



Schmidt, Rainer/ Schnitzer, S. Allergie und Mikrobiota



zum Bestellen [hier klicken](#)

by naturmed Fachbuchvertrieb

Aidenbachstr. 78, 81379 München

Tel.: + 49 89 7499-156, Fax: + 49 89 7499-157

Email: info@naturmed.de, Web: <http://www.naturmed.de>

Vorwort: Der eigene Weg

*Daran erkenn' ich den gelehrten Herrn!
Was ihr nicht tastet, steht euch fern;
Was ihr nicht fasst, das fehlt euch ganz und gar;
Was ihr nicht rechnet, glaubt ihr, sei nicht wahr;
Was ihr nicht wägt, hat für euch kein Gewicht;
Und was ihr nicht münzt, das meint ihr, gelte nicht.*

Goethe: Mephistopheles in Faust II

Die Begleitung und Behandlung vor allem allergisch reagierender Kinder beschäftigt mich nun schon seit über 34 Jahren und noch immer habe ich mehr Fragen, als ich Antworten gefunden habe. Als ich im Jahr 1982 meine Tätigkeit als Kinderarzt und Allergologe an der Universitätskinderklinik in Berlin aufnahm, diente mir als Rüstzeug lediglich das im Studium erworbene Wissen. Es gab mehr oder minder klare diagnostische und therapeutische Vorgaben, die bei jedem allergisch reagierenden Kind angewandt werden mussten. Individuelle Vorgehensweisen waren nicht gefragt. So waren die Betroffenen einem starren Untersuchungsprogramm unterworfen (Allergietests, Bestimmung des Immunglobulin E, Provokationstests, Histaminbestimmung, Erstellung des Blutbildes, Lungenfunktionstests etc.). Die sich anschließende Therapie war überschaubar: Es wurden Antihistaminika oder kortisonhaltige Präparate sowohl für die externe als auch die systemische Anwendung verabreicht. Im Falle des allergischen Asthma bronchiale wurden Bronchospasmolytika und Mukolytika verordnet, später kamen inhalative Kortikoide hinzu. Die spezifische Immuntherapie, damals noch Hyposensibilisierung genannt, galt als das entscheidende Verfahren, die allergische Reaktion zu dämpfen. Zwar ließen sich die Beschwerden der Kinder in den meisten Fällen mit diesen Maßnahmen herabsetzen, Heilung konnte ich in diesen Jahren aber bei keinem Kind beobachten, sodass mehr oder minder starke Beschwerden in die Erwachsenenzeit mitgenommen wurden.

Mit dem Wechsel in die eigene Fachpraxis für Kinderallergologie und -pneumologie änderte sich zwar nicht die Aufgabenfülle, aber es entstand Raum für eine zunehmend individuellere Behand-

lung. Dazu trug eine Ausbildung in Akupunktur bei. Die Kombination konventioneller Therapieverfahren mit Akupunkturtechniken erwies sich als sehr wirksam. Insbesondere akute Beschwerden ließen sich nun teilweise ohne immunsupprimierende Maßnahmen kupieren. Mit zunehmender Erfahrung und Sicherheit konnte ich die konventionelle Therapie nach und nach reduzieren. Dennoch waren echte Heilungsverläufe noch die Ausnahme, obwohl gerade die im Gegensatz zu Erwachsenen verhältnismäßig kürzeren Krankheitsverläufe von Kleinkindern eine Ausheilung tendenziell begünstigen.

Einem „Zufall“ war es zu verdanken, dass ich anlässlich eines Medizinkongresses und der dort üblichen Industrieausstellung mit einem weiteren therapeutischen Verfahren konfrontiert wurde. Ich wurde auf ein Verfahren aufmerksam gemacht, das eine **Immunmodulation** bewirken sollte – gemeint ist die **Autovaccine-Therapie** (Kap. 12.3). Aus körpereigenen (kommensalen oder pathogenen) Bakterien wird bei diesem Verfahren ein individueller Wirkstoff hergestellt (ähnlich einem Impfstoff), der dann oral, nasal, perkutan oder *per iniectionem* dem Patienten verabreicht wird. Ich dachte bei der Vorstellung sofort an Kinder, die immer wieder Scharlachrezidive durchlitten und, gemäß der damaligen Sicht, antibiotisch behandelt werden mussten. Dabei wurden diese Kinder immer kränker und entwickelten eine Vielzahl von Begleitstörungen. Der Zusammenhang zwischen Antibiotikaeinnahme und Induktion einer Enterokolitis war damals noch nicht bekannt. Zu sehr vertraute man (wie auch heute vielfach noch) auf die vermeintlich ungefährliche Wirkung von Antibiotika.

In den vier folgenden Jahren wendete ich die Autovaccine-Therapie bei 46 Kindern mit Scharlachrezidiven an, und keines (!) erkrankte in den folgenden sechs Jahren erneut an Scharlach. Ohne die Prinzipien der Behandlung durchdrungen zu haben, schien es mir plausibel, auch andere Beschwerdebilder, die mit einer Inflammation einhergingen, zu behandeln. Was lag näher, als auch allergisch reagierende Kinder mit einzubeziehen.

Pathophysiologisch liegt diesem Beschwerdebild ja auch eine chronische Entzündung zugrunde. Und nun geschah das „Wunder“, dass zahlreiche solchermaßen behandelte Kinder nach zwei bis drei Autovaccine-Behandlungen tatsächlich völlig beschwerdefrei wurden. Das machte mich mutiger, zunehmend aber auch neugieriger. Und so begann ich eine Zusatzausbildung in Naturheilverfahren, bei der ganz verschiedene bewährte Verfahren zum Einsatz kommen. Nun konnte ich eine immer individuellere Therapie bei den betroffenen Kindern vornehmen und v. a. den Einsatz von Kortison und Antibiotika minimieren. Ende der 1980er-Jahre setzte sich zudem die Erkenntnis durch, dass neben rein medizinischen Maßnahmen auch die psychosozialen Gegebenheiten chronisch kranker Kinder mit in Betracht gezogen werden sollten. Daher entwickelten ein Kollege und ich in Zusammenarbeit mit einer systemischen Familientherapeutin, einer Physiotherapeutin sowie einer Musiktherapeutin ein Asthma-Schulungsprogramm mit dem Namen **atemlos** [113]. An jeweils einem Wochenende wurden sechs bis acht Kinder und deren Familienmitglieder von unserem Team geschult – zunächst in Berlin, später auch im Wendland. Diese Kombination von Schulung, komplementärmedizinischen Verfahren und bedarfsangepasster konventioneller Therapie eröffnete ganz neue Sichtweisen des Verständnisses von Krankheit und Gesundheit.

Die erfolgreiche Behandlung mit Autovaccinen, letztendlich mit Bestandteilen von Mikroorganismen, hatte nicht nur eine spürbare Zufriedenheit in mir ausgelöst, sondern erst recht Fragen aufgeworfen:

- Wie kann es sein, dass eine chronische Entzündung mit Bakterien günstig beeinflusst werden kann?
- Welche immunologischen Wirkprinzipien liegen diesem Geschehen zugrunde?
- Wie steht es mit der Verträglichkeit und mit möglichen Spätfolgen?

Es half nichts, ich musste diesen Fragen nachgehen und habe mich mit der **Mikrobiologischen Therapie** auseinandergesetzt. Zu diesem Zweck wurde ich Mitglied im Arbeitskreis für Mikrobiologische Therapie e.V. (AMT e.V.), der sich bereits 1954 in Herborn konstituiert hatte. Mittlerweile bin ich seit ca. zehn Jahren Vorsitzender dieses Fachverbandes – und meine Fragen sind nicht weniger worden!

In den letzten 15 Jahren wurden zunehmend häufiger Forschungsergebnisse bekannt, die die empirischen Erkenntnisse des AMT e.V. bestätigten. Mehr noch, sogar die lange Jahre bestenfalls als „kühn“, oft genug aber als „verrückt“ abgetanen Ideen und Gedankengebäude stellen nun die am meisten diskutierten, brandaktuellen „Neuigkeiten“ dar, die nun – auf einmal! – in der ganzen Gesellschaft für Aufsehen und Erstaunen sorgen. Nun ist es wichtig, dass beides, nämlich wissenschaftliche Untersuchungen und die bereits jahrzehntelange ärztliche Erfahrung, zusammenfließen, damit dieses Wissen allen Patienten zugutekommen kann. Dieses Buch bündelt die Erfahrungen der letzten 25 Jahre und bietet dem Leser die Möglichkeit, sich in die Gedanken des Autors hineinzuversetzen.

Wustrow, im August 2017

Dr. Rainer Schmidt

Vorwort

Die statistischen Zahlen über den Gesundheitszustand der Menschen in den Industrienationen gleichen inzwischen Katastrophenmeldungen. Sie scheinen eine deutliche Sprache zu sprechen: Die „zivilisierte“ Menschheit hat in Anbetracht des erschreckenden Anstieges an Morbidität wohl den Zenit ihrer evolutionären Karriere überschritten. Dabei geht es längst nicht mehr nur um die häufig beklagte Zunahme von „Allergien“ und anderen Erkrankungen des atopischen Formenkreises: Auch die Zunahme rheumatischer und chronisch-entzündlicher oder aber auch metabolischer, neoplastischer und degenerativer Krankheitsbilder lässt die Kosten im Gesundheitswesen explodieren und die Regierenden sorgenvoll in die Zukunft blicken.

Angesichts der rapiden Entwicklungen sehen sich Medizin und Pharmazie in hektische Betriebsamkeit gezwungen: Immer neue Wunderwaffen werden aus dem Hut gezaubert. Standen vor wenigen Jahren noch „Inhibitoren“, „Suppressoren“ und „Antagonisten“ hoch im Kurs, sind es nun „Biosimilars“, „Biologics“ oder sonstige ausgeklügelte Wirkstoffprinzipien, die ein schlagkräftiges Arsenal im Kampf gegen die Vielzahl von Krankheitssymptomen bieten sollen.

Es geht um Symptome unterschiedlichster Ausprägung und Gefährlichkeit, die dem zivilisierten Menschen zusetzen und ihn krank machen. Mindestens jedoch hindern sie ihn daran, seine gewohnte, komfortable und in erster Linie von Konsum und Lustgewinn geprägte Lebensweise weiterzuführen. Diese Symptome gilt es zu bekämpfen, zu verhindern, zu unterbinden, denn sind keine Symptome mehr spürbar, ist ja alles in Ordnung und es kann so weitergehen ...

Im Ernst?

Wie kann es sein, dass es nun hierzulande seit kaum mehr als ein, zwei Generationen kaum noch Kinder gibt, die keine „Allergie“ gegen irgendetwas haben? Dass chronisch-entzündliche Darm-erkrankungen (CED) immer häufiger werden und schwere Erkrankungen bereits bei Kindern keine Seltenheit mehr sind? Oder dass in jeder Schulklasse AD(H)S-Kinder dem Unterricht nur unter

Methylphenidat länger als zehn Minuten folgen können? Krankheitsbilder, die vor nicht allzu langer Zeit fast Raritäten waren, scheinen sich, einer Seuche gleich, auszubreiten.

Lange Zeit war alles, was die konventionelle, evidenzbasierte Medizin als Erklärung zu bieten hatte, der entschuldigende Hinweis auf genetische Dispositionen und die somit schicksalsergebene Haltung, dass hier eine „Heilung“ sowieso nicht erwartet werden kann. Denn genetische Dispositionen sind ja bekanntlich angeboren ... Und daher muss eine Therapie an einer „anständigen“ Unterbindung der Symptome ansetzen.

Kann das wirklich der richtige Weg sein? Wieso gab es Beschwerdebilder wie die chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (CED) oder Diabetes oder „Allergien“ nicht früher schon in einem vergleichbaren Ausmaß? „Früher“, als es mehr um „Handfestes“ ging, wie um Milzbrand und Cholera, Pocken und Pest. Erkrankungen, die dank der medizinischen Fortschritte heutzutage ihren Schrecken fast verloren haben. Was also hat diese Entwicklung hin zu einer immer bedrohlicheren Morbidität ganz anderer Krankheitsformen denn nun eigentlich losgetreten? Was war denn „früher“ so anders?

Jeder weiß es: Vieles war anders. An sich fast alles ...

