

Bestätigung für Enderlein und Hahnemann – Was hat das mit der Mikrobiomforschung und der Metagenomforschung zu tun? | Jürgen Aschoff

Angeregt durch die inzwischen in CO.med veröffentlichten Artikel von Frau Rosina Sonnenschmidt (Heilungshindernisse aus miasmatischer Sicht, CO.med 1/2015 und 2/2015) sowie von Sabine Maurer und Toni Gradl (Irrtümer der Krebsmedizin, CO.med 2/2015), möchte ich den Blickwinkel auf die molekularbiologischen Aspekte der homöopathischen Miasmenlehre lenken. Es ist an der Zeit, den naturheilkundlichen Therapeuten die moderne Metagenomforschung näherzubringen, damit im Gesamtverständnis neue Erfahrungen ermöglicht werden können.

Das Metagenom

Die Metagenomik bezeichnet die Erforschung des in einem Biotop vorkommenden Gesamtgenoms. So kann man indirekt über die Identifizierung der Gene bekannter Spezies auch bisher unbekannte ausfindig machen.

In Bezug auf das Metagenom der menschlichen Zelle sind vor allem die Arbeiten von Prof. Trevor Marshall, USA, interessant. Marshall wurde durch eigene Krankheit und die mangelnde Behandlungsoption der Schulmedizin selbst zum Forscher. Während man ihm 1988 nur noch wenige Monate Lebenszeit einräumte, erfreut er sich heute bester Gesundheit.

Im Rahmen seiner Forschungen stellten er und seine Mitarbeiter fest, dass mehr als 90 % (!) der gefundenen genetischen Informationen **nicht** humanen, sondern mikrobiellen Ursprungs sind (viral, bakteriell, mykotisch). Das heißt, das humane Zellgeschehen (Interaktom) wird stets auch von mikrobiellen Informationen beeinflusst.

Aber wie gelangen diese Informationen in die Zelle?

Bei Viren ist lediglich die „Andockung“ an unsere Zellen notwendig, um die virale Information einzuschleusen. Bakterien und Pilzen ist dies nicht so ohne weiteres möglich; sie sind jedoch zum Gestaltwandel in der La-

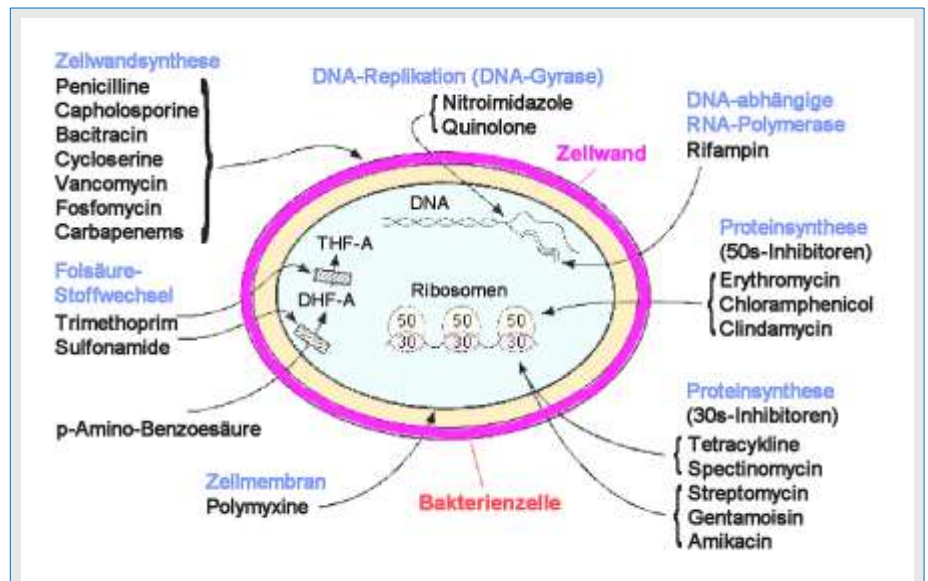


Abb. 1: Wirkung von Antibiotika (aus [1])

ge (Polymorphismus), wie es Mattmann, Enderlein und andere Forscher, wie z. B. Brehmer, bereits beschrieben haben. Umgewandelte Formen sind z. B. Bakterien ohne Zellwand, sogenannte L- oder CWD-Formen (cell wall deficient). Diese können von unseren Zellen ohne weiteres aufgenommen werden und wirken dort besonders pathogen.

