieu.

Kolonazidose (pH-Werte unter 6,0)

Symptome (GOODHEART 1968)

Niedrige pH-Werte des Darminhalts (< 6,0) begünstigen das Wachstum von Candida und Geotrichum candidum, hemmen jedoch das Wachstum der putriden Flora.

Atonisches Kolon, Blähungen durch Gärung (Methan- und CO₂-Bildung), Durchfall, Hämorrhoiden, intestinale Ptose, Kolitis bei ausgeprägter Azidose.

Ätiologie

Schnelle Darmpassage, Vergärung von Kohlenhydraten bei Malabsorption, bakterieller Overgrowth, Pankreasinsuffizienz sowie Hyperazidität des Magens führen zu tieferen pH-Werten,

desgleichen eine bakterielle Flora, die höhere als normale Mengen von kurzkettigen Fettsäuren produziert, sowie Malabsorption von kurzkettigen Fettsäuren oder erhöhter Proteinmetabolismus.

Übermäßiger Verzehr säureproduzierender Nahrungsmittel, eher überaktive Leber, Vit.-B-Komplex-Mangel sind weitere Ursachen.

Therapie:

1. Diätetische Behandlung: Mehr Nahrungsmittel, die alkalisch reagieren, verzehren.
2. Nicht zu faserreiche Kost, da dies einerseits zu Gärung Anlass gibt, andererseits die Darmpassage beschleunigen kann.

Auszug aus Garten u. Weiss, Systemische Störungen, Problemfälle behandeln mit Applied Kinesiology, Urban u. Fischer, 2007

Dysbiose

(gekürzt n. Farkas, J.: Dybiose und Körpermechanik)

Dysbiose, Definition

Dysbiose ist, vereinfacht gesehen, ein Ungleichgewicht von "guten" und "bösen" Kräften, die ständig um die Vorherrschaft über den menschlichen Magen-Darm-Trakt ringen. Es wurde festgestellt, dass sich in dem Raum, den wir "unseren Körper" nennen, weit mehr Bakterienzellen als menschliche Zellen befinden. Die meisten dieser Bakterien existieren bereits *in vitro* unter einer wechselseitigen Symbiose mit ihren Wirten, produzieren Vitamine oder helfen zumindest, die zahlreichen Stämme von Erregern, die den Menschen bedrohen, unter Kontrolle zu halten. Diese Pathogene befinden sich mit uns, ihrem Wirt, in einem ständigen Kampf auf Leben und Tod. Der menschliche Organismus mit einem gut entwickelten Immunsystem kann sich selbst solange in einem physiologischen Gleichgewicht halten und einen guten Gesundheitszustand bewahren, wie diese Bakterien, Pilze, Viren und Parasiten in Stärke und Anzahl die Fähigkeiten des Wirts, sich anzupassen, zu reagieren und sich zu regenerieren, nicht überfordern.

Der menschliche Verdauungstrakt trägt die überwältigende Anzahl immunaktivierter Zellen. Die Beziehungen zwischen potentiellen Pathogenen und den Wirkmechanismen, die deren Anzahl kontrollieren, sind der wichtigste Faktor in Bezug auf unseren allgemeinen Gesundheitszustand, unsere Widerstandskraft und Langlebigkeit. Sobald ein Ungleichgewicht in Form einer Dysbiose zwischen bedrohlicher und ungefährlicher Flora innerhalb des Verdauungstrakts entsteht, befindet sich der menschliche Körper bereits auf dem Weg zu einer Erkrankung.

Eine Folge von Dysbiose: Autointoxikation, Entzündungs- und Schmerzinduktion

Ganz gleich, ob es sich bei dem kritischen Faktor um eine parasitäre oder bakterielle Infektion handelt, um eine Proliferation von Pilzen oder einen chronischen Entzündungsreiz durch Nahrungsmittelunverträglichkeiten, wiederum verursacht durch Dysbiose, die Folgeerscheinungen und Auswirkungen auf das strukturelle Wohlbefinden sind praktisch identisch. Das Darmgewebe wird durch Endotoxine und Exotoxine, sowie durch die kontinuierliche Überproduktion von eigenen Entzündungsmediatoren wie Histamin, kininartige Substanzen etc. angegriffen. Auch wenn kein erhöhter Histaminspiegel im Blut festzustellen ist, sehen wir klinisch, dass die Patienten mit Anzeichen oder Symptomen für eine Dysbiose im allgemeinen mehr schmerzhaft Beschwerden haben. Dies gilt vor allem für Gelenkschmerzen. Wir können einen Mechanismus erhöhter Sensibilität der Gelenkschmerzrezeptoren auf zirkulierendes Histamin annehmen sowie die Reaktion auf andere Entzündungsmediatoren. Patienten, die sich einer Auslassdiät unterziehen, treffen die notwendigen Maßnahmen, um Pathogene zu eliminieren und eine gesunde Darmflora aufzubauen, wodurch im all-gemeinen die Schmerzempfindlichkeit gesenkt wird.

Das Prinzip der Autointoxikation schließt auch die Bildung von Immunkomplexen mit resorbierten Antigenen und bakteriellen und parasitären Bestandteilen ein. Diese zirkulierenden Immunkomplexe können zu einer Immunhyperaktivität und am Ende zu einer Autoimmunkrankheit führen; am bedeutsamsten ist in struktureller Hinsicht die rheumatoide Arthritis (RA). Die Behandlung des Verdauungstrakts ist bei Rheumapatienten immer schwierig, besonders bei denjenigen, die alle Anzeichen und Symptome der RA bei negativer Rheumaserologie aufweisen. Es sollten Bluttests durchgeführt werden, um das Vorkommen von Pilzantikörpern nachzuweisen. Ebenso sollte eine umfassende Stuhlanalyse durchgeführt werden, um einen möglichen Einfluss des Immunkomplexes auf alle Patienten mit multiplen Gelenkschmerzen und Entzündungen eingrenzen zu können.

Genauso wie nachgewiesen wurde, dass manchmal ein direkter Bezug zwischen intestinalen Pathogenen und strukturellen Schmerzen besteht, können wir bisweilen die Migration von Bakterien und Parasiten durch objektive Maßnahmen klinisch bestätigen. Die Analyse der Synovia von Rheumapatienten zeigte in einigen Fällen eine Pilz- oder Parasiteninfektion.

Posturale Folgen

Wir können, sowohl aus der Sicht der Applied Kinesiology als auch ausgehend von der Diagnostik nach F.X. Mayr, annehmen, dass sich eine Dysbiose und die sie begleitende Proliferation von pathogenen Keimen direkt auf die Muskulatur, Haltung und daher auch auf die Bewegung, Bewegungsdynamik und strukturelle Integrität auswirken wird.

Nach F.X. Mayr geschieht dies aufgrund einer Kombination folgender Prozesse:

1. Organvergrößerung
2. Exzessive Fäkalien- und/ oder Gasproduktion
3. veränderter Muskeltonus von Organen und umgebenden Geweben, die entzündlich reagieren.

Die spezifischen Änderungen sind zum einen abhängig von dem Darmteil, der zuerst betroffen war und zum anderen von den posturalen Mechanismen, die zur Kompensation zur Verfügung stehen. Dr. Erich Rauch, der die Arbeit von Mayr weitergeführt hat, beschrieb in seinen Büchern die posturalen Änderungen aus klinischer Sicht. Eine detailliertere Beschreibung seiner Beobachtungen bezüglich posturaler Fehlhaltungen würde innerhalb dieser Abhandlung zu weit führen; dennoch ist eine universelle Komponente äußerst interessant, da sie sehr gut mit den posturalen Tendenzen korreliert, die wir in bezug auf Verdauungsstörungen erwarten würden, die auf Muskel-Organ-Beziehungen der Applied Kinesiology basieren.