Immer noch möchten wir gerne an all die gesundheitsförderlichen Dinge glauben, die uns die Lebensumstände und die Lebensweise der heutigen Zeit, die „Zivilisation“, zum Geschenk macht. Wir schwärmen von der guten medizinischen Versorgung, singen das Hohelied der Hygiene oder streifen an endlosen Regalen mit allen erdenklichen Lebensmitteln entlang, die unseren Gaumen schmeicheln möchten. Die dunklen Seiten der „Zuvielisation“ ignorieren wir gerne, sei es im Großen, wenn es um Globalisierung, Ausbeutung, Armut und Artensterben geht, oder im Kleinen, wenn es „nur“ um die Gesundheit des Einzelnen geht. Negative Einflüsse, Schadstoffe aus Nahrung und Umwelt, unser *Lifestyle* und alle Effekte des *Convenience Food* – das schöne Leben scheint bedroht, wenn wir uns die Vielzahl von Faktoren be-

wusst machen, die bereits bekannt sind, und versuchen, diese dann zumindest für uns selber zu meiden.

Diese drastische Änderung unserer Lebensumstände und unserer Lebensweise innerhalb der letzten 50, 60 Jahre scheint den menschlichen Organismus tatsächlich aus der Balance geworfen zu haben. Das Immunsystem mit all seinen hochselektiven Informationssystemen und fein aufeinander abgestimmten Regulationskreisen scheint außer Rand und Band geraten, bisweilen so dermaßen überspannt, dass z. B. autoimmune Reaktionsschienen aktiviert oder im Extremfall harmlose Pflanzenmoleküle einen tödlichen anaphylaktischen Schock auslösen. Solche Ereignisse können wohl kaum mehr als sinnvolles Ergebnis der Evolution gedeutet werden. Jegliche Fähigkeit zur Toleranz, zur Kompensationsfähigkeit scheint verloren, wir haben es mit Systemen zu tun, die sich offenbar in permanentem Alarmzustand befinden.

Aber keine Angst – wir kennen die Prozesse genau: welche Zytokine welche Reaktionen bei welchen Zellen hervorrufen und was letztendlich die Symptomatik dieser Panikreaktionen hervorruft. Alles ist bestens erforscht: Wir können im Idealfall selbst lebensbedrohliche Verläufe noch stoppen und dramatischen allergischen Kettenreaktionen ein Ende setzen.

Und dennoch haben selbst solche beeindruckenden medizinischen Erfolge einen schalen Beigeschmack. Denn von einer „Heilung“ des irrlaufenden, weil überschießend „allergisch“ reagierenden Organismus kann man kaum sprechen. Für die meisten Patienten besteht die Gewissheit eines „nächsten Mals“.

In der konventionellen Medizin scheint das therapeutische Überlegen stets vom Charme einer möglichen, schnellen Symptommfreiheit geblendet. Oder ist es der Anspruch des Patienten, der schnelles und effektives Handeln gebietet? „Geben Sie mir doch einfach nur die richtige Tablette!“

Der Großteil der therapeutischen Bemühungen zielt dahin, stets die Symptome, also die letzten Schritte der entstandenen Körperreaktionen, anzugreifen und den Patienten gerade eben zur Symptommfreiheit zur verhelfen. Damit ist dieser aber eben nicht gesund!

Im Grund genommen sind wir Ärzte und Therapeuten uns doch im Klaren darüber, dass die lange Kette der vorangehenden Reaktionen und Ausgleichsversuche, die im Organismus letztendlich dann zur Ausprägung der Symptomatik führten, weiterhin abläuft. Lediglich das Symptom wird abgeschnitten, das nur selten als ein Zeichen der Gegenregulation verstanden wird. Und hiermit wird wieder einmal deutlich, dass wir uns mit den bisher üblichen therapeutischen Ansätzen nur um die berühmte sichtbare Spitze des Eisberges kümmern.

Die Kernfrage bleibt: Was irritiert, belastet den menschlichen Organismus so dermaßen, dass sich all diese Kettenreaktionen bilden können und sich das System gleichsam im Versuch der Kompensation der Kompensation zu verheddern scheint? Der Toleranzverlust als häufigster Immundefekt – wo kommt er her? Und was also ist zu tun?

So schwierig diese Frage scheint, so einfach und vollkommen einleuchtend lautet die Antwort: Es geht ganz ursächlich um die Integrität unseres Seins, um eine erfolgreiche Abgrenzung von unserer potenziell tödlichen Umgebung. Erfolgreiche Abgrenzung oder Integritätsverlust – davon hängt das Überleben unseres Organismus ab. Die Aktivierung von Immunreaktionen und Heilungsversuchen hat nur ein Ziel: unsere Integrität und damit die volle Funktionsfähigkeit wieder herzustellen.

Hinter diesem Prinzip verbirgt sich ein hochkomplexes System, das, obwohl schon lange bekannt, erst in jüngster Zeit zunehmend wieder in den Fokus der Aufmerksamkeit rückt.

Nur wenige denken bei dem Ausdruck „Grenzfläche“ unseres Körpers an etwas anderes als an die äußere Haut. Viel größer und wichtiger ist jedoch die innere Grenze zur Umwelt, das **Schleimhautorgan**, mit seiner ungleich größeren Oberfläche. Dabei steht insbesondere der Darm als die Wiege und Schule des Immunsystems im Vordergrund. Das Schleimhautorgan beherbergt darüber hinaus den lebensnotwendigen, bisher nur unzureichend beachteten zweiten Teil des menschlichen Organismus: die in enger Symbiose mit dem Menschen lebende menschliche Mikrobiota.

Wichtigste Bedingung für das erfolgreiche Zusammenleben mit dieser unvorstellbar großen Menge an unterschiedlichsten Mikroorganismen

ist eine funktionstüchtige Abgrenzung zum menschlichen Körper. Rein anatomisch ist dieses die epitheliale Grenzfläche, die im weitaus größten Teil unseres Schleimhautorgans aus einer einzelligen, mancherorts gerade mal 5 µm messenden Epithelschicht besteht. Sie stellt jedoch weit mehr als eine komplexe, selektive Barriere dar. Sie fungiert vielmehr als zentrale „Schnittstelle“ in einem hochdifferenzierten Informationssystem! Wir haben es hier, modern ausgedrückt, mit dem „Interface“ zwischen den zwei Systembereichen des Organismus zu tun, die sich gegenseitig bedingen. Die epitheliale Zellschicht ist damit für intensivsten, bidirektionalen Informationsaustausch zwischen sämtlichen Regulationssystemen des Organismus auf der einen Seite und dem Mikrokosmos „mikrobielles Milieu“ auf der anderen Seite verantwortlich! Dieses komplex regulierte Informationssystem scheint, ausgehend von diesem Grenzraum, über Gesundheit und Krankheit des gesamten Organismus zu entscheiden.

Auch wenn diese komplexen Zusammenhänge zu großen Teilen bereits von den Urvätern der Mikrobiologie Ende des 19., Anfang des 20. Jahrhunderts vermutet wurden und empirisch wie auch therapeutisch bereits seit Langem damit gearbeitet wird – erst in der letzten Dekade scheint sich die Wissenschaft nun um die genauere Erforschung des Ökosystems Mensch zu bemühen. Die Ergebnisse, die nun auf der ganzen Welt und aus den verschiedensten Fakultäten förmlich hervorbrechen, sind schier unglaublich und faszinierend. Und so verwundert es nicht, dass sie, gleich der „Idee, deren Zeit gekommen ist“ (Victor Hugo zugeschrieben), nun ungebremst unsere Sicht der Dinge ins Wanken bringen. Es ergeben sich völlig andere Sichtweisen von Salutogenese oder Krankheitsentstehung, von Regulation und Gegenregulation, des gesamten „Seins“ unseres Organismus. Zusammen mit aktuellen Forschungsergebnissen aus den naturwissenschaftlichen Fachbereichen, wie Immunologie, Physiologie, Biologie, Biochemie oder Genetik, lässt sich ein schlüssiges Gesamtbild des Zusammenwirkens menschlicher Regulationssysteme erahnen.

Es lässt uns demütig und bescheiden werden, wenn wir begreifen, welch fragilen Strukturen, hochsensiblen Effekten und empfindlichen Balancepunkten wir uns gegenübersehen.

„Wir“ – wer ist das dann eigentlich? Tragen wir unsere Überlegungen zusammen, können wir erkennen, dass wir unser „Bewusst-Sein“ wohl etwas zu selbstherrlich vom natürlichen Sein losgelöst haben und uns somit nur in einer subjektiven, geschützten, quasi selbst erklärten Welt bewegen. Mit der Wirklichkeit unseres „Systems“, das ganz klar an biochemische, physiologische, physikalische und viele andere Regeln gebunden ist, hat diese selbst erklärte „Kuschelwelt“, in der nicht sein kann, was nicht sein darf, kaum etwas zu tun. Und wir begreifen schließlich, dass jeder Körper genau so reagiert, wie er muss, weil er nicht anders kann! Was „wir“ persönlich davon halten, also: ob uns das gefällt oder nicht, steht dabei überhaupt nicht zur Diskussion! Zu komplex ist das Miteinander all der Einflussgrößen und Regulationssysteme, letztendlich das Zusammenspiel aller relevanter Faktoren dieses holobiontischen Systems, als dass wir uns einbilden dürften, hier mehr als nur eine Winzigkeit mitreden zu können.

Für uns Ärzte und Therapeuten liegt jedoch im Verstehen dieser Einflüsse, ihrer Auswirkungen und weiteren Zusammenhänge (zumindest derer, die bis jetzt bekannt sind), die große Chance, uns einem schließlich fehlreagierenden und damit kranken System von einem anderen Ansatz her zu nähern.

Im Gegensatz zu den Herangehensweisen der konventionellen Medizin ergeben sich hier kausale Therapieansätze! Es grenzt an Ironie, dass auch diese therapeutischen Möglichkeiten zum größten Teil schon lange bekannt sind: Bis in die 1960er-Jahre war die Therapieform der **Mikrobiologischen Therapie** bekannt und bewährt, bis sie zugunsten „moderner“ Therapieverfahren, insbesondere der Gabe von Antibiotika, völlig verlassen wurde und beinahe in Vergessenheit geriet – um nun, 60 Jahre später, mit gutem Grund genau deswegen eine Renaissance zu erfahren – oder nun „neu erfunden“ zu werden ...

Es ist höchste Zeit! Denn mit der Antibiotikaresistenz wächst ein neues Gespenst, das nicht weniger Angst und Schrecken verbreitet als die nebenbei zum Teil auch dadurch „gezüchteten“ zunehmenden Erkrankungsinzidenzen verschiedenster Art.

Dieses Buch soll dazu beitragen, die Entwicklung von Krankheit, von Entzündung und allergi-

scher Reaktion aus einem anderen Blickwinkel zu verstehen, und zwar als nachvollziehbare Kompensations- und Heilungsversuche eines Systems, dessen Integrität gestört oder in Gefahr ist.

Mit der Betrachtung relevanter immunologischer, ernährungs- und stoffwechselphysiologischer Themen vor dem systemischen Hintergrund werden in diesem Buch die wichtigen Verbindungen und gedanklichen Brücken geschlagen, die ein umfassendes, systemisches Verständnis von „Krankheit“ als Ergebnis grundlegender Regulationsprozesse möglich machen.

Dies stellt u. a. die Grundlage für das Verständnis mikrobiologischer Diagnostik- und Therapieansätze dar: Sie erlauben, sich dem individuellen Gesundheitszustand eines Patienten zu nähern und ein für ihn passendes Therapiekonzept zu erarbeiten, das eine Regulation seines Systems hin zum Normalen wieder möglich machen kann.