Interessanterweise werden zur Züchtung von CWDs in der Forschung Antibiotika (!) benutzt, die die Zellwandsynthese hemmen (siehe Abb. 1).

Das mikrobiell beeinflusste Zellgeschehen (Interaktom)

Die Forschungen von Marshall et. al. [3, 4] zeigen auch, auf welchen Wegen intrazelluläre Erreger die Zelle beeinflussen können.

Durch den mikrobiellen Stoffwechsel entsteht in der Zelle ein allgemein modifiziertes Interaktom, sodass der reguläre Zellstoffwechsel irritiert und fehlgeleitet werden kann.

Die Stoffwechselprodukte vieler mikrobieller Erreger fördern nitrosativen und oxida-

tiven Stress, nehmen u. U. sogar Einfluss auf hormonelle Signalwege, verursachen Entzündungen und provozieren Autoimmunreaktionen. In immunologischer Hinsicht ist darüber hinaus besonders wichtig, dass sie ein Molekül namens PTPN 22 (Proteine Tyrosine Phosphatase Non-Receptor-Type 22) beeinflussen sowie den Vitamin-D-Rezeptor (VDR) blockieren können. Beides sind wichtige Schaltstellen, die u. a. die Aktivität des Immunsystems modulieren und regulieren. Ein weiterer Mechanismus, den ich herausfinden konnte, ist die Hochregulation von CEA-Genen (carzinoembryonale Entwicklung). All diese Mechanismen haben weitreichende Konsequenzen [3, 4, 5, 7].

Intrazelluläre Erreger und die Miasmentheorie

Samuel Hahnemann gilt als Begründer der „Miasmenlehre“ (griechischer Wortstamm, Bedeutung „übler Dunst, Verunreinigung, Befleckung, Ansteckung“), die vererbliche Zusammenhänge als Ursache von chronischen Krankheiten beschreibt. Dass er mit seinen Überlegungen richtig lag, möchte

ich anhand der Tuberkulose (TBC) näher erläutern.

Die Tuberkulose, deren Erreger *Mycobacterium tuberculosis* zu Zeiten Hahnemanns noch nicht entdeckt war und deren Erkrankung lediglich als „Lungenschwindsucht“ bezeichnet wurde, konnte unter der Bezeichnung „Pseudopsora“ in die miasmatische Theorie und Therapie eingeführt und später als eigenständiges Miasma („Tuberkulinie“) angesehen werden. [13]

Heutige Homöopathen können die bereits von Hahnemann beschriebenen Zusammenhänge wiederfinden. Danach leiden Nachfahren von Tuberkulose-Kranken, nachzulesen in einschlägigen Homöopathie-Lehrbüchern, unter rheumatischen, allergisch-asthmatischen oder anderen autoimmunen Symptomen.

So ist zum Beispiel meiner Erfahrung nach die Bouchard-Arthrose der Fingermittelgelenke ein eindeutiges Hinweiszeichen auf eine familiäre tuberkulöse Belastung. Die betroffenen Patienten sind überrascht, wenn man ihnen auf den Kopf zusagen kann, dass in der Familie unter Umständen Allergien, Asthma oder rheumatisch-autoimmune Krankheiten vorliegen können. Und tatsächlich ist manchmal sogar eine Tuberkulose-Erkrankung der Vorfahren erinnerlich.