Die Veränderungen bezüglich der lumbalen Lordose, nach Mayr sichtbar bei allen fehlerhaften Unterbauchkonstellationen, sind

primär durch Kombinationen von Dysfunktionen in den folgenden Muskeln möglich:

Quadrizeps
Hamstrings
Bauchmuskeln

Alle diese Muskeln stehen in der Applied Kinesiology in direktem Bezug zum Dünn- und Dickdarm. Darüber hinaus können wir den Psoas hinzufügen, der wiederum in direktem Zusammenhang mit den Nieren stehen, und die anatomisch gesehen so nahe bei diesen Organen liegen, dass wir eine veränderte Psoasfunktion aufgrund einer Gewebeerregung, die von intestinaler Dysfunktion herrührt, annehmen können.

Vorgehensweise

1. Diagnose

Um nachweisen zu können, ob eine Dysbiose für Patienten mit Gelenkschmerzen einen auslösenden oder komplizierenden Faktor darstellt, muss Folgendes in Betracht gezogen werden:

Vorgeschichte des Patienten:

- Einnahme von Antibiotika und/ oder der Pille erhöhen das Risiko einer Pilzproliferation.
- Verzehr von gefärbten Nahrungsmitteln und Wasserzusätzen erhöhen das Risiko parasitärer oder bakterieller Infektionen. Das Immunsystem des Darms wird so oft durch eine Infektion gefordert, dass, auch wenn der akute Zustand behoben ist, der Verdauungstrakt in einem geschwächten Zustand zurückbleibt und anfällig ist für ein Ungleichgewicht innerhalb der Darmflora.
- Ernährungsgewohnheiten. Die Sucht nach "Junk-Food" ist verursachend und symptomatisch für bestimmte Formen von Dysbiose.

Anzeichen und Symptome:

- Zusätzliche Symptome zu den zuerst auftretenden Gelenkschmerzen sind Unwohlsein im Magen-Darmbereich, Stuhlanomalien, Blähungen, Sucht nach Süßigkeiten, Kopfschmerzen und Müdigkeit und sollten berücksichtigt werden.
- Schmerzverschlimmerung bei Wachzustand oder zwischen 5.00 und 7.00 Uhr morgens (Hauptaktivitätszeit des Dickdarm Meridians). Die dokumentierte Aktivitätszunahme von Bakterien und Parasiten während unserer Schlafenszeit erhöht die Produktion und Durchwanderung von Endotoxinen, was zu größeren Schmerzen und Steifheit beim Aufwachen führt. Hinzu kommt, dass Produkte der Fermentation die autotoxische Belastung erhöhen. Dies gilt vor allem für Patienten, die Rohkost und üppige Mahlzeiten noch kurz vor dem Zu-Bett-gehen einnehmen.
- Verschlimmerung der Symptome nach dem Essen. Dies ist typisch für Patienten mit Nahrungsmittelunverträglichkeiten.

2. Therapeutische Betrachtungen

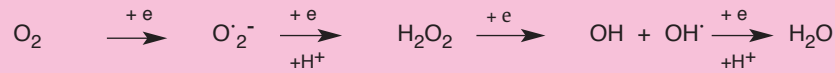
Vier "R" Programm nach J. Bland:

1. **Remove** (Entfernen): Mykosen, Bakterien, Parasiten
 2. **Replace** (Ersetzen): Betain HCL, pankreatische Enzyme
 3. **Reforestation** (Symbioselenkung): Lactobacillus, E. coli, probiotische Mittel
 4. **Repair** (Heilen): Zink, Antioxidanten, L-Glutamine, Fettsäuren, u.a.
- Antimykotische oder antiparasitäre Mittel nach Testung: Nystatin, Amphotericin, Caprylsäure, A.C. Formula, A.P. Formula (PE), Citricidin, Artecin, (Thorne Res.).
Eine systematische Pilzproliferation erfordert ein systemisch wirksames Arzneimittel wie Ketoconazol oder Itraconazol.
 - Wiederherstellung der gesunden Flora z. B. mit Lactobazillus, Bifidus und E. coli. Studien haben gezeigt, dass Fructooligosaccharide beim Aufbau gesunder Florabakterien hilfreich sein können. (Anm. Garten: Die Substitution mit Lactobazillen- und Bifido-Kulturen hat sich in der Praxis nicht als wirksam erwiesen. Dagegen ist die Antigenstimulation der Flora mit E.-coli-Stämmen wie Mutaflor® u.ä. umstimmend wirksam (s. Garten u. Weiss, Applied Kinesiology, Band 3, Urban u. Fischer, 2006)
 - Einnahme orthomolekularer Substanzen, von denen bekannt ist, dass sie geschädigte Magen- und Darmwände wiederherstellen, die Magenschleimhautmembran stabilisieren und die Funktion des lokalen Immunsystems von Magen und Darm fördern. Hierzu gehören Zink, Antioxydantien (Vit A, E, C, N-Acetylcystein, Gluthation, etc.), DGL Plus (Pure Encapsulation) und IMM Formula (Pure Encapsulation) sowie Colostrum (PE).
 - Auslassdiät, die anhand der gefundenen Intoleranzen ausgearbeitet wird. Die meisten Pilzbelastungen erfordern strikten Verzicht auf Zucker und Kohlehydrate. Eine Ausnahme bildet Geotrichum, welches Laktose bevorzugt und am besten bekämpft werden kann, indem der Patient auf Milch und Milchprodukte verzichtet. Insofern individuelle Lebensmittelunverträglichkeiten diagnostiziert werden, sollte der Patient diese Substanzen für wenigstens 3 Wochen meiden.
Eine "milde Ableitungdiät" nach Mayr wirkt sich grundsätzlich immer positiv aus, hierbei wird Wert gelegt auf eine regelmäßiges Abführen mit Magnesiumsalz, langsames und bewusstes Essen, keine Nahrungsaufnahme nach dem späten Nachmittag, Verzicht auf Salat, Obst und Fruchtsäfte, kein Alkohol, Kaffee, Nüsse und Zucker.
 - Osteopathische/chiropraktische Mobilisation von Läsionen im Magen-Darmtrakt. Dies schließt die Behandlung von Störungen der Iliocecal- und Houstonklappen und ödematöse Kongestion des Mesenteriums ein.
Mobilisation oder Manipulation des Magen-Darmtrakts an den spinalen Segmenten (L4, L5, S1). Dies beinhaltet auch die Korrektur von Beckenfehlern nach De Jarnette (Category 1, 2 und 3).