Bräuningshof,
im August 2017

Dr. Susanne Schnitzer

Inhaltsverzeichnis

Vorwort: Der eigene Weg	5
Vorwort	7

Teil 1

Einführung

1 Einführung	18
1.1 Allergische Reaktionen und atopische Krankheitsbilder neu verstehen	20
1.2 Einteilung der allergischen Reaktionsformen	20
1.3 Integrität und Integritätsverlust	21
1.4 Gesundheit und Krankheit, ein steter Prozess	22
1.5 Salutogenese	24
1.5.1 Die Bedeutung genetischer und epigenetischer Einflüsse	24
1.5.2 Resilienzbestimmende Faktoren	26

Teil 2

Die allergische Reaktion – systemische Sichtweise

2 Einführende Gedanken	30
3 Ein Ganzes – das Schleimhautorgan	31
3.1 Blastogenese – Embryogenese – Ontogenese	31
3.2 Gemeinsamkeiten der einzelnen Schleimhautabschnitte	32
3.3 Wandaufbau des Schleimhautorgans	33
3.4 Charakteristika der einzelnen Schleimhautabschnitte	34
3.4.1 Oro-Gastro-Intestinaltrakt	34
3.4.2 Atemwegssystem	36
3.4.3 Harnableitendes System	38
3.4.4 Sexualorgane der Frau	38
3.5 Histologischer Aufbau des Schleimhautorgans	39
3.5.1 Intestinale Schleimhautzellen mit Sonderaufgaben	39
3.6 Zytoskelett und desmosomale Haftkomplexe	41
3.6.1 Charakteristika der Membranproteine, Basalmembran	41
3.7 Kommunikationsfaktor Enterisches Nervensystem (ENS) und Darm-Hirn-Achse	43
4 Grundzüge immunologischer Reaktionsprinzipien	46
4.1 Elemente des Immunsystems	46
4.1.1 Unspezifische Immunabwehr	47
4.1.2 Spezifisch-adaptive Immunabwehr	47
4.1.3 Gezielte Immunantwort: Antikörperbildung	50
4.2 IgG ₁₋₃ -immunkomplexvermittelte allergische Reaktion Typ III	53
4.3 Immunologische Bedeutung der IgG ₄ -Antikörper	55
4.4 Immunglobulin E in der Abwehr von Parasiten	55

4.5	IgE-vermittelte Allergie Typ I: konventionelle Betrachtungsweise	56
4.6	Immunologische Besonderheiten während der Schwangerschaft und der Säuglings- und Kleinkindperiode	56
4.6.1	Schwangerschaft – Abgrenzung und Toleranz	56
4.6.2	Freund und Feind erkennen: die Entwicklung der mukosalen (oralen) Toleranz beim Säugling	57
5	Der Mensch – eine symbiotische Lebensgemeinschaft.	61
5.1	Gute „alte“ Freunde: die Mikrobiota und ihr Mikrobiom	62
5.2	Mensch und Mikrobe – ein Erfolgskonzept	66
	<i>Dr. rer. nat. Elke Jaspers</i>	
5.2.1	Wer lebt denn da?	67
5.2.2	Gut organisiert.	69
5.2.3	Unsere Mikrobiota: Was tut sie?	70
5.2.4	Einflüsse auf das Mukosa-Immunsystem	74
5.2.5	Quo vadis? Von der Wissenschaft zur Praxis.	77
5.3	Der Mensch – ein Holobiont	78
6	Der biologische Limes: intakte Grenzflächen als Voraussetzung für das Leben.	82
6.1	Transepitheliale und parazelluläre Permeabilität	83
6.2	Wirkung potenzieller Störfaktoren auf Tight Junctions	85
6.3	Schutzsysteme des Schleimhautorgans	87
6.3.1	Mukusschicht: der unterschätzte, überlebenswichtige Biofilm	87
6.3.2	Schutzfaktoren der epithelialen Ebene	92
6.3.3	Mukosa-Immunsystem (MIS) und darmassoziiertes lymphatisches Gewebe (GALT)	95
6.4	Die Mastzelle und ihre Mediatorfunktion	96
6.4.1	Mikrobiota und Mastzellaktivität: Motor der Chronic Silent Inflammation und Trigger allergischer Reaktion	99
6.4.2	Einflüsse exogen zugeführten Histamins.	103
6.4.3	Histaminabbau: Diaminoxidase und Histamin-N-Methyltransferase	104
6.4.4	Histamin in der Frauenheilkunde	105
6.4.5	Einflüsse von Histamin in der Schwangerschaft.	106
7	Aus dem Gleichgewicht gebracht – Einfluss verschiedener Faktoren auf Grenzfläche, Mikrobiota und immunologische Balance.	109
7.1	Prä- und perinatale Einflüsse: entscheidend für das ganze Leben	109
7.1.1	Normale Geburt oder Kaiserschnittbindung: Bedeutung der Mikrobiota	110
7.1.2	Prägende Phase: die Säuglingszeit	112
7.1.3	Der Griff zum Fläschchen als Weiche in Richtung Regulationsstörung.	115
7.2	„Westliche Ernährung“: der Ursprung allen Übels?	117
7.2.1	„Die Milch macht's“: problematische Kost.	122
7.2.2	„Gehaltvolle“ Lebensmittel: Inhaltsstoffe glutenhaltiger Getreideprodukte und ihre Auswirkungen auf den menschlichen Organismus	137
7.2.3	Amylase-Trypsin-Inhibitoren (ATI)	148
7.2.4	Lektine: Weizenlektin.	149
7.2.5	FODMAPs: explosive Mischung	150
7.3	Anti-bios: gegen das Leben! Die Folgen unkritischer Antibiotikatherapien.	152
7.4	Frühkindliche Ernährungs- und Verdauungsstörungen – „Schreikinder“ sind häufig krank!	155
7.5	Einflüsse von Umweltfaktoren auf das immunologische Gleichgewicht	157
7.6	Metabolische Endotoxinämie: schleichende Gefahr im Tarngewand	159
7.7	Auswirkungen der „Schutzimpfungen“ auf das immunologische Gleichgewicht	160

8	Inflammation (Entzündungsreaktion): ein Rettungsversuch	163
9	Endstation: die allergische Reaktion aus systemischer Sicht	164
9.1	Integritätsverlust am Schleimhautorgan – zentrale Bedeutung für den Gesamtorganismus	167
9.2	Das allergisch reagierende Kind: eine typische Krankheitsgeschichte	169
	<i>Dr. Rainer Schmidt</i>	
9.3	Mögliche Folgen der allergischen Reaktion	175
9.4	Das Chamäleon der Atopie: verschiedene Krankheitsbilder, identischer Pathomechanismus.	176
9.4.1	Atopische Dermatitis	177
9.4.2	Obstruktive Bronchitis, Asthma-bronchiale-Syndrom	178
9.4.3	Allergische Rhinitis und Konjunktivitis.	180
10	Resümee	181

Teil 3

Diagnostik, Therapie, Prävention

11	Diagnostik	184
11.1	Der Mensch – ein Ganzes: systemische Anamnese	184
11.1.1	Wie die Schleimhaut „spricht“ – Diagnostik bei schleimhautassoziierten Krankheitsbildern	187
11.1.2	„Was für ein Typ bist DU denn?“ – Mikrobiomanalysen	200
12	Das systemische Therapiekonzept – die Prinzipien der Mikrobiologischen Therapie 204	
12.1	Geschichtlicher Hintergrund.	205
12.2	Präbiotika und Probiotika: Definition und Wirkprinzipien	206
12.2.1	Präbiotika (auch Prebiotika).	206
12.2.2	Probiotika	207
12.3	Autovaccine-Therapie – individuelle Immunmodulation	213
12.3.1	Wirkprinzipien und Besonderheiten der Therapie mit AutoColiVaccine®.	213
12.3.2	Autovaccinen mit pathogenen Keimen	217
12.3.3	Allgemeines Dosierungsschema	218
12.3.4	Dosierungsschema für besondere Indikationen: Monotherapie	218
13	Praktische Vorgehensweise bei der Durchführung der Mikrobiologischen Therapie 221	
13.1	Therapieaufbau	222
13.2	Informationen aus der Praxis für die Praxis	223
14	Fäkale Mikrobiotatransplantation (Stuhltransplantation)	231
15	Mikrobiologische Therapie als sinnvolle Präventionsmaßnahme	234
15.1	Prävention beginnt schon in der Schwangerschaft	234
15.1.1	Schleimhautschutz des Neugeborenen: Beobachtungen im Rahmen einer Allergieprävention mit Probiotika.	236
15.1.2	Prävention der atopischen Dermatitis mit einem Lysat aus Enterococcus faecalis und Escherichia coli: PAPS-Studie	237
15.2	Antibiotika und Probiotika.	238

15.3	Kritische Lebenssituationen als systemische Risikofaktoren: Prävention langfristiger Folgen mit Mikrobiologischer Therapie.	239
15.4	Prävention durch Ernährung: gluten- und kuhmilchhaltige Lebensmittel sind problematische Kost.	240
16	Resümee	241

Teil 4

Kasuistiken

17	Kasuistiken	244
17.1	Raphael.	244
17.2	Max und Moritz.	250
17.2.1	Max	250
17.2.2	Moritz.	253
17.3	Jonathan	258
17.4	Susanne J.	263
17.5	Atopische Dermatitis.	266
17.6	Finis ab origine pendet: Das Ende hängt vom Anfang ab!	268
17.6.1	Emma.	268
17.6.2	Finn	272
17.6.3	Helena und Lilly	278

Teil 5

Anhang

18	Patienteninformation	290
19	Auswahl im Handel verfügbarer Produkte	291
19.1	Präbiotika	291
19.1.1	Inulin	291
19.1.2	Resistente Stärke	291
19.1.3	scGOS (Galactooligosaccharide)/scFOS (Fructooligosaccharide)	291
19.1.4	Sonstige Substanzen und Mischpräparate	291
19.2	Protektive Mikrobiota	291
19.2.1	Stoffwechselprodukte von protektiver Mikrobiota ohne weitere Zusätze	291
19.2.2	Bifidobakterien und Milchsäurebakterien, keine Histaminbildner, ohne weitere Wirkstoffzusätze.	291
19.2.3	Bifidobakterien und Milchsäurebakterien ohne weitere Wirkstoffzusätze	291
19.2.4	Mit Zusätzen von Präbiotika und/oder Vitaminen, keine Histaminbildner.	292
19.2.5	Mit Zusätzen von Präbiotika und/oder Vitaminen	292
19.3	Immunmodulierende Mikrobiota	293
19.3.1	Stoffwechselprodukte von immunmodulierender Mikrobiota.	293
19.3.2	Stoffwechselprodukte und Wandbestandteile von immunmodulierender Mikrobiota.	293
19.3.3	Lebende, immunmodulierende Mikrobiota	293
19.3.4	Nichtsymbionten	293

20	Institute für mikrobiologische und schleimhautassoziierte Diagnostik	295
21	Literatur	296
	Sachverzeichnis	308

1 Einführung

Allergische Reaktionen wird es wohl seit der Frühzeit menschlichen Lebens gegeben haben. Schon von Tiberius Claudius Caesar Germanicus (*Britannicus*, 41–55 n. Chr.), dem Sohn des römischen Kaisers Claudius, wird berichtet, dass er regelmäßig mit Ausschlag und Hautrötungen vom Reitunterricht nach Hause kam. Er hatte offenbar eine „Pferdeallergie“. Zu dieser Zeit war vermutlich noch nicht absehbar, dass in der Neuzeit Millionen von Menschen ein gleiches Schicksal erleiden würden.

Laut einer Studie des Robert-Koch-Instituts lassen sich bei nahezu jedem zweiten Kind in Deutschland bereits Antikörper gegen mehr als 20 verschiedene Substanzen im Blut nachweisen. Ob sich im Verlauf des weiteren Lebens tatsächlich eine „Allergie“ ausbildet, lässt sich nur vermuten und nicht vorhersagen. Das Allergierisiko der bereits sensibilisierten Kinder und Jugendlichen ist heute jedoch deutlich erhöht im Vergleich zu früheren Erhebungen [160].

Im allgemeinen Sprachgebrauch wird „Allergie“ als eine Krankheit verstanden. Der Begriff „Allergie“ bezeichnet laut Pschyrembel lediglich eine „angeborene oder erworbene spezifische Änderung der Reaktionsfähigkeit des Immunsystems gegenüber körperfremden, eigentlich unschädlichen Substanzen, die als Antigen erkannt werden“. Es ist daher sinnvoll, nicht von einer Krankheitsentität „Allergie“, sondern von einer „allergischen Reaktion“ zu sprechen, die prinzipiell als eine entzündliche Heilungsreaktion zu verstehen ist. Ob es sich tatsächlich um eine angeborene Änderung der Reaktionsbereitschaft handelt oder ob eher epigenetische Einflüsse wirksam werden, muss kritisch hinterfragt werden.

Bereits hier stellt sich schon die grundlegende Frage: Was könnte dieser Änderung der Reaktionsfähigkeit letztendlich zugrunde liegen? Für gewöhnlich werden eine genetische Disposition sowie Umweltfaktoren und Allergene für die Entstehung einer Allergie verantwortlich gemacht. In der konventionellen Therapie reduzieren Kortikoiide und Antihistaminika zwar die Beschwerdesymptomatik, beseitigen aber in keinem Fall die Ursachen einer allergischen Reaktion. Bei Klein-

kindern sind diese Therapiestrategien zudem kritisch zu bewerten, da die Entwicklung des Immunsystems in diesem Alter in der Regel noch nicht abgeschlossen ist. Bei seiner Entwicklung können sich diese Arzneimittelgruppen störend auswirken. Muss in dieser Altersgruppe dennoch über einen längeren Zeitraum eine immunsupprimierende Behandlung durchgeführt werden, sind unter anderem auch negative Auswirkungen auf den Stoffwechsel der Kinder zu erwarten.