Die immunologischen Zusammenhänge

Nach Marshall und Lindseth können Mykobakterien-Spezies (z. B. der Tuberkulose-Erreger) auf PTPN 22 einwirken, das einen reduzierenden Einfluss auf die sogenannten T_{reg} -Immunzellen ausübt. Diese schützen den Körper normalerweise vor überschießenden Immunreaktionen. Sind T_{reg} -Zellen vermindert, kann es beispielsweise zur Förderung allergischer Reaktionen kommen (sogenannte TH2-Immunantwort bzw. -dominanz) [7].

Ein weiterer Wirkungsort des TBC-Erregers ist nach Marshall der Vitamin-D-Rezeptor. Er kann durch das Bakterientoxin Capnin blockiert werden. (Zur Downregulation oder Blockade sind im Übrigen auch Borrelien, Epstein-Barr- sowie alle Herpes-Virenspesies u. a. in der Lage.) Die Blockade des VDR hat insofern erhebliche Folgen, da von hier aus neben der bekannten Osteoporose-Prävention u. a. vor allem auch die angeborene Immunität moduliert werden kann. Betroffenen sind z. B. die Bildung von Defensinen,



Abb. 2: Pfeil oben: Bouchard-Arthrose, nach langjähriger Erfahrung TBC-Hinweis. Pfeil unten: Heberden-Arthrose, nach langjähriger Erfahrung ein Gonorrhoe-Hinweis. (Bild: Wikipedia / © Draheg01)

TLR-2 (Toll-Like-Receptor 2) und Cathelicidin. Ist der Rezeptor blockiert, ist somit auch die Immunreaktion der angeborenen Immunität unterdrückt.

Eine VDR-Blockade führt zum Anstieg von Calcitriol ($1,25(OH)_2D_3$), der physiologisch aktiven Form von Vitamin D₃, in der Zelle. Es kommt vor dem blockierten Rezeptor quasi zu einem Vitamin-D-Stau. Dies kann im Rahmen von Laboruntersuchungen als Nachweis für die Blockade bedeutsam sein.

Funktioniert die humorale (angeborene) Immunität nicht oder nur noch einge-

schränkt, dann ist die zelluläre Immunantwort über TH1-Zellen (Produktion von IFN- γ , IL-2 und TNF alpha) die letzte Chance des Immunsystems, die intrazellulären Erreger auszuschalten, was aber gleichzeitig den Untergang der infizierten Zellen nach sich zieht. Dauert dieser Zustand an, werden chronisch-entzündliche Autoimmunreaktionen provoziert.

Die Mikroben haben es also geschafft, Mechanismen unserer gegen sie gerichteten Immunantwort auszuhebeln bzw. entgleisen zu lassen. Das hat Konsequenzen in Bezug auf das aktuelle Verständnis von der

Tab. 1: Krankheiten, bei denen L- / CWD-Formen (zellwandlose Bakterien) in Reinkultur isoliert wurden (aus: [8], Anhang, S. 395)

Abszesse	Atrophie im Rückenmark	Endokarditis (20 % der Fälle)
Gonorrhö / Tripper	Löffler-Syndrom (Entzündung von Herz, Lunge, Nerven, Haut, Augen u.a.)	Lymphadenitis
Meningitis	Morbus Crohn	Mykobakteriose (z. B. Tuberkulose, Lepra)
Sarkoidose	Osteomyelitis	Peritonitis
Pleuritis	Postoperative Thromben	Pneumonie nach Organtransplantation
Pyelonephritis, Zystitis, Salpingitis und andere Erkrankungen des Urogenitaltrakts	Rheumatoide Arthritis	Rheumatisches Fieber („Streptokokkenrheumatismus“) **

** Das Rheumatische Fieber ist eine heute in den Industrieländern selten diagnostizierte entzündlich-rheumatische Systemerkrankung von Haut, Herz, Gelenk und Gehirn. Nach Verfassermeinung viel zu selten erkannt!