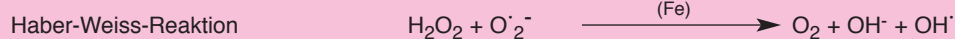
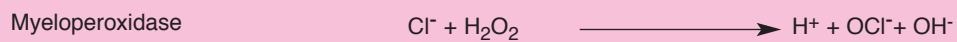
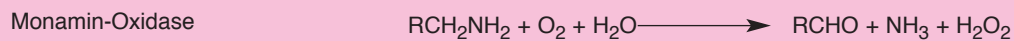
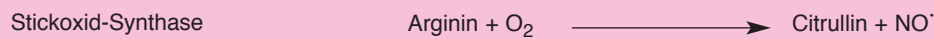
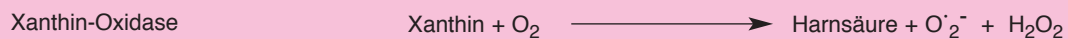
Freie Radikale: Synthese u. Entgiftung

Tab. 10. 1. Bildung und Detoxifizierung reaktiver Sauerstoffverbindungen
Synthese Freier Radikale

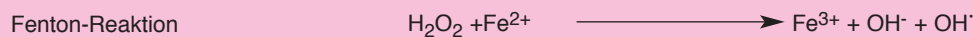
1. Atmungskette



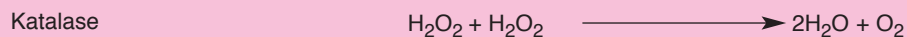
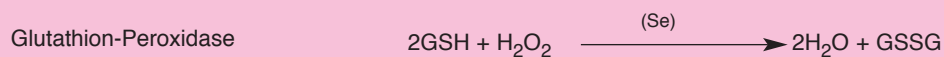
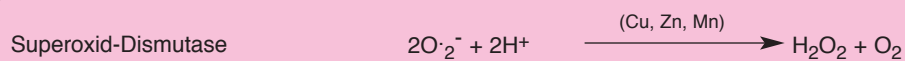
2. Enzymatische Reaktionen



3. Nicht-enzymatische Reaktionen


Entgiftung von reaktiven Sauerstoffverbindungen

1. Enzymatische Reaktionen



2. Nichtenzymatische Reaktionen: Antioxidantien (s. Tab. 10. 2)

(aus Garten und Weiss, Systemische Störungen, Problemfälle behandeln mit Applied Kinesiology, Urban u. Fischer, 2007)

Histamin

Histaminvermittelte Symptome

Organische Symptome

Die Symptomatologie speziell bei Histaminreaktionen sind Diarrhoe, Übelkeit, Erbrechen, Bauchkrämpfe, Dyspnoe, Bronchospasmus, Urticaria, Quincke-Ödem, atopisches Ekzem, Migräne, Photosensibilisierung..

Die allergische Bronchokonstriktion lässt sich durch H1-Antihistaminika in der Regel nicht beeinflussen, da andere Mediatoren wie Leukotriene hauptsächlich verantwortlich sind.

Psychische Symptome

Dramatische Korrelationen des Histaminspiegels mit psychischen Störungen beschreibt PFEIFFER (1993, 1998).

Danach korrelieren sowohl niedrige Histaminspiegel im Blut, die mit hohen Kupferspiegeln im Serum verbunden sind (Histapenie) als auch hohe Histaminspiegel im Blut (Histadelie) mit psychotischen Symptomen wie schizophrenen und depressiven Stimmungslagen.

Histapenie

Nach PFEIFFER (1993) leidet folgender Menschentypus möglicherweise unter einer Histapenie:

Er hat wenig Kopfschmerzen oder Allergien, starke Körperbehaarung, überschüssiges Fett an den Beinen, zahlreiche Zahnfühlungen, Größenwahn, ungerechtfertigtes Misstrauen gegenüber anderen Menschen, abnormes Sehen und Hören von Dingen, Tinnitus und hohe Schmerztoleranz,

Bei Kindern mit Histapenie und eindeutigen schizophrenen Symptomen wies BRENNER (in PFEIFFER, 1993) stark erhöhte Kupferspiegel im Serum nach, OZEK (in PFEIFFER, 1993) wies bei 66 % von Schizophreniepatienten Kupferspiegel oberhalb der Norm nach.

Histidin-Mangelzustände können nach GILLSON et al. (2000) andererseits mit erniedrigten Kupfer und Zinkspiegeln korrelieren.

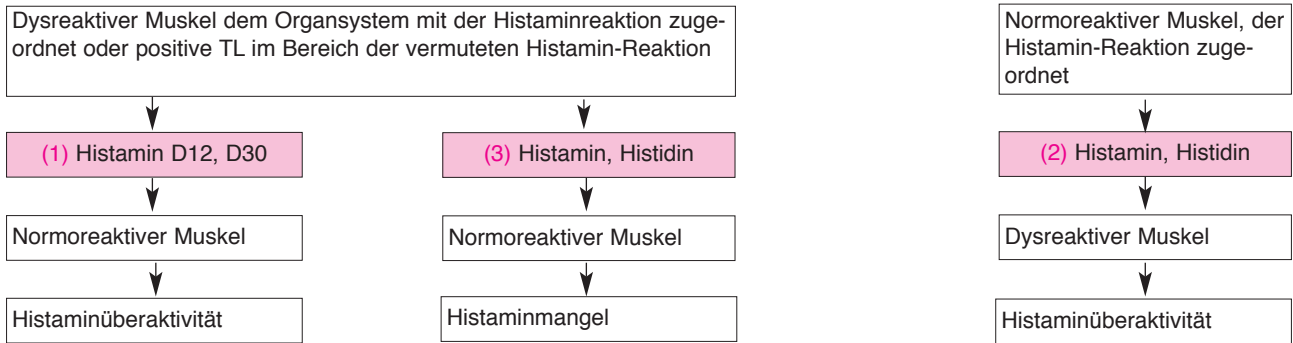
Bei Multipler Sklerose wurden verminderte Histidin-Spiegel gefunden (GILLSON et al., 2000), was mit einer Hypo- bzw. Achlorhydrie bei 70% dieser Patientengruppe korrelierte. Die dabei auftretende Proteinmalassimilation führt zu einer weiteren Histidin-Verarmung.

Histadelie

Der Verdacht auf Histadelie liegt nahe (PFEIFFER, 1993), wenn die Person zu Weinerlichkeit neigt, häufigen Rückenschmerzen, Bauchschmerzen oder Muskelkrämpfen, starkem Speichelfluss und Übelkeit, vegetativer Überempfindlichkeit, häufigen Kopfschmerzen und saisonalen Allergien, innerer Anspannung und gelegentlichen Depressionen, abnormen Angstgefühlen, Zwangsvorstellungen, Ritualen, Hypermetabolismus, Selbstmordneigung, hohe Toleranz von Alkohol und Tranquillanzien, wenig Körperbehaarung. Pfeiffer wagt die Hypothese, dass berühmte Selbstmörder wie Marilyn Monroe, Judy Garland und Shane Mc Neill an Histadelie gelitten haben. Bei Histadelie läge ein erniedrigter Kupferspiegel vor. Diese Aussagen wären therapeutisch relevant. Nach Ansicht des Autors dieser Kapitels müssen diese Aussagen relativiert werden, da die Messung des Kupfers im Serum bzw. Vollblut starken Verteilungs- und Kompartimentierungsphänomenen unterliegen.(s. Kap 10)

(aus Garten und Weiss, Systemische Störungen, Problemfälle behandeln mit Applied Kinesiology, Urban u. Fischer, 2007)

Histamin



Testung Histamin-vermittelter Reaktionen

Tab. 10. 5.: Antihistamisch wirkende orthomolekulare Substanzen

Histaminabbaufördernd	
Vit.B6, P5P (Pyridoxal-5-Phosphat)	3 x 50 bis 200 mg
Vit. C (JARISCH, 1999)	3 x 500 mg
Histaminliberationshemmend	
Calcium(besonders bei i.v.-Gabe)	3 x 300 mg
Magnesium	3 x 80 mg
Cromoglicinsäure (z.B. Colimune®) p.o (z.B. Intal® u.a. per inhal.)	3 x 200 mg
Quercetin	3 x 250 mg
Curcumin	3 x 100 mg
Hesperidin	3 x 250 mg