Insgesamt kann die Therapie der allergischen Reaktion also derzeit kaum als kausal, nachhaltig wirksam und befriedigend betrachtet werden. Die Ursachen werden dabei in keiner Weise berücksichtigt. Dadurch bleibt der Körper weiterhin in der bestehenden Abwehrsituation, die in eine überschießende, chronifizierte Entzündung mündet.

Ganz grundsätzlich soll also in diesem Buch der Frage nachgegangen werden, ob die allergische Reaktion eine Erkrankung darstellt oder eigentlich ursprünglich eher als sinnvolle, ja notwendige Körperreaktion zur Abwehr einer weit größeren Schädigung des Organismus gemeint ist. Darüber hinaus reagieren viele Menschen entzündlich-allergisch, andere wiederum nicht, obwohl ähnliche pathophysiologische Phänomene bestehen. Es ist also sinnvoll, die Begriffe „Krankheit“, „Gesundheit“ und „Resilienz“ unter systemischen Gesichtspunkten zu betrachten und zu erörtern.

Eine allergische Reaktion entwickelt sich klinisch in den überwiegenden Fällen im frühen Kindesalter. Es muss davon ausgegangen werden, dass die Gründe einer allergischen Reaktionsbereitschaft daher oftmals bereits in der Schwangerschaft zu suchen sind. Wir wissen inzwischen, dass auch die Art der Geburt, das Stillen, die (zu) frühe Ernährung mit konventioneller Kost, Impfungen oder die Art und Weise der Behandlung früher Infekte einen viel größeren Einfluss auf die Entwicklung einer chronischen Entzündung haben als allgemein angenommen. Es lohnt sich auch, darüber nachzudenken, inwieweit sich eine schnelle Fiebersenkung oder antibiotische Behandlung eines Infektes störend auf die normale Entwick-

lung des kindlichen Immunsystems auswirkt. Ebenso wird sie von bestimmten Lebensmitteln beeinflusst. In den Industrienationen sind dies in erster Linie Substanzen, die in Kuhmilch oder glutenhaltigen Getreidesorten enthalten sind. Sie haben verschiedene proinflammatorische Signalwirkungen.

Besonders wichtig ist jedoch der Blick auf den eigentlichen Ort des Geschehens. Eine allergische Reaktion spielt sich ja im Regelfall an der Schleimhaut ab. Es sollte daher besser vom „Schleimhautorgan“ gesprochen werden, denn es eröffnet neue Perspektiven, wenn an diesem Punkt umgedacht wird: Nicht die einzelnen Schleimhautabschnitte stehen isoliert im Mittelpunkt der allergischen Reaktion, sondern das „Schleimhautorgan“ in seiner Gesamtheit.

Den interzellulären desmosomalen Haftkomplexen der Schleimhautzellen (oft synonym als *Tight Junctions* bezeichnet) kommt hier eine Schlüsselrolle bei sämtlichen schleimhautassoziierten Krankheitsbildern zu. Die Lösung der letztendlich entscheidenden Frage nach einer kausalen Therapie liegt in der Bedeutung der uns Menschen innewohnenden Mikrobiota. Sämtliche Körperoberflächen sind mikrobiell besiedelt, in besonderem Maß jedoch das „Schleimhautorgan“. Dabei handelt es sich überwiegend um Bakterien sehr unterschiedlicher Spezies, ohne die wesentliche Körperfunktionen und -regulationsformen nicht stattfinden können. Wir wissen inzwischen, dass eine physiologische humane Mikrobiota das Allergierisiko mindert. Die Verdauung, der Schleimhautschutz, die Entwicklung und das Training des Mukosa-Immunsystems hängen eng mit ihr zusammen. Die Frage lautet daher: Ist es denkbar, eine bereits klinisch relevante allergische Reaktion mit einer Änderung unserer Ernährung, unserer Lebensumstände und mit mikrobiellen Präparaten erfolgreich zu behandeln?

Der Begriff „Mikrobiom“ schlägt derzeit große Wellen in der Fach- wie in der Laienpresse. Oftmals werden die Begriffe „Mikrobiom“ und „Mikrobiota“ synonym gebraucht. Grundsätzlich sollte hier jedoch unterschieden werden, denn bei der Mikrobiota handelt es sich um die Summe der Kleinstlebewesen, deren Zusammenleben mit einem Wirtsorganismus (z. B. Mensch) bestimmten milieugesteuerten Regeln folgt. Die Mikrobiota

bestimmt die Eigenschaften des „Milieus“. Hier darf nicht nur an bestimmte physikalische und chemische Parameter an unseren Körperoberflächen gedacht werden, die den Grenzraum zur Umwelt darstellen. Die milieuassoziierten, ernährungsbedingten Stoffwechselprodukte, Antigenstrukturen und Botenstoffe der Mikrobiota – und nicht letztendlich allein ihre Präsenz und Kommunikation als verschiedenste lebende Organismen sind vielmehr bestimmende biologische Größen für die Regulation des gesamten Organismus.

Demgegenüber steht der Begriff „Mikrobiom“. Er bezeichnet die große Summe der gesamten genetischen Informationen der kommensalen (physiologischen) Mikrobiota eines Organismus. Diese übersteigt die Summe der Informationen des menschlichen Genoms um mindestens das 360-Fache!

Die sich dahinter verbergenden Prinzipien und Gesetzmäßigkeiten führen zu einem seit über 60 Jahren bekannten Therapieprinzip: der Mikrobiologischen Therapie. Sie hat sich besonders bei der Behandlung und Prävention allergischer Reaktionen bewährt. Die Ergebnisse aus Forschung und Wissenschaft lassen nun die begründete Hoffnung zu, dass diese regulativen Einflüsse auch viele weitere Krankheitsbilder positiv beeinflussen oder verhindern können. Mittels schleimhautassoziiierter Diagnostik können wichtige Details zur momentanen Situation von Schleimhautorgan, Immunsystem, Mikrobiota und Milieu gewonnen werden, die die Grundlage für ein individuelles Therapiekonzept darstellen. Ausgewählte Kasuistiken zeigen, wie dieses Verfahren angewendet wird und wie hoch das Potenzial ist, den Körper schließlich in einen Heilungsprozess zu führen.

Die „beste“ Krankheit jedoch ist diejenige, die erst gar nicht entsteht! Deshalb finden sich in Kap. 15 Empfehlungen, wie im Falle konkreter Hinweise z. B. auf eine allergische Reaktionsbereitschaft des Kindes oder eine drohende Chronifizierung entzündlicher Reaktionen präventiv reagiert werden kann.

1.1

Allergische Reaktionen und atopische Krankheitsbilder neu verstehen

Die bunte Vielfalt an Erscheinungsbildern allergischer oder chronisch entzündlicher Reaktionen führt die Patienten zu Kollegen jeden Fachbereichs. Typische Symptome wie Fließschnupfen, juckende Bindehaut, obstruktive Atembeschwerden oder Hautausschläge sind am häufigsten vertreten – und leiten schnell zur richtigen Diagnose. Schwierig wird es, wenn es beispielsweise um Beschwerden wie unspezifische Magen-Darm-Probleme, chronische Müdigkeit oder Kopfschmerzen geht. Die Vermutung einer hier zugrunde liegenden allergischen Reaktion (bzw. eines chronisch-entzündlichen Prozesses) steht oft erst am Ende einer langen Reihe diagnostischer Maßnahmen. Und selbst wenn eine allergische Reaktion vermutet wird, lässt sich diese bei unauffälligen Laborwerten üblicher klassischer Marker wie Immunglobulin E, Histamin oder eosinophiler Granulozyten im Blut oftmals nicht beweisen.

Legt man der allergischen Reaktion jedoch ein erweitertes Verständnis zugrunde, eröffnen sich sinnvollere diagnostische Strategien: Der weitaus größte Teil der allergischen Reaktion findet am Schleimhautorgan statt, also direkt an der inneren Grenzfläche zur Außenwelt. Was wäre demnach logischer, als in schleimhautassoziierten Untersuchungen (z. B. aus den Faeces) nach Anzeichen für genau dort stattfindende entzündliche Prozesse zu fahnden? Im Gegensatz zur Serologie lassen erhöhte schleimhautassoziierte Entzündungsparameter frühzeitig und zuverlässig auf das Vorliegen und auch den Schweregrad einer entzündlichen Schleimhautreaktion schließen. In diesem Zusammenhang muss auch die immense regulatorische Bedeutung unserer physiologischen Mikrobiota in den diagnostischen Fokus gerückt werden. Auffälligkeiten im Biofilm (Muzin und Mikroorganismen) können bereits auf eine erhöhte Vulnerabilität und Entzündungsbereitschaft der Schleimhaut oder aber unzureichende immunmodulierende Reize für das Immunsystem hinweisen.

Selbst wenn die Symptome eindeutig auf ein entzündliches Geschehen an der Schleimhaut hinweisen, sind immer noch weitere differenzialdiagnostische Überlegungen anzustellen: Neben der allergischen Reaktion liegen den gleichen Symptomen oft Pseudoallergien, Intoleranzen oder Lebensmittelunverträglichkeiten zugrunde, die auf völlig verschiedenen Pathomechanismen beruhen. Diese Begriffe werden fälschlicherweise sogar oft synonym verwendet – diagnostische oder sprachliche Unschärfen, die kausale Therapieansätze erschweren.

1.2

Einteilung der allergischen Reaktionsformen

Hinter dem Begriff „Allergie“ verbergen sich nach von Pirquet vier Subtypen, die sich sowohl klinisch als auch immunologisch unterscheiden lassen.

Die Typ-I-Allergie mit ihrer Sofortreaktion auf Stoffe, die der Körper als bedrohlich erkennt, wird im klinischen Alltag am häufigsten diagnostiziert. Typisch sind hier erhöhte Immunglobulin-E-Titer (IgE), die in der konventionellen Medizin als pathognomonisch gelten. Vielen Krankheitsbildern liegt jedoch eine Typ-III-Allergie vom verzögerten Typ zugrunde. Diese Allergieform beruht auf der Bildung von Antigen-Antikörper-Komplexen bei Anwesenheit von Immunglobulinen der Klasse G I–III. Diese Immunglobuline werden als Antwort auf eine gestörte Schleimhautintegrität und anschließendes ungefiltertes Eindringen von Fremdproteinen in die Lamina propria gebildet. Die Immunkomplexbildung bei Antigenkontakt löst in der Schleimhaut entzündliche Folgereaktionen aus. Antigen-Antikörper-Immunkomplexe können dann via Blut- und Lymphsystem in den ganzen Körper gelangen und auch dort zu verschiedenen Entzündungsreaktionen führen.

Die beiden verbleibenden Formen, Typ-II-Allergie und Typ-IV-Allergie, treten deutlich seltener auf und haben in der Transplantationsmedizin und bei Unverträglichkeiten von Medikamenten und Metallen Bedeutung. Die Pathomechanismen sind hier nicht unbedingt antikörper-, sondern zytokinvermittelt. Sie werden ausgelöst durch be-

stimmte zelluläre Komponenten des Immunsystems. Diese Allergietypen sollen jedoch nicht Inhalt dieses Buches sein.

Diese Betrachtungen verdeutlichen, dass die ursprüngliche Bedeutung einer allergischen Reaktion die Initiierung einer Entzündung zum Schutze des Körpers darstellt: Es sind prinzipiell sinnvolle Formen einer gezielten Abwehr, die vor allem gegen Mikroorganismen, bakterielle Endotoxine oder andere Fremddantigene gerichtet sind. Der Ablauf dieser Entzündungsreaktionen ist normalerweise sehr differenziert reguliert und endet, sobald das auslösende Agens abgewehrt, unschädlich gemacht und wieder ausgeschieden ist.

Eine stetig wachsende Anzahl von Menschen verharret jedoch in dieser Entzündungssituation. Der normale Verlauf scheint hier unterbrochen und nicht zu seinem Ende zu finden. Man kann von einer „Entzündungsstarre“ sprechen. Damit erfüllt sich die Definition des Allergiebegriffes (griech. *αλλεργία*, die Fremdreaktion, der andere Mensch). Dieser eher deskriptive, 1906 von Pirquet geprägte Begriff entstand in einer Zeit, als die komplexen Regulationsvorgänge im Menschen noch wenig erforscht waren und bildhaften Erklärungsversuchen folgten. Clemens von Pirquet erkannte damals als Erster, dass Antikörper nicht nur schützende Immunantworten vermitteln, sondern auch Ursache von Überempfindlichkeitsreaktionen sein können. Das Konzept der „Allergie“, das sich hinter diesem Begriff verbirgt, war das Resultat von Forschungen im Bereich von Schutzimpfung und Serumkrankheit. Von Pirquet waren bei wiederholter Impfung schneller auftretende und stärkere Reaktionen an der Injektionsstelle aufgefallen. Für diese „hypererge Frühreaktion“ prägte von Pirquet den Begriff **Allergie** aus griech. *allos* (= anders) und *ergein* (= reagieren).