Labor

Eine Bestimmung von Calcitriol (1,25(OH) D₂) als Hinweis auf eine möglicherweise bestehende VDR-Blockade kann sinnvoll sein. Allerdings ist der aktuell vorgegebene Normbereich laut Marshall zu hoch angesetzt.

Üblicherweise finden wir einen Normwert von 18-64 ng/Liter (= pg/ml). **Nach Marshall sind bereits Werte von >45 verdächtig.** Bei starker Autoimmunität habe ich schon Werte von 290 (!) gesehen.

Nach Marshall sollte auch der Quotient aus Calcitriol (1,25(OH) D₂ gemessen in ng/l) und 25(OH)-Vitamin D₃ (gemessen in ng/ml) nicht höher als 1,3 sein!

Präanalytik:

Nach Marshall und der Marshall-Plan-Selbsthilfegruppe UGESA sollte das Serum gefroren eingesandt werden. Eine wirkliche Notwendigkeit wird zurzeit von mir überprüft, ebenso Möglichkeiten einer Bestimmung der anderen Blockadewege (Miasmen) über Labor.



Jürgen Aschoff

Allgemeinmediziner, Naturheilverfahren, seit 1992 niedergelassen als Arzt. Schwerpunkte: Homöopathie, Mikroiimmuntherapie, Bimuregtherapie, Phytotherapie, Frequenzanalytik und -Therapie, energetische Schmerztherapie, Orthomolekulartherapie. Seit 1998 Dozent und Vorsitzender der DGNS (Dt. Gesellschaft f. Naturheilkunde u. energetische Schmerztherapie e. V.). Seit 2001 intensive Beschäftigung mit (onkologischer) Immunologie, zahlreiche Weiterbildungen auf diesem Gebiet. Seit 2006 eigene Forschung zu Frequenzanalytik und -Therapie (Frequenztomografie®), Fortführung des vom Vater entwickelten Elektromagnetischen Bluttests zur Ursachenerkennung bei Krankheitsprozessen. Seit 2013 intensive Beschäftigung mit natürlicher Hormontherapie (Aschoff-HRT®). Zahlreiche Vorträge und Veröffentlichungen sowie Kursangebote.

Kontakt:

Katernberger Str. 76
D-42115 Wuppertal
juergen@aschoff-praxis.de
www.aschoff-praxis.de

Entstehung der Autoimmunerkrankungen sowie auf die Krebsentwicklung, wie es weiter unten ausgeführt ist.

Generationenübergang

Die Frage ist nun, wie Krankheiten bzw. Erreger, die unsere Vorfahren geplagt haben, auch einen Einfluss auf unsere Gesundheit haben können. Hier erscheinen folgende Aspekte interessant:

Kürzlich wurden 18 unterschiedliche bakterielle Taxa (von Taxon: als systematische Einheit erkannte Gruppe) im Fruchtwasser nachgewiesen, das bis dahin als vollständig steril angenommen wurde [9, 10]

Inbesondere, wenn die Mutter bereits an einer oder mehreren Autoimmun- oder Entzündungs-Diagnosen leidet, können Pathogene bereits im Mutterleib erworben worden sein.

Gleichsam wurden im Sperma Bakterienspezies nachgewiesen, so z. B. Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus, Streptococcus viridans, Streptococcus faecalis, E. coli, Proteus.

Für Mycobacterium tuberculosis und Influenza H5N1 wurde gezeigt, dass sie die Plazenta-Barriere durchqueren können.

Infektionen mit Shigella, die bereits mit Implantationsversagen, spontaner Fehl- und Frühgeburt in Zusammenhang gebracht wird, werden jetzt auch als Ursache von Endometriose vorgeschlagen. [11]

Das Dogma von der „sterilen“ Situation im Bereich der Spermien, des Endometriums, der Plazenta und der Muttermilch können getrost ad acta gelegt werden. Vielmehr ist die Hahnemann'sche Vorstellung von miasmatischen Einflüssen eindrucksvoll in der Wissenschaft angekommen.