Tab. 10. 6.: Orthomolekulare Therapie bei Histadelie (PFEIFFER, 1993, 1998)

Calcium	3 x 300 mg
Methionin	2 x 500 mg
Zink	1 x 30 mg
Mangan	2 x 10mg
Vit. B6 (bis Träume erinnert werden)	bis 2000 mg
Vit. C	2x1g
eiweißarme und kohlendrydratreiche Kost	

Tab. 10. 7: Anhang: Orthomolekulare Therapie bei Histapenie (PFEIFFER, 1993, 1998)

Niacinamid	2 x 500 mg
Niacin	2 x 100 mg
Zink	1 x 30 mg
Folsäure	1 x 5 mg
Mangan	2 x 10 mg
Vit. B12 (i.m. 1x wöchentlich)	3 mg
L-Tryptophan	abends 500 bis 1000 mg
eiweißarme und kohlendrydratreiche Kost	
(GILLSON et al., 2000):	
Histidin	500 -1000 mg
Thiamin	2 x 250mg
Kupfer	1 x 2 mg

(aus Garten und Weiss, Systemische Störungen, Problemfälle behandeln mit Applied Kinesiology, Urban u. Fischer, 2007)

Bradykinin

Bradykininbildung

Für die Bradykininbildung aus Kininogenen ist das Kallikrein, was im Plasma vorkommt, verantwortlich. Das Präkallikrein (Kallikreinogen) wird in der Leber gebildet, und im Plasma durch den aktivierten Hagemann-Faktor (Faktor XII der Blutgerinnung) in Kallikrein umgewandelt. Neben dem Plasmakallikrein sind auch Trypsin und Schlangengift in der Lage, im Plasma eine Kininbildung zu bewirken. Die Plasmahalbwertszeit beträgt 0,5 Minuten.

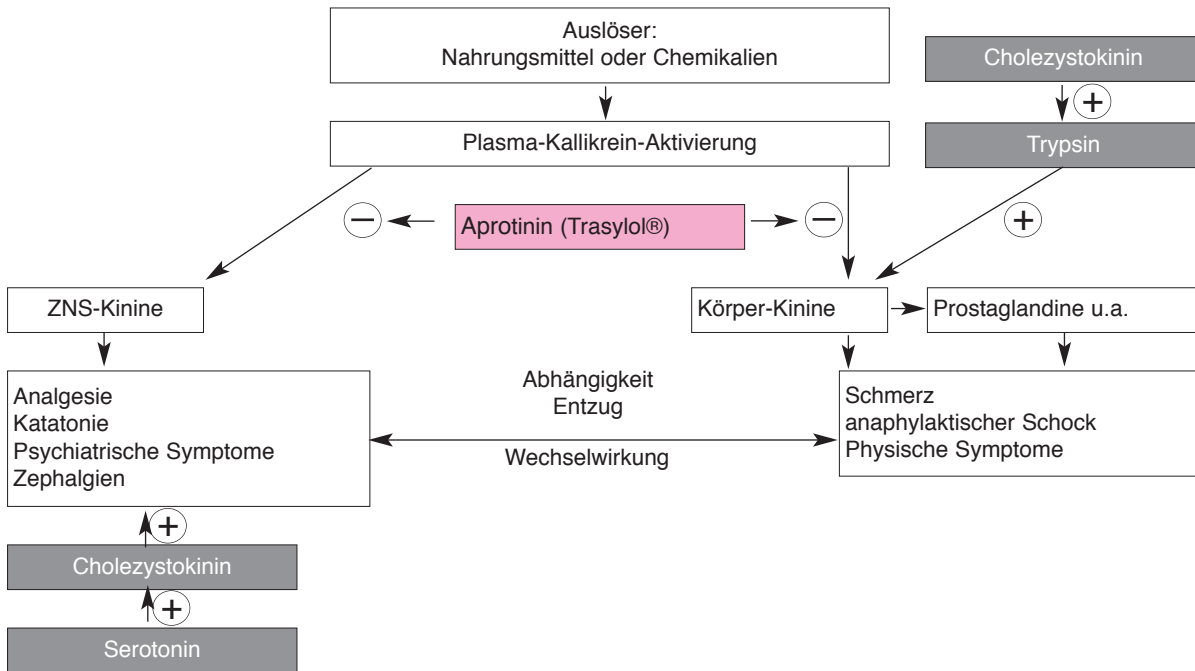


Abb. 10. 3:Übersicht über den Kininstoffwechsel

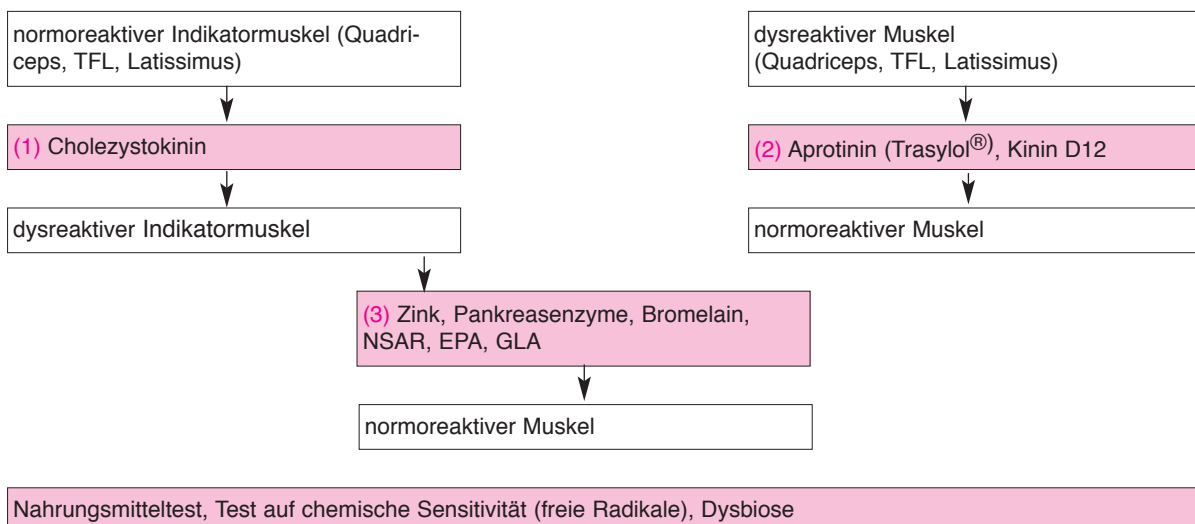


Abb. 10.4: Screening-Untersuchung bei Hyper-Bradykinin-Zuständen

(aus Garten und Weiss, Systemische Störungen, Problemfälle behandeln mit Applied Kinesiology, Urban u. Fischer, 2007)

Neu gebildete Lipidmediatoren (Eicosanoide)

Definition

Es handelt sich um

- Eicosanoide (Metaboliten der Fettsäuren in Zellmembranen) Diese sind unterteilbar in
 - Prostanoiden (Prostaglandine und Thromboxane, zykllooxygenaseabhängig),
 - Peroxid-Metabolite und
 - Leukotriene (lipoxygenaseabhängig).