Von Pirquets Beobachtungen beinhalteten bereits die grundsätzliche Problematik, die für die Veränderung der physiologischen Reaktionsform verantwortlich ist. Eine Injektion hebt die Unversehrtheit der äußeren Körpergrenzfläche (an der Injektionsstelle) auf. Die Integrität des Körpers ist damit verletzt – Mikroorganismen oder mikrobielle Antigene können so unter Umgehung der normalen Abwehrmechanismen von Haut und Schleimhautorgan unmittelbar in den Organismus gelangen – und im Falle der Impfung speziell das

Impfserum mit auch hier mikrobiellen Bestandteilen. Eine atypische, zunächst lokale, dann aber systemische Abwehrreaktion mit der möglichen Gefahr einer Erkrankung ist die Folge. Ohne diesen Integritätsverlust (i. e. den Applikationsweg der Injektion) wäre die immunologische Antwort auf den Antigenkontakt anders verlaufen.

1.3

Integrität und Integritätsverlust

Der Begriff **Unversehrtheit (Integrität)** eines Menschen ist mit den Begriffen „Gesundheit“ und „Krankheit“ eng verbunden und nimmt dennoch im medizinischen Alltag noch wenig Raum ein. Betrachtet man ► **Abb. 1.1**, dann nehmen die meisten Menschen einen weiblichen Körper wahr. Nur wenigen wird dabei bewusst, dass es sich um die Nachbildung eines Menschen handelt, dem beide Arme fehlen und der damit **versehrt** ist, d. h. seine Integrität verloren hat. Es scheint vielen Menschen der heutigen Zeit ähnlich zu ergehen: Sie sind sich insbesondere bei chronischen körperlichen oder psychischen Problemen nicht immer bewusst, dass auch sie ihre Unversehrtheit eingebüßt haben. Krankheit wird sehr häufig als ein von außen



► **Abb. 1.1** Venus von Milo (Ende 2. Jh. v. Chr.).

einwirkendes Ereignis betrachtet, das den betroffenen Menschen, quasi ohne eigenes Verschulden, ereilt. Ein Arzt soll dann eine Diagnose stellen und – wiederum „von außen“ – ein geeignetes Mittel zur Gesundung verordnen. Man wird „gesund gemacht“.

Nüchtern betrachtet verhält es sich in den meisten Fällen anders: Kranksein ist ein Resultat vielfältiger regulatorischer Ausgleichsversuche des Organismus, die durch eine Veränderung der Lebensumstände positiv beeinflusst werden könnten. Oftmals nehmen die Betroffenen die schleichende Entwicklung eines Krankheitsprozesses aber kaum wahr – und ändern damit nur selten ihre Lebensgewohnheiten.

Prof. Thomas Kesselring, Dozent für Ethik und Philosophie an der Universität Bern, führte in seinem Beitrag zur Tagung von „Berner Gesundheit“ am 04.05.2007 aus, dass der Begriff „Integrität“ selbst in Fachkreisen keinen Aufschluss über die Wortbedeutung gibt [155].

Integrität leitet sich von dem lateinischen Wort *integer* ab, das mehrere Bedeutungen hat: unberührt, unangetastet, unversehrt, unverletzt, ungeschwächt, frisch, gesund, unvermindert, ungeschmälert, vollständig, ganz, noch unerledigt, unentschieden, vollständig, ganz, noch freistehend, unverdorben, unbefleckt, lauter, unschuldig, unbestochen, redlich, unparteilich.

Etymologie (Herkunft): Wie das lateinische Wort *intactus*, stammt das ebenfalls lateinische Wort *integer* von *tangere* (berühren). **Integer** kann in erweitertem Sinn aber auch heißen: nicht verletzt (trotz eventueller Berührung).

Der Begriff **Integrität** kann sowohl auf den Körper, die Psyche (Geist) als auch auf den seelischen Aspekt angewendet werden. Eine sichere Abgrenzung unseres Seins von der potenziell schädigenden oder auch tödlichen Umwelt ist die Voraussetzung für einen ungestörten Ablauf aller Körperfunktionen und der seelischen und psychischen Stabilität. Ihr Verlust wirkt sich auf das menschliche Sein in jedem Fall negativ aus. Das oberste Ziel eines jeglichen Organismus ist die Bewahrung oder Wiederherstellung seiner Unversehrtheit auf allen Ebenen. Versuchen wir uns vorzustellen, wie viele schädigende Einflüsse auf die Integrität unserer Grenzflächen, also auf das Haut- und Schleimhautorgan als Ganzes es gibt. Schnell fallen uns In-

fectionen ein. Doch weitaus wichtiger ist der Blick auf Fehlernährung, chemische Substanzen in Luft, Wasser und Nahrung, Genussgifte, chemisch-pharmazeutische Medikamente und vor allem Distress. Diese Einflüsse können auch zu Veränderungen in der Zusammensetzung und Anzahl der lebensnotwendigen, physiologischen Mikrobiota und des mikrobiellen Milieus im Schleimhautorgan führen. Die Folgen hier sind vielschichtig und bis jetzt nur im Ansatz verstanden. Sie reichen von der Störung oder dem Zusammenbruch der mikrobiellen Schutzfunktion (Kolonisationsresistenz) bis hin zu gravierenden Beeinträchtigungen der Regulationsfähigkeit unserer Körperfunktionen. Ist diese Funktionalität der Schleimhautgrenzfläche erst einmal aufgehoben, sind, von hier ausgehend, Störungen sämtlicher Organe denkbar, bis hin zu Ausfällen der Organfunktionen z. B. von Leber, Niere, Nerven- und Immunsystem.

Nun wird schnell klar, mit welch immensen Aufgaben – und auch Handicaps! – das menschliche Immunsystem und die übrigen Regulationssysteme des Körpers sich permanent beschäftigen und auseinandersetzen müssen.

Ein „Zuviel“ an Störfaktoren, an Belastungen und Schädigungen kann mit Sicherheit irgendwann nicht mehr „weggesteckt“ werden. Der berühmte „Tropfen zu viel“ führt zwangsläufig zum Überlaufen des Fasses, und zwar zu einer Erschöpfung der körperlichen und psychischen Ressourcen und zum Zusammenbruch der normalen Regulations- und Kompensationsfähigkeit. Damit ist die Voraussetzung für die Entwicklung von **Krankheit** gegeben.

1.4

Gesundheit und Krankheit, ein steter Prozess

Gesundheit gilt den meisten Menschen als höchstes Gut. Sie wird vielen, aber nicht allen Menschen in die Wiege gelegt und daher oft als etwas Selbstverständliches angesehen. Solange der Mensch gesund ist, macht er sich nur selten Gedanken darüber, dass dieses Geschenk auch verloren gehen könnte. Tritt dieser Fall ein, entsteht also Krankheit, dann wird den meisten Menschen oft erst-

malig deutlich, welch einen unschätzbaren Wert ein Leben in Gesundheit darstellt. Sucht man nach einer Definition von „Gesundheit“, findet man sehr unterschiedliche Aussagen:

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) formuliert:

Gesundheit ist ein Zustand des vollständigen, körperlichen, geistigen und sozialen Wohlbefindens und nicht nur das Fehlen von Krankheit und Gebrechen.

Der Theologe Hans Grewel schreibt:

Wir verstehen Gesundheit als die Bereitschaft und Fähigkeit und Kraft, mit den Begrenzungen oder Störungen oder Schädigungen zu leben, das heißt, den durch sie umgrenzten Horizont an Lebensmöglichkeiten auszuloten, zu erproben und „einzuüben“. [99]

Wer jetzt aber glaubt, die Medizin habe einen naturwissenschaftlich klaren Gesundheitsbegriff, der irrt. Wir finden keine Definition des Begriffs „Gesundheit“, die nicht gleichzeitig in Bezug zum Krankheitsbegriff steht.

Demgegenüber wird diesem eine erheblich größere Bedeutung zugeschrieben. Ganz allgemein wird formuliert:

Krankheit ist die Störung des statistisch normalen Funktionierens eines Organismus entsprechend den Umweltansprüchen dieser Art.

Insbesondere die Medizin ist seit Jahrhunderten bestrebt, den allgemeinen Begriff „Krankheit“ eindeutig zu definieren und abzugrenzen. Dabei hat sie sich mit den unterschiedlichsten **Krankheitsbildern** („Erkrankungen“) auseinanderzusetzen. In der täglichen Praxis wird im Allgemeinen eine Zuordnung von konkreten Beschwerdebildern zu ebenso konkreten Krankheitsentitäten (Diagnosen) angestrebt, woraus dann sowohl eine therapeutische Strategie als auch administrative und ökonomische Rahmenbedingungen abgeleitet werden. Besonders deutlich wird das an der Internationalen statistischen Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme (ICD10 – SGB V). Der Plural „Krankheiten“ ist je-

doch irreführend, da es im Gegenzug auch keine „Gesundheiten“ gibt! Er ergibt sich aus dem Bemühen, verschiedene Störungen organbezogen zu beschreiben. In der Folge ergibt sich daraus ein allein organbezogener Behandlungsansatz. Damit wird die Komplexität der zusammenhängenden Regulationsprinzipien des Organismus jedoch nicht berücksichtigt. Denn nur selten gibt es isolierte Störungen einer Zelle, eines Zellverbandes oder Organs. Vielmehr führen die unterschiedlichen auslösenden „Schädlichkeiten“ (Infektionserreger, Fehlernährung, Disstress, Verletzungen, Vergiftungen etc.) zu Antworten auf verschiedenen Ebenen des Organverbundes eines Menschen.

Mit diesen Definitionen von Gesundheit und Krankheit wird auch die tatsächliche Bedeutung dieser Begriffe für den Einzelnen nicht berücksichtigt. Wenn sich ein Mensch „krank“ fühlt oder bereits eine Krankheit diagnostiziert wurde, spricht man von einem Patienten. Die geäußerten Beschwerden werden dann bestimmten Krankheitsbildern zugeordnet. Oft kommt es aber vor, dass eine Diagnose allein auf der Basis von Laborbefunden gestellt wird. Kann man diese Menschen dann auch bereits als „Patienten“ bezeichnen? Anders gefragt: Ab wann ist ein Mensch krank? Bereits lange vor dem Auftreten von bewusst wahrgenommenen Krankheitssymptomen finden im Körper Regulations- und Heilungsversuche statt. Sind diese bereits als Krankheit zu werten, obwohl „der Patient“ sie nicht bewusst empfindet? Die Übergänge zwischen Gesundheit und Krankheit sind fließend. Daher verwendet man auch Begriffe wie „Befindlichkeitsstörung“, womit Einschränkungen des leiblichen und/oder seelischen Wohlbefindens gemeint sind, ohne dass messbare bzw. definierte Krankheitsbilder vorliegen müssen. Hinter dem Begriff „Krankheit“ verbirgt sich also ein „Eisberg“ an Adaptations- und Regulationsversuchen, der sich einer bewussten Wahrnehmung lange entzieht. Erst wenn die Adaptationsfähigkeit nicht mehr ausreicht und die Regulation zusammenbricht, wird der Symptomenkomplex des Krankheitsbildes als „Spitze des Eisberges“ wahrgenommen.

Der Soziologieprofessor Aaron Antonovsky, USA, äußerte sich so:

Jeder Mensch bewegt sich auf einem Kontinuum und ist damit nicht entweder gesund oder krank, sondern immer im Prozess wieder in die Gegenrichtung, also „gesund“. Je nachdem, ob diese Regulationen die Bewusstseinsschwelle erreichen oder nicht, nimmt der Patient von diesen Zustandsänderungen seines Organismus eventuell gar nichts wahr. Solange der Körper über genügend regulative Ressourcen und Kompensationsfähigkeit verfügt, scheinen wir uns in einer steten, positiven Fluktuation zu befinden, deren Richtung im Falle einer Störung immer hin zum Normalen gelenkt ist.

1.5

Salutogenese

Wie kann es nun sein, dass manche Menschen auf identische oder ähnliche Störpotenziale mit der Entwicklung von „Krankheit“ reagieren, andere aber nicht? Sie scheinen sich im Störfall in ihrem Fließgleichgewicht nicht in Richtung eines Ausgleichs, also einer Normalisierung hin zum „Gesunden“, zu bewegen, sondern in die falsche Richtung – oder sie verharren im jeweilig gestörten Zustand –, während ein anderer Organismus hier erfolgreich gegenregulieren und kompensieren kann.