Man darf Hahnemann rückwirkend als ersten „Metagenomforscher“ bezeichnen.

Miasmatische Krebstheorie neu bestärkt

Ich habe von „alten „Hasen“ der Homöopathie immer wieder gehört, dass zur Krebsentwicklung drei Miasmen notwendig seien – (Pseudo-)Psora, Syphilis und Sykose bzw. Psorinum, Syphillinum und Medorrhinum – und dass eine erfolgreiche Krebstherapie nach deren Meinung auch die miasmatische Behandlung erfordere.

Zwei wichtige Ansatzpunkte haben wir schon kennengelernt. Diese leiten sich aus der Tuberkulinie wie oben beschrieben ab. Marshall erwähnt aber nicht die Gonorrhoe. Eigene Nachforschungen erbrachten hier interessante Zusammenhänge: Gonorrhoe-Bakterien (Sykose, Medorrhinum) triggern über NFkB eine starke Dysregulation der CEAcam-Expression, die nicht nur bei Entzündungen, sondern auch bei der Karzinomentwicklung auftritt. NFkB wirkt direkt tumorfördernd durch Hemmung des programmierten Zelltodes [5, 12].

Zusammenfassung

1. Die als miasmatisch wirksam beschriebenen Krankheitserreger sind tatsächlich in der Lage, die nächste Generation zu erreichen (via Plazenta, Muttermilch)
2. Mit speziellen elektronenmikroskopischen Methoden lassen sich diese Erreger intrazellulär nachweisen.
3. Die bisher bekannten Miasmen spiegeln drei molekularbiologische Wege der Einflussnahme auf die körpereigene Regulation wider (PTPN 22, VDR, CEAcam)
4. Für die Krebsentstehung sind drei Miasmen erforderlich:
 - Ausschaltung der eigenen angeborenen Immunität über VDR-Blockade (Fieberentstehung unmöglich als Hinweis),

Tab. 2: Krankheiten, die sich aus „miasmatischen“ Einflüssen ergeben können

Erkrankungen, die mit einer Hochregulation von PTPN 22 in Zusammenhang stehen:			
Typ-1-Diabetes	Rheumatoide Arthritis	System. Lupus erythematoses	Hashimoto-Thyroiditis
Morbus Basedow	Morbus Addison	Myasthenia gravis	Vitiligo
Juvenile idiopath. Arthritis	Psoriasis-Arthritis		
Erkrankungen, die mit einer Vitamin-D-Rezeptor-Blockade in Zusammenhang stehen: *			
ALS	Asperger Syndrom **	Barrett-Ösophagus	Bipolare Störungen / manisch depressive Erkrankung
CFS / CFIDS / ME	Demenz	Depression	Diabetes insipidus (Wasserharnruhr)
Diabetes Typ 1 und 2	Chronisch entzündliche Darmerkrankungen (Colitis ulcerosa, Morbus Crohn)	Epilepsie	Fibromyalgie
Hashimoto Thyreoiditis	Herz-Rhythmusstörungen	Lyme-Borreliose	Löfgren Syndrom (akute Sarkoidose)
Lupus (überlappend mit anderen Bindegeweserkrankungen)	MCS (Multiple Chemical Sensitivity)	Migräne	Morbus Bechterew
Morbus Parkinson	Multiple Sklerose	Myasthenia gravis	Neuropathie
Nierensteine	Osteoarthritis	Panikattacken	Pilzinfektion
POTS (Posturales orthostatisches Tachykardiesyndrom)	Prostatitis	Psoriasis / Psoriasis-Arthritis	Raynaud-Syndrom
Reactive Arthritis (Reiter-Syndrom)	Refluxkrankheit	Reizdarmsyndrom	Restless-Legs-Syndrom
Rheumatoide Arthritis	Rückenschmerzen	Sarkoidose	Sklerodermie
Sinusitis	Sympathische Reflex-Dystrophie (RSD)	Sjogren's Syndrom	Tiefgreifende Entwicklungsstörungen (nicht weiter spezifiziert, z. B. Autismus)
Uveitis	Vertigo	Winterdepression (SAD)	Zöliakie
Zwangsstörungen (OCD)	Zystitis, chron.		
Erkrankungen, die mit einer Hochregulation von NFκB in Zusammenhang stehen:			
Rheumatoide Arthritis (besonders Kniegelenk, Heberdenarthrosen)	Chronisch entzündliche Darmerkrankungen (Colitis ulcerosa, Morbus Crohn)	Arteriosklerose	Alzheimer
Asthma	Krebs (insbesondere Leukämie, Lymphome, Mamma-, Ovarial-, Prostata- und Colon-Ca)		
* TH1-vermittelte Immunkrankheiten sowie andere Erkrankungen, die zeitweise mit einer TH1-Reaktion einhergehen (Auszug aus einer Zusammenstellung der Marshall-Plan-Selbsthilfegruppe UGESA, VDR-Blockade) sowie Symptome, die gegenwärtig mit dem sogenannten Marshall Protokoll behandelt werden			
** Das Asperger-Syndrom konnte zwischenzeitlich Clostridien-Toxinen zugeordnet werden.			