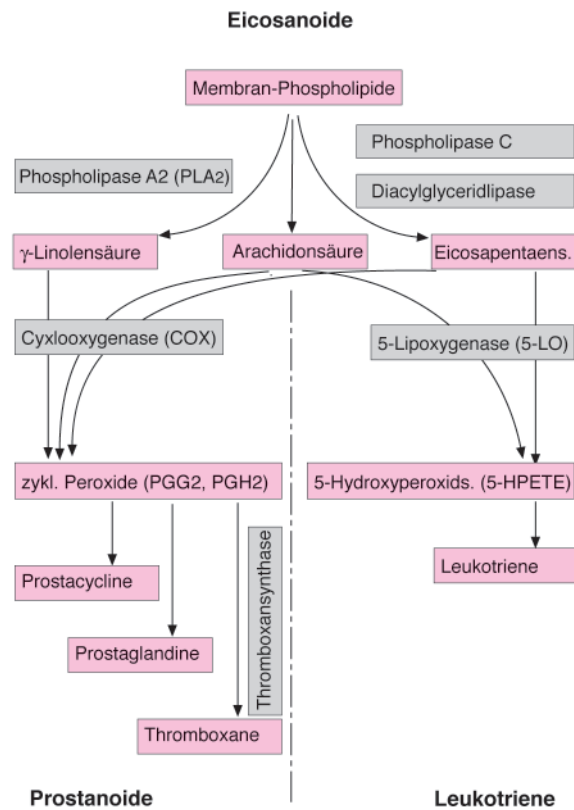


Abb.10. 7: Gemeinsamer Vorläufer der Prostanoiden und der Leukotriene sind mehrfach ungesättigte Fettsäuren (PUFA), die an Membranphospholipide gebunden sind. Auf adäquate Reize hin werden sie aus diesen durch die Phospholipase A2 oder in zwei Schritten durch die Phospholipase C und Diacylglyceridlipase freigesetzt.

Die Fettsäuren der Klasse ω -6 (Beispiel: α -Linolensäure) werden nicht in Leukotriene umgesetzt, die beiden Gattungen der Serie ω -3 (Arachidonsäure und Eicosapentaensäure) werden durch die Cyclooxygenase bzw. 5-Lipoxygenase sowohl in Prostaglandine als auch in Leukotriene umgesetzt.

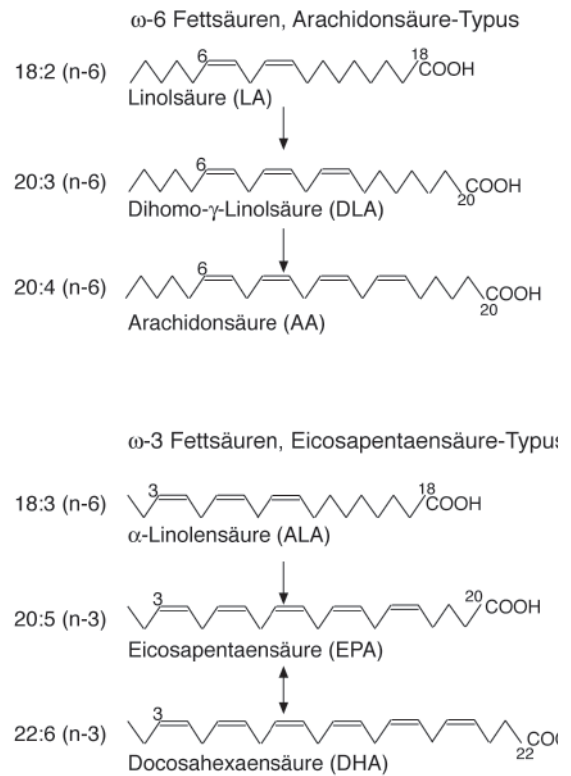


Abb. 10.8: Beispiele mehrfach ungesättigter Fettsäuren

(aus Garten und Weiss, Systemische Störungen, Problemfälle behandeln mit Applied Kinesiology, Urban u. Fischer, 2007)

Neu gebildete Lipidmediatoren (Eicosanoide)

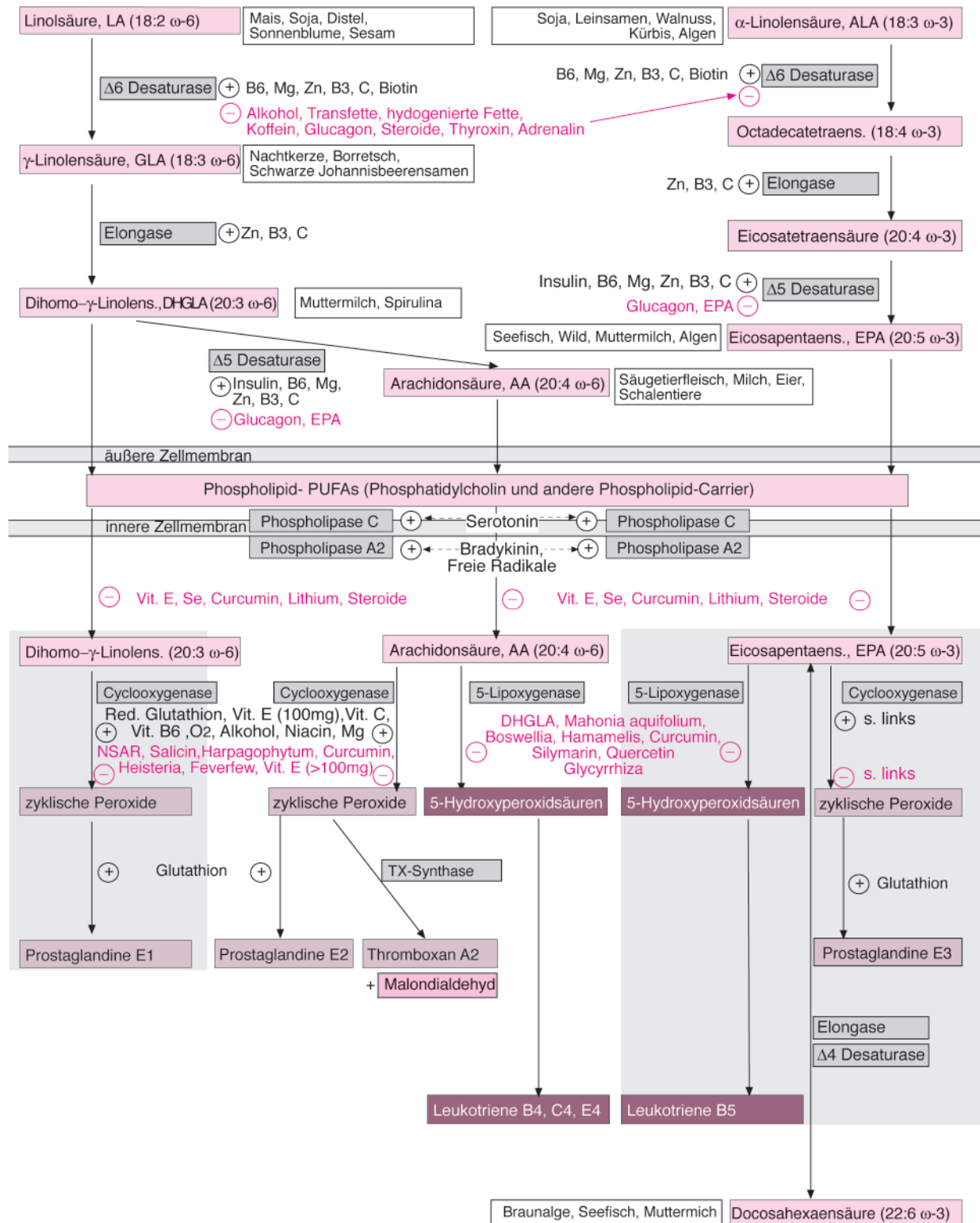


Abb.: Der Stoffwechsel mehrfach ungesättigter Fettsäuren (PUFA): Synthesewege der Eicosanoide. Antiinflammatorisch (grau unterlegt): Prostaglandine Serie E₁ und Serie E₃; Leukotriene der Serie B₅. Proinflammatorisch: Postaglandine Serie E₂, Thromboxan A₂; Leukotriene der Serie B₄, C₄, D₄. Die Kofaktoren der Enzyme und fördernde Substanzen sind in schwarz mit (+) vermerkt. die hemmenden Substanzen farbig mit (-).