A. Antonovsky beschäftigte sich in den 1970er Jahren mit der Frage, welche Eigenschaften und Ressourcen den Menschen helfen, unter extremen Lebensbedingungen ihre körperliche und psychische Gesundheit zu erhalten [18]. Allgemeiner formuliert interessierte ihn, wie Gesundheit entsteht. Diese Fragestellung sieht er in Ergänzung zu pathogenetischen Erklärungsmustern der traditio-

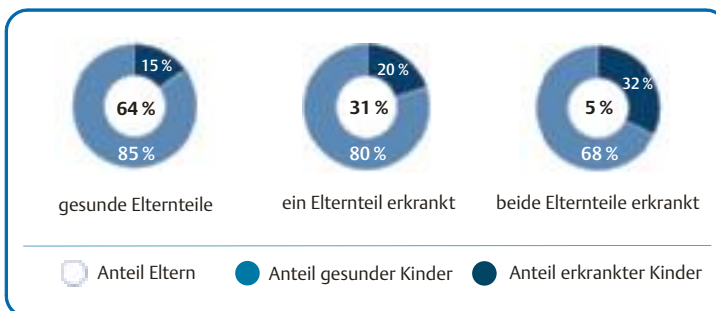
nellen Medizin. Mit dem Begriff der **Salutogenese** entwickelte er ein Konzept der Entstehung von Gesundheit.

Antonovsky postulierte die Existenz generalisierter Widerstandsressourcen, die in erschwerten Situationen aller Art zur Unterstützung der Bewältigung von Stressoren und das durch sie hervorgerufene Spannungserleben auf allen Ebenen eingesetzt werden können.

Antonovsky folgend, haben wir es offenbar mit individuell verschieden ausgeprägten oder verschieden wirksamen Widerstandsressourcen zu tun, die im einen Fall zur Wiedererlangung unserer Gesundheit, im anderen Fall, z. B. bei gestörter Regulationsfähigkeit, aber zur Entwicklung von Krankheit führen.

1.5.1 Die Bedeutung genetischer und epigenetischer Einflüsse

In diesem Zusammenhang halten die meisten Menschen, insbesondere aber viele Mediziner, die genetischen Veranlagungen der einzelnen Individuen für die entscheidende Größe, die „Leben“ steuert und reguliert und damit verantwortlich ist für Gesundheit und Krankheit. Gerade bei der Bewertung möglicher ursächlicher Auslöser der allergischen Reaktion findet man in vielen Abhandlungen immer wieder – neben Umweltfaktoren – die genetische Disposition der Betroffenen an oberster Stelle genannt. Tatsächlich fällt auf, dass allergisch reagierende Kinder, statistisch belegt, zu 52 % aus Familien stammen, in denen mindestens ein Elternteil vergleichbare Beschwerden hat. Es erkranken aber auch 15 % der Kinder, deren Eltern keine Anzeichen einer Reaktionslage erkennen lassen (► Abb. 1.2).



► **Abb. 1.2** Prävalenz atopischer Krankheitsbilder bei familiärer Belastung.

Sachverzeichnis

A

Abwehrreaktion, entzündliche 88, 124, 175
 Acetaldehyd 104
 Acithromycin 115
 Actinobacteria 69, 201
 Adherence Junctions 41, 43
 ADS/ADHS 144–145, 147
 Adsorber 104, 191, 224
 Agglutinine 149
 Akazienfasern 207, 227
 Akkermansia muciniphila 69, 72, 88, 191, 226
 Aktivität
 – neuroleptische 126
 – opioide 126–127
 Alkohol 27, 86, 104
 Allergenkarrenz 59, 137, 169
 Allergie
 – -prävention 236
 – Typ I 20
 – Typ II 20
 – Typ III 53–54, 249
 – verzögert 20
 – Typ IV 20
 Alpha-1-Antitrypsin 188, 196
 Alpha-Hämolyse
 (Vergrünung) 230
 Alpha-Lactalbumin 122
 Amaranth 141, 150
 Amin, biogenes 97, 196
 Ammoniak 76, 157, 173, 194
 Ammonium 194
 AMT 206
 Amylase-Trypsin-Inhibitoren
 (ATI) 138, 148
 Anamnese 185, 199
 – -erhebung 110, 157, 184, 199
 – -gespräch 241
 – systemische 184
 – vegetative 186
 Angststörungen 140
 Anhidrose 178
 Antibiotika 100, 120, 152, 168, 171, 238
 – -gabe 115, 153
 – intrapartale 112

Antigen 210
 – -Antikörper-Immunkomplex 20
 – -präsentation 48, 212
 Antigliadin-Antikörper 189, 198
 Antihistaminika 18, 105–106, 216
 Antikörperbildung 50
 Antimykogramm 193
 Antitransglutaminase-Anti-
 körper 189, 198
 Antonovsky, Aaron 23
 Apoptose 86
 – -mechanismen 129
 – -steigerung 119
 Arbeitskreis für Mikrobiologische
 Therapie 63, 206
 Arteriosklerose 66, 101, 159–160
 Arthritis, rheumatoide 77, 150, 192
 Artischockenextrakt 227
 Asthma bronchiale 114–115, 140, 144, 198, 263
 – allergisches 72, 106, 199, 218
 Atembeschwerden 20, 97
 Atemwegssystem 33, 36
 Atopie 134, 175–176, 195
 Auerbach-Plexus 43–44
 Ausscheidung
 – Fett- 193
 – Stickstoff- 193
 Autismus 77, 145, 156
 Autismusspektrumstörung 125, 127, 144, 147, 156
 AutoColiVaccine 213, 218
 – kutane Anwendung 217
 – nasale Anwendung 217
 – orale Anwendung 217
 Autoimmunhepatitis/PCB 140
 Autovaccine 77
 – -Therapie 206, 213–215, 218, 239
 Azidität 125

B

B-Lymphozyten 47, 49, 95
 Babynahrung 132
 Bacteroides 68–69, 201–202
 Bakterien
 – gramnegative 123, 192, 214

– mukonutritive 88
 – sulfatreduzierende 192
 Balance, immunologische 109
 Ballaststoffe 72, 118, 207
 Barrierefunktion 58, 85, 88, 113, 194
 Barriesterörung 88, 124, 144
 Basalmembran 41–43
 Bauchhirn 44, 145, 147
 Becherzellen 35–37, 40, 87–88
 Beikostfütterung 58–59
 Benommenheit 144
 Beta-Defensin 92
 – 2 63, 92–93, 175, 188
 Beta-Hämolyse 230
 Beta-Interferon 98, 101
 Beta-Kasein 126, 134
 Beta-Lactoglobulin 122
 Bifidobacterium
 – bifidum/adolescentis 191
 – infantis 113, 224
 – infantis/adolescentis 188
 – longum 224
 Bifidobakterien 91, 118, 208
 Biofilm 20, 67, 69–70, 78, 87, 225
 Blähungen 279
 Blastogenese 31
 Bronchialbaum 33, 37
 Bronchitis, obstruktive 31, 178
 Brustkrebs 77
 Buchweizen 141
 Burnout 45, 205, 239
 Buttersäure 62, 88, 177, 188, 191, 194
 Butyrat 72, 76, 191, 194, 234

C

Cajal-Zellen 44
 Calprotectin 188, 196–197
 Campylobacter 152, 192
 Casomorphine 126
 CD4 48
 – -T-Zellen 74
 CD8 48
 – -T-Zellen 74
 CD69 74

CED (chronisch-entzündliche Darmerkrankungen) 88, 212
 Celluloseformen 118
 Chronic Silent Inflammation 99, 101, 121, 125, 167
 chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED) 88
 chronische Müdigkeit 20, 54
 Chymasen 98
 Clarithromycin 115
 Clinoptilolith 104, 108
 Clostridien 68, 279
 – -spezies 112, 125, 192
 Clostridium 190, 202
 – difficile 70, 77, 192
 – -Infektion 231
 Coli-Autovaccine 215, 217
 Coral Bleaching 79
 Cortison 171–172, 216
 Cross Talk 62, 73
 Cyclooxygenase 2 192

D

D-Galactose 122
 Daosin 104
 – -Kapseln 108
 Darm-Hirn-Achse 43–45, 223, 239
 darmassoziiertes lymphatisches Gewebe (GALT) 87, 95
 Darmerkrankung
 – chronisch-entzündliche (CED) 212
 – chronische 66
 Darmschleimhaut 82
 Defensin 40, 74, 87, 195, 225
 Degranulation 74, 96, 108
 Depression 77, 140, 144, 147, 223, 231
 Dermatitis
 – atopische 54, 90, 114, 126, 135, 177–178, 266
 – herpetiformis Duhring 140
 desmosomale Haftkomplexe 41, 86, 94
 Desmosomen 41, 43
 Diabetes mellitus
 – Typ I 114, 140, 235
 – Typ II 66, 201–202
 Diagnostik, schleimhautassoziierte 168–169, 187, 239, 241

Diaminoxidase 39, 101, 103–104, 106, 108, 189, 191, 196, 198
 Diät, ballaststoffreiche 72
 Dickdarm 33, 36
 Dimeticon 171
 Dinkel 141, 148, 150
 Dipeptidylpeptidase IV 39, 126
 Disaccharide 118, 207
 Dissoziativgleichgewicht 194
 Diversität 62, 112, 114, 118, 156, 201, 231, 239
 Dopamin 85
 Dreimonatskoliken 155–156, 169, 171
 Dünndarm 33, 35
 Dysbiose 40, 100, 123
 – intestinale 88
 – mikrobielle 201
 – qualitative 90, 201
 – quantitative 201
 Dysmenorrhö 105

E

E. coli
 – DSN 17 252 230
 – Nissle 75, 230
 – pathogene 192
 Effektorzellen 56, 96, 214
 EHEC 192, 230
 Einflüsse
 – epigenetische 24, 272
 – genetische 24, 272
 Einkorn 141, 148, 150
 Ektoderm 32, 38
 Elastase, pankreasspezifische 188
 Embryogenese 31
 Emmer 141, 148, 150
 Emulgatoren 120, 201
 Endoderm (Entoderm) 32
 Endomysium 142
 Endosymbiontentheorie 78
 Endotoxin
 – -ämie, metabolische 159
 – -träger 100, 192, 261
 Endotoxine 100, 159, 192
 – bakterielle 21
 Enkephalin 41, 45
 Enterisches Nervensystem (ENS) 43
 enterochromaffine Zellen (EC-Zellen) 35, 40, 45, 98
 Enterococcus 69
 – faecalis 73–74, 191, 210, 222, 224, 229, 235, 237
 – faecium 191, 224
 Enterokolitiden 148, 156, 197
 Enteropathie, glutensensitive 142, 198
 Enterotyp 69, 201
 – I 69, 201, 228
 – II 69, 201
 – III 69, 201
 Enterozyten 35, 39, 42, 72, 83, 92, 104, 122, 124, 168, 191, 226
 Entoderm 32–33, 38
 Entwicklung, psychomotorische 127
 Entzugsphase 145
 Entzündung 18, 21, 30, 49, 56, 75, 107, 148, 159, 163, 179
 Entzündungsparameter 20, 195
 Enzephalopathie, hepatische 194, 227
 eosinophiles kationisches Protein (EPX) 189
 EPEC 87, 192
 Epigenetik 26
 Epilepsie 144
 Epithelarten 40
 Epithelzellen 39–40, 42–43, 73, 75, 92, 98, 188, 225
 Ernährung, westliche 117
 Ernährungsanamnese 185
 Ernährungsgewohnheiten 137, 139, 184, 202, 277
 Erreger, pathogene und fakultativ pathogene 188, 192
 Ersatzmilchen 116
 – kuhmilchbasierte 122
 Erschöpfung 22, 97
 Escherichia coli 63, 75, 87, 189, 191, 210–212, 224, 237
 Essigsäure 39, 62, 72, 75, 194, 209
 Eukaryoten 71
 Exomorphine 127, 138, 144–145, 147
 Exomorphinklassen 144
 Exorphine 144
 Exosome 113, 130, 132, 158
 Exotoxine 66, 163
 extrazelluläre polymere Substanz (EPS) 70