- Steigerung der carzinoembryonalen Entwicklung und Apoptosehemmung über VDR-Blockade und NFkB,
- Metastasenbildung (via Mir 29 a über Tuberkulin) über PTPN 22

- Viele Homöopathen bezeichnen Tuberkulinum als „Mischmiasma“ aus Syphilinum und Psorinum: Diese Zuordnung entbehrt nicht einer gewissen Logik, was man neben dem PTPN 22 an der zusätzlichen Beeinflussung des Vitamin-D-Rezeptors (VDR) erkennt, der auch durch Spirochäten wie Borrelien sowie durch zahlreiche andere Erreger geblockt werden kann.
- Sowohl die Forschungen Hahnemanns als auch die Enderleins u. a. werden bemerkenswert bestätigt.

Fazit

Die Beachtung der Miasmen gewinnt in der Praxis erneut eine wichtige Bedeutung!

Langsam ergibt sich eine Sinnhaftigkeit der Theorie, da die angesprochenen Krankheitserreger nachweislich intrazellulär überleben und sogar auf diesem Wege die nächste Generation erreichen können, indem sie unterschiedliche immunologische Vorgänge negativ beeinflussen. Man kann davon ausgehen, dass fast alle TH1-vermittelten Autoimmunkrankheiten wahrscheinlich durch intrazelluläre mikrobielle Pathogene verursacht sind. Nach heutigem Verständnis ist jedoch die Zugehörigkeit „nur“ eines Krankheitserregers zu einem Miasma nicht haltbar.

Ich möchte damit keinen Streit mit den Homöopathen heraufbeschwören, sondern interpretiere Hahnemann als einen Forscher, der seiner Zeit vielleicht um Jahrhunderte voraus war. Deshalb ist es schwer vorstellbar, dass er, in der heutigen Zeit lebend, nicht modernste Forschungsergebnisse unverzüglich in seine Therapieüberlegungen einbeziehen würde. Die Streitigkeiten unter Homöopathen, das „Beharren“ auf der ursprünglichen Lehre oder auch besonderer Einzelrichtungen, wirken da für mich eher unverständlich.

Man muss natürlich ergänzen, dass zu Hahnemanns Zeit eben nur Syphilis, Gonorrhoe und Tuberkulose bedeutsam waren. Zwi-

schenzeitlich entdeckte Erreger, wie z. B. Borrelien oder EBV, die die gleichen Funktionsstörungen verursachen können (VDR-Blockade), waren früher nicht bekannt.