(aus Garten u. Weiss, Systemische Störungen, Problemfälle behandeln mit Applied Kinesiology, Urban u. Fischer, 2007)

Wichtige Stoffwechselwege

Kofaktoren der Schilddrüsenhormonsynthese und -wirkung

s. Skripte Hormonelle Regelkreise

Kofaktoren der Steroidhormonsynthese und Nebennierenmarks-Hormonsynthese

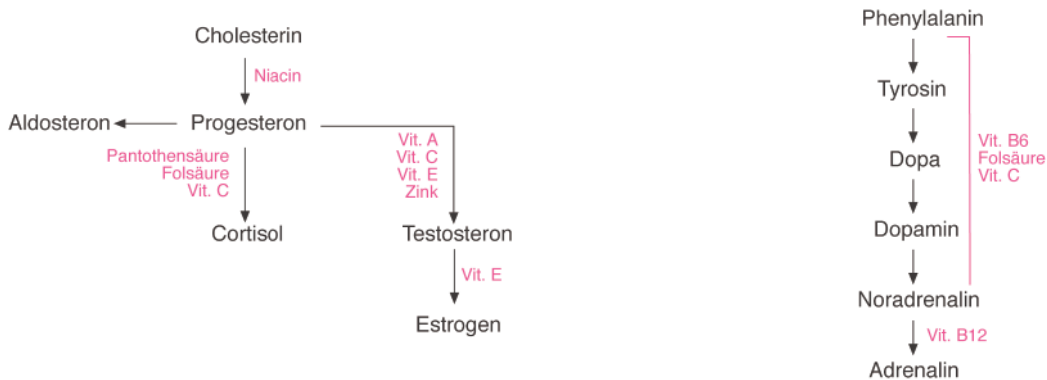


Abb. Kofaktoren der NNR-Hormonsynthese (li.) und der Katecholaminsynthese (re.), nach LEAF (1996).
aus Garten, Weiss, Systemische Störungen, Problemfälle behandeln mit Applied Kinesiology, Urban u. Fischer, 2007

Andere Quelle; relevant bei der Differenzialtherapie der Schilddrüse? L-Tyrosin zu L-Dopa: Vitamin B3, B6, C, Eisen und Kupfer; L-Tyrosin wird mit Jod zu Thyroxin, Adrenalin hat aber Antagonismus zu Thyroxin.

Energieproduktion

Differenzierte Förderung der energieproduzierenden Stoffwechselwege

Hier handelt es sich um folgende Schritte:

- Glykolyse, bei der aus Glucose Pyruvat entsteht, welches auch aus dem Abbau von Aminosäuren und aus Laktat durch die Laktatdehydrogenase entsteht.
- Weiter die Acetylierung, bei der aus Pyruvat Acetyl-CoA gebildet wird. Letzteres stammt auch aus der β -Oxidation der Fettsäuren.
- Der Zitratzyklus, in dem aus Acetyl-CoA unter Bildung von wasserstoffhaltigen Verbindungen (NADH+H⁺ und FADH₂) Oxalacetat und aus diese wieder Citrat entsteht.
- Die Atmungskette, in der die wasserstoffhaltigen Verbindungen (Koenzyme NADH+H⁺ und FADH₂) unter Wasserbildung zu oxidieren. Dabei entstehen 12ATP pro Molekül Acetyl-CoA. Abb. 14.6 und 14.7.

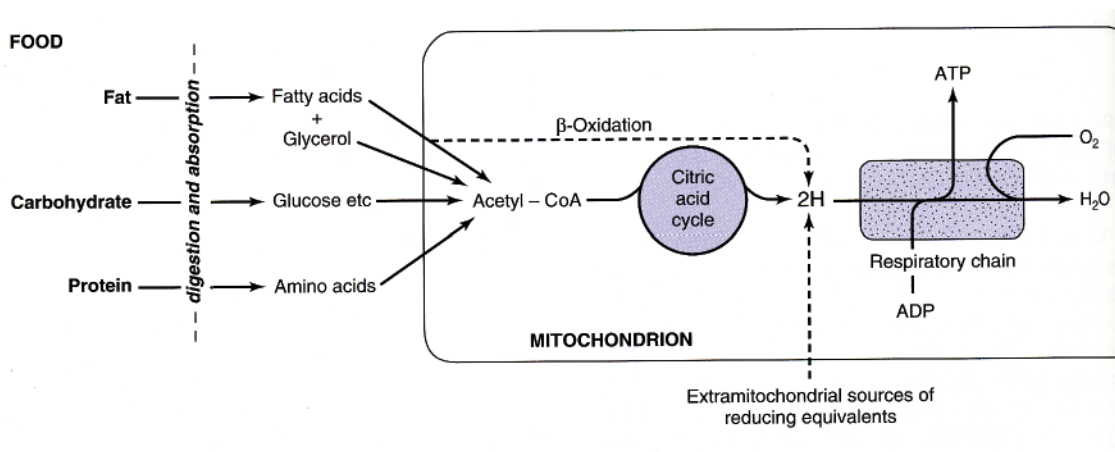


Abb. 14.6.: Die Schritte der Energieproduktion bis zur Atmungskette (nach Harper's Biochemistry (MURRAY et al., 2000))

Kofaktoren der Glykolyse

Testen ausgehend von einem dysreaktiven M. sartoris, M. gracilis (beide Nebenniere), M. pectoralis major sternalis (Leber), M. subscapularis (Herz), M. supraspinatus (Hirn) oder M. infraspinatus (Immunsystem). Diese sind Systemen zugeordnet, die besonders unter gestörter Energieproduktion leiden. Wenn Pyruvat (Quelle: Metabolics; www.metabolics.co.uk) zu einem normoreaktiven Challenge führt ist möglicherweise die Glykolyse gestört. Dann testen Sie die Kofaktoren Magnesium, Kalium und Niacin.