F

Faecalibacterium 114
 – Prausnitzii 69, 72, 88, 118, 191, 202
 Faktoren
 – chemotaktische 98
 – Resilienzbestimmende 26
 Familienanamnese 186
 Fast Food 119
 Fc-Rezeptoren 52
 Fehlernahrung 22–23, 95, 117, 119, 187, 204
 Fettausscheidung 193
 Fettsäuren
 – Iso- 188, 191, 195
 – kurz- und mittelkettige 134
 – kurzkettige 118, 165, 188, 194
 – langkettige, gesättigte 122
 – mehrfach ungesättigte 113, 116
 – verzweigtkettige 194
 Fibromyalgie 147
 Fingerhirse 141
 Firmicuten/Bacteroidetes-Ratio 201–202, 228
 Firmicutes 68–69
 Flaschenkinder 123, 190
 Fließschnupfen 20, 171, 180, 216
 FMT (fäkale Mikrobiotatransplantation) 231
 Focal Contacts 41, 43
 FODMAP 150
 Folsäure 76
 Formulanahrung 116, 134
 – extensiv hydrolysierte, kuhmilchbasierte (HA-Milchen) 134
 FoxP3r 50
 freie Sauerstoffradikale 86
 Fremdproteine 20, 51, 60, 114, 125
 Fructane 118, 138, 150, 207
 Funktionsparameter, biochemische 188
 Funktionsproteine 83, 138
 Fuselalkohole 157, 173

G

GABA 85
 Galacto-Oligosaccharide 207
 Gallensäuremangel 193
 Gallensteinbildung 192

GALT (darmassoziiertes lymphatisches Gewebe) 87, 95
 Gap Junctions 41, 43, 82
 Genussgifte 22, 27, 143, 201
 Gerste 141, 148
 Gesamtkeimzahl 188, 207
 Gesundheit 21–22, 24, 117
 Getreideprodukte, glutenhaltige 137
 Gewebsmakrophagen 47
 Gewebstransglutaminase (tTG) 142
 GINI-Studie 134
 Glia- α 9 139
 Gliadin 94, 127, 139
 Glucomannan 207, 227
 Glutelin 141
 Gluten 127, 138–139, 141, 143–144
 – -fraktionen 141, 143
 – -haltige Getreideprodukte 137
 – -metaboliten 144
 – -sensitive Enteropathie 142, 198
 – -sensitivität 137, 139–140, 144
 Gnotobiologie 78, 171, 206
 gramnegative Bakterien 123, 192, 214
 Granulae, metachromatische 96
 Granulocyte Macrophage Colony-stimulating Factor (GM-CSF) 49
 Granulozyten 47, 189, 206
 – basophile 47, 50, 55, 98
 – eosinophile 20, 47, 50, 55
 – neutrophile 47, 197
 Grenzfläche 8, 20, 22, 26, 82–83, 87, 104, 109, 229
 Grenzraum 87, 187, 223
 Grundregulationssystem 175
 Guarkernmehl 207, 227

H

H1-, H2-, H3-, H4-Rezeptoren 98
 H1-Rezeptorenblocker 105
 Hadza 81, 118
 Hafer 141, 150
 Haftkomplexe, desmosomale 41, 86, 94
 harnableitendes System 38
 Harnblase 38
 Harnleiter 38
 Harnröhre 38

Harnwegsinfekte 63, 66, 213
 Hartweizen 141, 150
 Hashimoto-Thyreoiditis 140
 Hausstaubmilbenallergie 263
 Hefen 91, 103, 193
 Heilerden 227
 Hemidesmosomen 41
 Heparin 98, 104
 Herxheimer-Reaktion 192
 Hirnleistungsstörungen 147
 Hirntraumata 86
 Hirse 141, 150
 Histamin 20, 96–97, 103–106, 191, 196, 198
 – -abbau 104
 – -haushalt 105
 – -intoleranz 97, 103–104, 235
 – -rezeptoren 98, 103, 105–106
 Histidin 98, 103
 HLA DQ2 142
 HLA DQ8 142
 HNO-Infekt 95, 162, 169, 171, 211
 Holobiont 78
 Hologenome Theory 79
 Human Microbiome Project 68
 humanes Beta-Defensin 2 (HBD2) 92
 Hydrolysat 134
 – -nahrung 134
 Hygienehypothese 157, 237
 Hyperemesis gravidarum 107, 110
 Hypoazidität 125
 Hypohidrose 178

I

IgA-Antigliadin-Antikörper 198
 IgA-Antitransglutaminase-Antikörper 198
 IgE-vermittelte Allergie Typ I 56
 IgG₁₋₃-immunkomplexvermittelte allergische Reaktion Typ III 53
 IgG₄-Antikörper 55, 198
 IgG-Subtypen 53
 Imidazolacetat 104
 Imidazolessigsäure 104, 196
 Immunabwehr
 – spezifisch-adaptive 47
 – unspezifische 47
 Immunantwort 50
 Immunbakterien 91, 229

- Immunglobulin 20, 49–50, 55,
 122, 211, 225, 236
 – -molekül 51
 – A (IgA) 52
 – A, sekretorisches (sIgA) 27, 52,
 66, 92, 188, 195, 211
 – E 20, 52, 55, 172, 189, 199
 – G (IgG) 52–53
 – G₁₋₃ 189, 198
 – G₁₋₃ 52
 – G₄ 189, 198
 Immunkomplex 53, 160, 166
 – -bildung 20
 Immunmikrobiota 74, 123, 210,
 224
 Immunmodulation 213, 222, 225,
 229, 275
 Immunogenese 27, 91, 110, 123,
 131, 159, 165
 – gestörte postpartale 133
 – normale 115
 immunologische Balance 109
 immunologische Reaktions-
 prinzipien 46
 Immunsystem 46
 – adaptives, spezifisches 46, 52
 – angeborenes, unspezi-
 fisches 46–47, 52
 Impulse
 – antiinflammatorische 47, 92
 – proinflammatorische 47, 92
 Infekt
 – -anfälligkeit 57, 77, 130, 173,
 175, 211, 240
 – -prophylaxe 218
 – HNO-Trakt 211
 Infektionen 27, 63, 70, 92, 98,
 112, 239
 – bakterielle 152
 – endogene 192
 – intrauterine 236
 – mütterliche 110
 – orogastrintestinale 195
 – rezidivierende 195
 Infertilität 140
 Inflammation 163
 Informationshomöostase 88, 125,
 190, 204, 239
 Inhalationsallergene 178
 Inselzellantikörper 235
 Insulin-like Wachstumshormon
 (Insulin-like Growth Factor 1,
 IGF1) 128
 Insulinspiegel 128, 139, 227
 Integrität 21
 Integritätsverlust 21, 40, 47,
 53–54, 83, 94, 124, 159,
 163–165, 167, 181, 241
 Interferon-Gamma 49
 Interleukin-1 receptor-associated
 Kinase 1 (IRAK 1) 59, 91
 Interleukine 211
 interzellulärer Matrixraum 175
 Interzellularraum 43, 175
 intestinale Lymphknoten 95
 Intoleranz 20, 109, 184, 223
 Inulin 118, 207, 226–227, 291
 Iso-Fettsäuren 188, 191, 195
- K**
- Kaiserschnittentbindung 27, 58,
 110–111
 Kamut 141
 Karzinogenese 129, 234
 Kasein 94, 122, 126, 144
 – α 1- 134
 Keimblatt
 – äußeres 32
 – inneres 32
 – mittleres 32
 Kernmikrobiota 69
 Killerzellen, natürliche 47
 Kind, allergisch reagierendes 169
 KISS-Syndrom (Kopfgelenk-indu-
 zierte Symmetrie-Störung) 147
 Klebsiella 190
 Kleinkind
 – -alter 126, 130, 181
 – -periode 56, 174
 Kohle, medizinische 227
 Koliken 279
 Kollagenosen 140
 Kolonisation 190
 Kolonisationsresistenz 40, 71, 75,
 89, 91, 190, 209
 Kolonkarzinom 72, 119
 Komplementaktivierung 160
 Komplementsystem 47, 52, 101
 Kondensmilch 122
 Konjunktivitis 31, 106, 180, 218
 Kopfschmerzen 20, 54, 106, 144
 Korallen 79
 Körperoberfläche 19, 32
 Krankheit 18, 21–23, 121
 Krankheitsbilder
 – atopische 20
 – neurologisch-psychiatri-
 sche 140
 – schleimhautassoziierte 187
 Kuhmilch 116, 122, 125–127,
 133, 228
 – -bestandteile 116, 132
 – -proteine 116, 122–123, 125
 – rohe 130, 132, 158–159
- L**
- L-Ornithin 227
 Lachnospira 114
 Lactitol 118, 207
 Lactobacillus 69
 – casei 75, 191, 209, 224
 – delbrueckii subsp.
 Bulgaricus 191, 224
 – fermentii/fermentum 191, 224
 – gasserii 224
 – paracasei 75
 – reuteri 75
 – rhamnosus 209, 224, 235
 – salivarius 224
 Lactococcus lactis 191
 Laktase 39, 122
 Laktobazillen, H₂O₂-bildende 190,
 255
 Laktoferrin 40, 189, 197
 Laktose 116, 122
 – -gehalt 122
 – -spaltung 122
 Laktulose 118, 207
 Lamina
 – epithelialis 33
 – muscularis mucosae 33–35
 – propria 20, 33–35, 43
 Langerhans-Zellen (dendritische
 Zellen) 47, 210, 217
 Leach, Jeff D. 81, 118
 Leaky-Gut-Syndrom 94, 124,
 149–150, 188
 Lebensmittelunverträglichkeit 20,
 75
 Leber
 – -belastung 76, 140, 173, 194,
 227
 – -entlastung 222, 227
 – -schonkost 227
 Leeuwenhoek, Antonie van 66
 Leitkeim 190, 262
 Lektine 138, 149

- Lern- und Konzentrationsstörungen 147
 Linolensäure 113, 116
 Linolsäure 113, 116
 Lipid A 100, 159, 211
 Lipopolysaccharid (LPS) 100, 159
 – -Ketten 100
 Luftröhre 33, 36–37
 Lungenerkrankung, chronische 66
 Lymphfollikel 95
 Lymphknoten, intestinale 95
 Lymphozyten 47, 74
 Lysozym 40, 189, 197
- M**
- M-Zellen (Microfolded Cells) 35, 40, 74
 Magen 33, 35, 40–41
 Mais 141
 Malabsorption 44, 193, 263
 Maldigestion 44, 134, 173, 187, 193, 204, 263, 272
 Mandelmilch 134
 Margulis, Lynn 78
 Mariendistel 227
 MAS-Studie 176
 Mastzellaktivität 99, 166, 181
 Mastzellen 47, 50, 96–97, 99, 101
 Matrixraum, interzellulärer 175
 Mechanistic Target of Rapamycin (mTOR) 113, 129
 Mediatorfunktion 96
 Medikamente 86, 121
 Medikation, perinatale 27
 medizinische Kohle 227
 Meissner-Plexus 43
 Mekonium 63–65, 107, 189, 235–236
 Membranproteine 41, 74, 83
 Menstruationsbeschwerden 105
 Mesoderm 32, 38
 metabolische Endotoxinämie 159
 metabolisches Syndrom 66, 101
 Metabolom 77
 metachromatische Granulae 96
 metagenomische Untersuchungsverfahren 190
 MetaHIT 68
 Meteorismus 134, 150, 157, 171, 188
 Metschnikoff, Alexander 205
 microRNA 131
 Migräne 140
 Mikrobe 66
 Mikrobiologische Therapie 77, 204, 221, 234, 241
 – Wirkungen 204
 mikrobiologischer Status 188–189
 Mikrobiom 62
 – -analysen 200
 – -forschung 62, 118, 193, 200, 226, 228, 233
 Mikrobiota 62, 70, 109, 114
 – -transplantation, fäkale 231
 – endotoxinbildende 192
 – histaminbildende 188, 191
 – immunmodulierende 188, 190, 293
 – mukonutritive 188, 191, 207
 – proteolytische 188, 190
 Mikroorganismen 20–21, 30, 39–40, 47, 59, 61–62, 65–66, 69, 73, 75, 78, 80, 82, 85–87, 91–92, 95, 102, 121, 189–190, 205
 – apathogene 159
 – endotoxinbildende 188
 – mukonutritive 89
 – mütterliche 111
 – opportunistische 192
 Milch 116, 122, 127–128, 131
 – Mandel- 134
 – Reis- 134
 – Schaf- 134
 – ultrahoherhitze 130, 132, 159
 – Ziegen- 133
 Milchpulver 116, 122, 130, 132
 Milchsäure 39, 62, 75, 209
 – -bakterien 91
 Milieu 65, 114, 148, 151, 154, 187, 228, 232
 – -belastung 191
 – -störung 54, 100, 123, 174, 188, 194, 224
 – dysbiotische 117
 – -verhältnisse 192
 miRNA
 – 21 113, 158–159, 165
 – 155 113, 158–159, 165
 MIS (Mukosa-Immunsystem) 65, 87, 92, 95, 210
 Molkeproteine 122
 Monozyten 47, 51, 73, 87, 148, 158
 Morbus Addison 140
 Morbus Alzheimer 144
 Morbus Crohn 77, 81, 88, 120, 143, 150, 197
 Morphin 127, 147
 – -rezeptoren 145
 Motilin 41, 45
 MRSA-Infektion 152
 mTORC1 Pathway 129
 Mucus Failure Syndrome 224
 Müdigkeit 97, 106
 – chronische 20, 54, 140
 mukonutritive Bakterien 88
 mukonutritive Mikrobiota 188, 191, 207
 mukonutritive Mikroorganismen 89
 Mukosa-Immunsystem (MIS) 34, 57, 73–74, 87, 91–92, 95–96, 148, 160
 mukosale (orale) Toleranz 27, 57, 95, 235
 Mukusschicht 87
 Multiple Sklerose 45, 81, 111, 114, 149, 194
 Multistrain-Präparate 232
 Mundhöhle 26, 33–34, 39, 68
 Mutaflor® 222
 Mutter, allergisch reagierende 27, 238
 Muttermilch 27, 52, 57, 64–65, 72–73, 113, 116, 122, 127, 131, 133
 – -banken 116
 Mutualismus 78
 mutualistische Symbiose 61–62
 Muzin 20, 36, 40, 72
 mykologischer Status 188, 193
- N**
- N-Methylhistamin 104, 196
 N-Methylimidazol-acetaldehyd 104
 N-Methylimidazol-Essigsäure 104
 N-Methyltransferase 104
 N. vagus 33, 35, 85
 Nahrungsergänzungsmittel 207
 NALT 95
 Nasenhöhle 33, 36
 Nasennebenhöhlen 37