Abb. 3: Beziehung der Miasmen zur molekulargenetischen Karzinogenese / Autoimmunität n. Aschoff ©

Wir können abschließend feststellen, dass die Miasmen (also drei molekulargenetische Wirkungsebenen) von unseren Vorstreichern richtig erkannt wurden. Eine modernere Sicht der Miasmenlehre ist jedoch notwendig.

Es ist deshalb unumgänglich, nicht nur die „klassischen“ Miasmen zu behandeln, sondern diese durch moderne Forschungen und Zusammenhänge zu ergänzen.

Ausblick

Zur Behandlung bieten beispielsweise Bimureg-Therapien, eine Weiterentwicklung der Mikroimmuntherapie, sowie die Fre-

quenztherapie und -diagnostik gute Optionen. Dies kann ich aufgrund jahrelanger Erfahrung bestätigen.

Ich bin weiterhin bemüht, homöopathische Medikationen für die drei molekulargenetischen, miasmatischen Einflüsse herauszufinden. Bis zu diesem Zeitpunkt bleibt die Miasmenbehandlung in Verdünnungen der D- und C-Potenzen.

Sicherlich gibt es noch viele zu erforschende Einflussgrößen auf molekulare Rezeptoren. In diesem Artikel habe ich mich auf die Zusammenhänge mit vorwiegend intrazellulären Erregern beschränkt.

Literaturhinweis

- <http://www.zum.de/Faecher/Materialien/beck/13/bs13-7.htm>
- Zenzinger, Liliane (2011): Zellwandfreie Formen (CWD): Nicht nur Therapieblockade, auch Auslöser chronischer Erkrankungen, besonders der Mitochondropathien. *Sanum Post* 95
- Proal AD, Albert PJ, Marshall TG (2011): Metagenome des Menschlichen Körpers. In: Nelson, Karen (Ed.): *Autoimmunkrankheit und das menschliche Metagenom*. Springer Media
- Proal AD, Albert PJ, Blaney GP, Lindseth IA, Benediktsson C, Marshall TG (2011): Immunostimulation in the era of the metagenome. *Cellular & Molecular Immunology*, 8: 213–225. CSI and USTC.
- Muenzner P, Billker O, Meyer TF, Naumann M (2002): Nuclear factor-kappa B directs carcinoembryonic antigen-related cellular adhesion molecule 1 receptor expression in *Neisseria gonorrhoeae*-infected epithelial cells. *J. Biol. Chem.*, 277:7438–7446 (doi: 10.1074/jbc.M108135200, Epub 2001, Dec 19)
- www.operation-pro.de
- Williams R, Flügel A, Just W (2011): Why is PTPN22 a good candidate susceptibility gene for autoimmune disease? *FEBS letters*, Vol. 585, 23: 3699–3709.
- Mattmann, Lyda (2000): Cell wall deficient forms: stealth pathogens. CRC Press, 3rd ed.
- Di Giulio DB, Romero R, Amogan HP et al. (2008): Microbial prevalence, diversity and abundance in amniotic fluid during preterm labor: a molecular and culture-based investigation. *PLoS ONE*, 3(8):e3056.
- Merino G, Carranza-Lira S, Murrieta S et al. (1995): Bacterial infection and semen characteristics in infertile men. *Arch Androl*, 35(1):43–47.
- Kodati VL, Govindan S, Movva S et al. (2008): Role of *Shigella* infection in endometriosis: a novel hypothesis. *Med Hypotheses*, 70(2):239–43. (Epub 2007, Sep 20)
- Yamamoto Y, Gaynor RB (2001): Therapeutic potential of inhibition of the NF- κ B pathway in the treatment of inflammation and cancer. *J Clinical Investigation*, 107(2): 135–142.
- Allen, John Henry (2006): *Die chronischen Miasmen* (übersetzt von Dr. F. Witzig). Barthel Verlag, 3. Auflage