Kofaktoren der Acetylierung

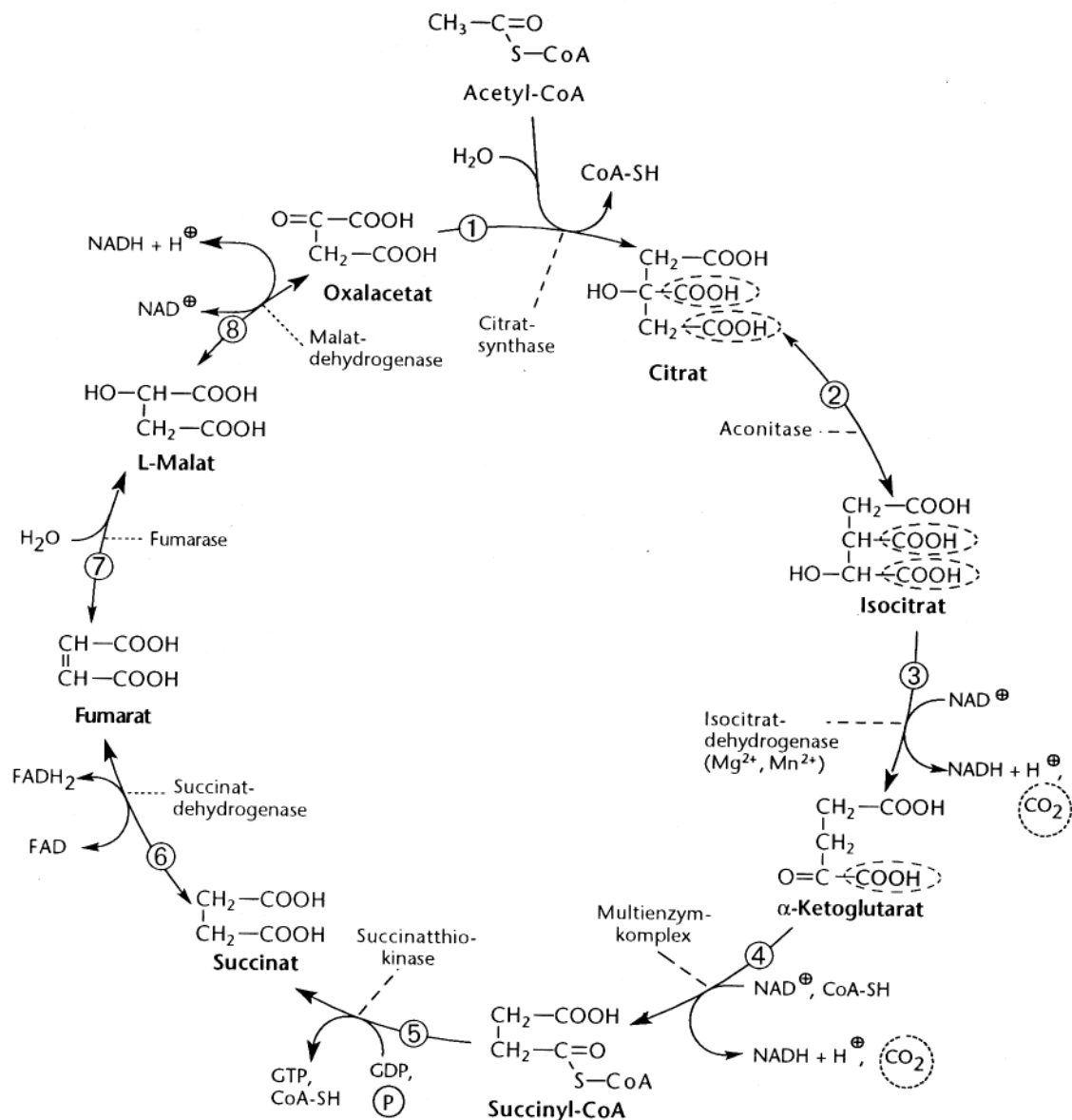
Testen Sie im Sinne eines normoreaktiven Challenge mit Laktat D12 (Quelle: Kybermedica; www.applied-kinesiology.org). Wenn die Acetylierung gestört ist, wird Pyruvat zu Laktat reduziert, es kommt zu Laktatazidose.

Testen Sie die Kofaktoren der Acetylierung: Vit. B1, alpha-Liponsäure, Vit. B2, Niacin, Magnesium.

Kofaktoren des Zitratzyklus

Bei positivem normoreaktiven Challenge mit Laktat D12 testen Sie dann anschließend auch die Kofaktoren des Zitratzyklus: Niacin, Mg, Mangan, Calcium, Vit. B1, Vit. B2 (Riboflavin), Alpha-Liponsäure, Vit. B6, Eisen, Schwefel, Biotin

Abb.: Zitratzyklus (aus Kreuzzig, 1997)



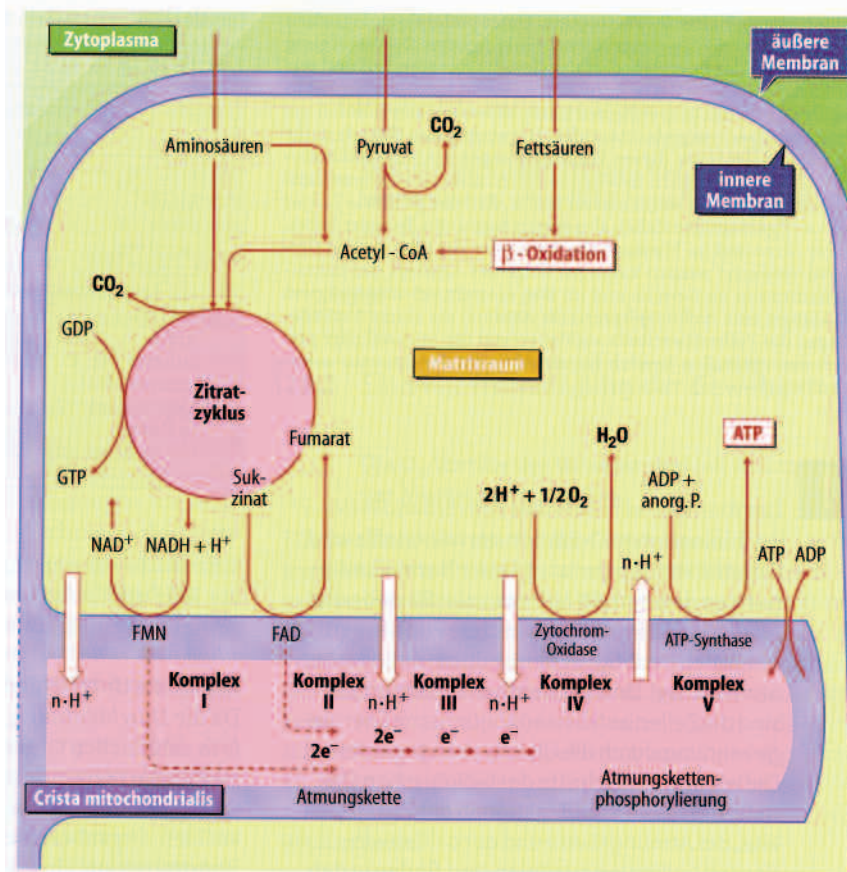


Abb.: Schema der wichtigsten Stoffwechselreaktionen bei der oxidativen Energiegewinnung in den Mitochondrien: Enzymkomplexe der Atmungskette: Komplex I, NADH-Ubichinonreduktase, Komplex II, Sukzinat-Ubichinon-Reduktase; Komplex III, Ubichinon-Zytochrom-c-Reduktase; Komplex IV, Zytochrom-c-Oxidase; Komplex V, ATP-Synthase (aus Schmidt, Thews et. al., 2000)

Kofaktoren der oxidativen Phosphorylierung (Atmungskette)

Ausgehend von einem positiven Laktatchallenge testen Sie CoQ10 (Ubichinon), Vit. B2, Kupfer, Schwefel (z.B. N-Acetyl-Cystein), Magnesium, Eisen, alpha-Liponsäure. Phosphat gehört zu den Kofaktoren, ein Mangel kommt jedoch kaum vor.

Die Enzyme des Zitratzyklus werden in ihrer Leistung besonders durch Lösungsmittel, Schädlingsbekämpfungsmittel, polychlorierte Phenole und Konservierungsstoffe beeinflusst.