- Neonatalphase 27
 Nervenstoffwechsel 144
 Nervensystem, enterisches (ENS) 43
 Neugeborenenperiode 174
 neuroleptische Aktivität 126
 Nierenbecken 38
 Nierensteinbildung 192
 Nikotin 27, 86
 Nissle, Alfred 205
 Nitroso-Verbindungen 191
 Non-coeliac Gluten Sensitivity (NCGS) 137
- O**
- Oligofruktose 118, 207
 Oligosaccharide 72, 88, 113, 118, 150, 207, 227
 Ontogenese 31
 opioide Aktivität 126–127
 Oro-Gastro-Intestinaltrakt 32–34, 159
 Overgrowth-Syndrom 193, 224
 Oxalbacter formigenes 192
- P**
- Palmitinsäure 113, 129
 Paneth-Zellen 40, 88
 Pankreas
 – -elastase 188, 194
 – -insuffizienz 194
 – exokrine 193
 PAPS-Studie 136, 235, 237
 Parasiten 55, 62, 86, 95, 188, 193, 198–199
 Parasympathikus 38, 44
 Parodontitis 63, 160
 Parodontose 63, 101
 Pasteur, Louis 190, 232
 Peptidasen 40
 Permeabilität
 – parazelluläre 83
 – transepitheliale 83
 Permeabilitätsstörung 75
 Peyer-Plaques 95
 pH-Wert
 – alkalischer intestinaler 193
 – intraluminaler 91
 – saurer 76
 Phagozytose 53, 57, 160
 Phenyllaktat 75
 Phosphatidylcholin 88
 Phytinsäure 138
 Pilze 40, 75
 Pirquet, Clemens von 21
 Pischinger-Raum 175
 Plasmazellen 52, 74
 Plattenepithel 32, 34–35, 38
 Plazenta 31, 57, 62, 106
 Plexus
 – myentericus 43–44
 – peribronchialis 33
 – submucosus 34, 43–44
 PMN-Elastase 189, 197
 Polysaccharide 118, 207
 Präbiotika 206–207, 209, 226, 291
 präbiotische Substanzen 207
 Prävention 234
 – peripartale mikrobielle 112
 Präventivmedizin 193
 Prebiotika 206
 Prevotella 68–69, 201
 – copri 192
 Priming 49
 Probiotika 75–77, 112, 205–207, 236–238
 Processing 95
 Programmierung, zelluläre 128
 Prokaryoten 71
 Prolamine 141
 Propionsäure 62, 72, 194
 Proteaseinhibitor 196
 Protektivmikrobiota 91, 188, 190, 208, 226–227
 Proteobacteria 69, 156, 201
 Proteolyten 123, 190, 195, 227, 255
 proteolytische Mikrobiota 188, 190
 Proteose-Peptide 122
 Proteus 190, 213
 Pseudoallergie 20
 Pseudogetreidesorten 141
 Pseudopodienbildung 97
 Psoriasis 140
 Psyche 22, 85–86, 145
 psychischer Stress 86
 psychomotorische Entwicklung 127
 psychosomatische Zusammenhänge 45
- Q**
- Quinoa 141, 150
 Quorum Sensing 204
- R**
- Rachen 36–37
 Raffinose 118, 150, 207
 Rapamycin 129
 Reaktion
 – allergische 20, 164, 175
 – kreuzallergische 180, 199
 Reaktionsformen, allergische 20
 Reaktionsprinzipien, immunologische 46
 Regelbeschwerden 97
 Regulationsfähigkeit 30, 117, 151, 164, 172, 221
 Reis 141
 Reismilch 134
 Reizdarm, postinfektiöser 77
 Reizdarmsyndrom 45, 74, 77
 Resilienz 26–27
 resistente Stärke 118–119, 207, 226–227, 291
 Reuterin 75
 Rezeptoren, μ , δ , κ - 145
 rheumatoide Arthritis 77
 Rhinitis
 – allergische 106, 180
 – atopica 218
 – atopische 31
 RNA-Sequenzen, nicht codierte 113
 Roggen 141, 148, 150
 Rosenberg, Eugene 79
 Rothia 114
 Rowett Institute of Nutrition and Health 119
 Ruminococcus 69, 201
- S**
- Saccharomyces boulardii 205, 239
 Salmonellen 76, 152, 192
 SALT (Skin-Associated Lymphoid-Tissue) 74
 Salutogenese 24, 28
 Sauerstoffradikale, freie 86
 Säuglingsmikrobiota 112, 123
 Säuglingsperiode 56, 174

- Säuglingsphase 27, 115
 Säuglingszeit 112
 Säuredenaturierung 125
 Schafmilch 134
 Schimmelpilze 54, 193
 Schizophrenie 144, 147
 Schlafstörungen 97, 258
 Schleim 88
 Schleimhaut
 – -abschnitte 32
 – -epithel 87
 – -ernährung 222
 – -integrität 223
 – gestörte 20
 – -organ 19, 26, 31, 33–34, 58, 61, 65, 74, 82, 84, 104, 117, 222–223
 – -permeabilität 52
 – -reaktion, entzündliche 20
 – -schutz, Neugeborenes 236
 – -zellen, intestinale 39
 schleimhautassoziierte
 – Diagnostik 168–169, 187, 239, 241
 – Krankheitsbilder 187
 – Untersuchungen 20, 136, 184, 188
 – Untersuchungsverfahren 187
 Schleimhautorgan
 – histologischer Aufbau 39
 – Integritätsverlust 167
 – Schutzsysteme 87
 – Wandaufbau 33
 Schlüsselenzym 113, 129
 Schock, septischer 100
 Schuppan, Detlef 148
 Schutzimpfungen 57, 160
 Schutzsysteme 58, 87
 Schwangerschaft 27, 31, 56, 65, 72, 91, 106, 234
 Schwangerschaftserbrechen 106
 Schwefelwasserstoff 192, 194
 Schweißsekretion 178
 sekretorisches Immunglobulin A (sIgA) 27, 52, 92, 188, 195, 211
 Sensibilisierung 27, 54, 125–126, 132, 135–136, 143, 167
 septischer Schock 100
 Serologie 20
 Serotonin 45, 77, 98
 Serum 198
 Serumalbumin 122
 Sexualorgane 33
 – Frau 38
 Shigellen 192
 Silent Inflammation 50, 66, 159–160
 Slow-Wave-Aktivität 44
 Sofortreaktion 20, 50, 53, 164, 166, 199, 216
 Sorghumhirse 141
 Spätreaktion 56, 216
 Speicherproteine 138, 141
 Speiseröhre 33, 35, 39
 Sprue 198
 Stachyose 118, 207
 Stärke, resistente 118, 207, 227, 291
 Status, mykologischer 188, 193
 Stickstoffausscheidung 193
 Stillen 27, 59, 115, 133, 161, 235
 Stillverbot 134
 Stoffwechselentlastung 222, 227
 Stoffwechselmetaboliten aus bakterieller Proteolyse 188
 Störungen
 – bipolare 144, 147
 – epitheliale und mukosale 188
 – Lern- und Konzentrations- 147
 – lumbale 188
 Streptokokken B 230
 Stress 45, 77, 85, 121, 143, 239
 – oxidativer 192, 234
 – psychischer 86
 Stuhlanalyse 89, 112, 134, 136, 157
 Stuhlgewohnheiten 184
 Stuhltransplantation 231
 Substanz P 41, 45
 Substanzen, präbiotische 207
 sulfatreduzierende Bakterien 192
 Superantigen 125, 143, 228
 Suppressor-T-Zellen 59
 SymbioFlor 1® 211, 222
 SymbioFlor 2® 222
 Symbiose 62, 78
 – mutualistische 61–62
 Sympathikus 38, 44, 178
 Syndrom, metabolisches 66, 101
 Syntheseleistung, verminderte 104
 System
 – biologisches 30, 78–79
 – harnableitendes 38
 Systemerkrankungen, Genetik von 26
- T**
 T-Helferzellen 57, 59, 73, 165
 T-Lymphozyten 47, 95
 T-reg 59, 72, 131
 T-Zell-Rezeptor 48
 Tela submucosa 33
 Tenesmen 150, 157, 227
 TH 1/TH 2-Balance 129
 Therapieplan AMT 206, 211, 221–222
 Tierhaarallergie 263
 Tight Junctions 19, 41, 75, 82–85, 93, 196
 TLR 4 102
 TLR-4 73
 TNF-alpha-Produktion 110
 Toleranz, mukosale (orale) 27, 57, 95, 235
 Toll-like-Rezeptoren (TLR) 73
 Transaminasenerhöhung 140
 Transfektionssystem 130–131
 Transforming Growth Factor- β 49
 Translation 131
 Translokation 149, 159, 220
 Transport, parazellulärer 43, 84
 Trypsasen 98
 Tumornekrosefaktor-alpha 49
 Tunica
 – adventitia 33
 – mucosa 32–34, 44, 94
 – muscularis 33, 44
 – serosa 33
- U**
 Überstimulation 129, 132, 166
 Untersuchungen, schleimhautassoziierte 20, 136, 184, 188
 Untersuchungsverfahren
 – metagenomische 190
 – schleimhautassoziierte 187
 Unversehrtheit (Integrität) 21, 28
 Urtikaria 54
 Uteruskontraktilität 105
- V**
 Vaginalkeime 63
 Vaginose 70, 77, 190
 VALT 95
 Veillonella 114
 Verdauungsrückstände 188, 193

Verdauungsstörungen 54, 90,
122, 193, 207
– frühkindliche 122, 155
Verdrängung, kompetitive 75
Verdünnungsstufen, Auto-
vaccinen 216
Vitamin
– -produktion 76
– B₁ 201
– B₂ 201
– B₃ 201
– B₆ 104, 108
– B₁₂ 76
– C 108
– K 76

W

Wachstumshormonspiegel
(GH) 128
Wasserstoffperoxid 75
Wehentätigkeit, vorzeitige 107
weiblicher Zyklus 105
Weizen 131, 135, 139, 141, 143,
148–150, 157
– -allergie 137
– -lektin 149
westliche Ernährung 117
Wheat Germ Agglutinin 149
Wildreis 141
Wirtsorganismus 19, 78–79, 181

Z

zelluläre Programmierungen 128
Zeolithe 104, 227
Ziegenmilch 133
Zivilisationskrankheiten 66, 81,
101, 109, 204
Zöliakie 55, 137, 139–141, 198
– -serologie 142
Zonulae occludentes 41
Zonulin 93, 188–189, 196
Zyklus, weiblicher 105
Zytokine 46–47, 56, 73–74, 93,
98, 100, 164, 215–216
– proinflammatorische 160
Zytokinmuster 49–50, 99
Zytoskelett 32, 41



**Hat Ihnen das Buch Schmidt, Rainer/ Schnit-
zer, S.
Allergie und Mikrobiotagefallen ?**

zum Bestellen [hier klicken](#)

by naturmed Fachbuchvertrieb

Aidenbachstr. 78, 81379 München

Tel.: + 49 89 7499-156, Fax: + 49 89 7499-157

Email: info@naturmed.de, Web: <http://www.naturmed.de>