Es kommt dann zur Energiegewinnung durch anaerobe Glycolyse. Dies führt zur Laktatazidose. Dieses pathologische Energie-defizit kann möglicherweise zu einer Induktion des Zellkerns mit dem Ziel führen, die Zahl der Mitochondrien zu vermehren (darin liegt unter Umständen eine Möglichkeit der Entartung!). Die Therapie zielt auf eine Leistungsoptimierung der Mitochondrien, es muss versucht werden, die oxydative Phosphorylierung wieder herzustellen.

Clinical Pearls und Glossar

Hier sind ohne Systematik klinische Aspekte zusammengefasst, wie sie in der AK-Literatur beschrieben werden und damit für die Diplomate-Prüfung relevant sind.

Molybdän

Aldehyddehydrogenase-Kofaktor (zusammen mit B2, B3 und Fe); Malondialdehyd, Candida-Therapie! (Wally Schmitt) wird benötigt bei der Sulfit-Sulfat-Konversion, was für die Knorpelgesundheit benötigt wird.

Nahrungsmittel-Quellen

Der Molybdängehalt in Lebensmitteln ist weitgehend von den Bodenverhältnissen abhängig. Vollkornprodukte, Hülsenfrüchte und Blumenkohl gelten als gute Quellen.

Mangelsymptom Übergewicht

Protomorphogen: Eine Form von Organpräparat.

Koenigsburg-Urintest-Natrium-ausscheidung im Urin; Aldosterondysbalance

The adrenal gland produces aldosterone which instructs the kidney to retain sodium. If adrenal gland function is diminished, aldosterone production is decreased and salt is spilled into the urine.

Method: The Koenigsburg Test is a titration procedure. Ten drops of urine are placed in a test tube. One drop of 10 percent potassium chromate solution is added to the urine. 0.74 percent silver nitrate solution is added dropwise until the color of the solution turns brick red. The number of drops required for subjects with normal adrenal function is 17 to 25. Excessive sodium and chloride in the urine will require more silver nitrate reagent to turn the solution brick red. The most common reason for spilling sodium into the urine is diminished aldosterone level as a result of diminished adrenal function.

Comparisons of the amount of sodium and chloride in the urine serve as an indirect reflection of aldosterone level and thus, indirectly, adrenal function. In early stages of diminished adrenal function, salt will spill into the urine. However, late in the course of adrenal exhaustion, there is very little salt left in the body and thus there is little salt available to spill.

Description of Pupillary Response to Light

The pupil in the normal subject reacts briskly and remains constricted as long as the light beam is present. If the body is severely sodium depleted, the pupillary constriction does not "hold" and the pupil oscillates. It may even fail to constrict at all. Although salt depletion may occur as a result of many abnormal physiologic processes, the most common is diminished adrenal function and diminished aldosterone and the subsequent chronic loss of sodium and chloride into the urine (Feldman).

RNA: Ribon-Nucleinsäure: Rohmaterial des Gedächtnisses nach Goodheart. Test für verbesserte neurologische Funktion (Orientierung im Raum): Einbeinstand mit geschlossenen Augen mit und ohne RNA. Kann versteckte Störungen (TL) aufdecken

Vit B bei Neuritis: Natürliches Vitamin B verursacht Azidose durch Phosphor-Gehalt (vorsicht bei Neuritis), dort synthetisches Vit B + 5-20mg Calcium

Sulkowitch's reagent

A reagent for the detection of calcium in the urine, consisting of 2.5 g of oxalic acid, 2.5 g of ammonium oxalate, 5 cc of glacial acetic acid, and distilled water to make 150 cc; a milky precipitate of calcium oxalate is formed when the reagent is added to urine that contains calcium.

Ausgeprägter Mangel an Vit B2/B3: Verspäteter 2. Herzton (normalerweise 1/3 zu 2/3)

Morgensteifigkeit kann Symptom sein einer Alkalose, die zu Kalziumausfällung führt (Goodheart).

Serum-Globuline nach Rubel/Schmitt: Globulin-Erhöhen können Folge relativer Proteinmangelzustände sein und haben damit mehr Aussagekraft über allgemeinen Proteinstoffwechsel. Gesamteiweiß und Albumin können normal sein, während Globuline erhöht sind. Globulin-Werte größer oder gleich 3 g/dl deuten auf Proteinprobleme hin.

Asthma: häufig ein Nebennierenproblem

Narkolepsie: Nach Goodheart ein Dünndarm-assoziiertes Problem

Hypercholesterinämie: Bedarf an PUFA

Hyperlipidämie: sehr hohe Werte gefährden Erythrozytenstabilität

Thymusfunktion: Volle Aktivität bei der Infektabwehr tritt erst nach einer Woche ein!

GAS: Hoher Blutdruck schließt NNR-Schwäche nicht aus.

PUFA erhöhen systemischen pH, erniedrigen Speichel-pH (Hawkins)

Bioflavinoide hemmen Elastase und verhindern dadurch Gewebsverklebungen bei Verletzungen

Ortho-Phosphorsäure kann wirksam sein bei Alkalose und Azidose.

Vit. G (B2-B3)

(RN-Komplex: Riboflavin-Niacin) (Goodheart-Reprinted Articles)

Der RN-Komplex ist alkohollöslich

Er fördert die Cholinesterase, die einerseits die Aktivierung von Acetylcholin als auch den Katabolismus fördert. Zucken im Schlaf ist nach Goodheart Mangel an Deaktivierung, ungewolltes Fallenlassen von Gegenständen ist Mangel an aktiviertem Acetylcholin.

RN-Komplex ist antispastisch, vasodilatatorisch, fördert oxidative und lipotrophe Prozesse, fördert Sauerstoffaufnahme (z.B. Cornea).

„RN-Syndrome“

Assoziierte Symptome: Rote bis purpurne Zunge, Depression, Nervosität, Weinerlichkeit, Rektum- und Vagina-Irritationen, Augenrötung, Photophobie. Augenrötung ist ein paradoxer Effekt (Vasodilatation durch Angiospasmen der Vasa vasorum)

Schizoide Patienten, Schizophrenie: Adrenolutin, Adrenochrom-Toxizität (Goodheart), kann bekämpft werden mit Vit B3, Vit C., Cystein, Glutathion, B6

Goodheart („The Schizophrenic Pattern“, Chiro Econ, Vol. 13, 1 (Jul/Aug. 1970) sah als Indikator für eine Schizophrenie(disposition?) ein gekreuztes Ni17 Switching an, das mit homolateralem Crawl behandelt werden soll. Eine Supplementierung mit hoch dosiertem Vit B3 und niedrig dosiertem B6 oder umgekehrt soll verordnet werden (s. auch reprinted articles)

Bursitis: (Goodheart): Vit E, Vit. A, Vit. C, saures Calcium)

Ligamentäre Probleme: Mangan, Zink, Vit. C, Glucosaminglycane (Calcium, Mangan, Glutathion, Silikat).

Blutungszeit verkürzt, petechiale Blutungen (10 bis 15) bei Beinmanschette mit 30mm Hg: Keine Manipulationen! (Goodheart), Mobilisation, Reflextchniken.

Plantarwarzen: Spurenelemente testen

Phospholipase A2 wird stimuliert durch Cortisol und freie Radikale.

Quellennachweis

Garten, H. and G. Weiss (2007). Systemische Störungen - Problemfälle lösen mit Applied Kinesiology. München, Urban und Fischer.

Kreutzig, T. (1997). Biochemie. Lübeck, Gustav Fischer.

Murray, R. K., D. K. Granner, et al. (2000). Harper's Biochemistry. New York, McGraw-Hill.

Schmidt, R. F., G. Thews, et al. (2000). Physiologie des Menschen. Berlin, Springer.