

Labordiagnostik

Chronische Entzündungen

Mineralstoff-Analyse

Naturheilverfahren

Das Lebenselixier Wasser

Pandemie

Einsatz von Ivermectin

FORUM MEDIZIN

Verlagsgesellschaft mbH



Die chronische Entzündung: Das 10-Punkte-Therapieprogramm

Birgitt Theuerkauf

Die immer dynamischer voranschreitende Industrialisierung ausgehend von 1950 bis heute steht in enger Korrelation mit der Zunahme chronischer Erkrankungen. Zu diesen zählen unter anderem Diabetes mellitus, neurodegenerative Erkrankungen wie Demenz und Morbus Parkinson, das chronische Erschöpfungssyndrom (CFS), Fibromyalgie, Multiple Chemikalien Sensitivität (MCS), Autoimmunerkrankungen und Krebs. Diese chronischen Erkrankungen gehen in aller Regel mit einer chronischen Entzündung einher. Was bedeutet das?

Bei einer akuten Entzündung kommt es zunächst zu einer Mikrozirkulationsstörung mit Arteriolenkonstriktion, einer anschließenden Vasodilatation und Venolenkonstriktion. Die Folge ist eine Permeabilitätssteigerung der Gefäßwände, sodass eine Leukozytenmigration mit Chemotaxis und Phagozytose stattfinden kann.¹ Ein besonderer Immunzelltyp ist bei der Begrenzung einer akuten Entzündung ganz besonders wichtig: Die regulatorischen T-Zellen (Treg). Bei den T-Lymphozyten gibt es zwei Untergruppen, die CD8-positiven hauptsächlich zytotoxischen T-Zellen und die CD4-positiven T-Helferzellen. Die CD8-positiven zytotoxischen T-Lymphozyten sind essenziell für die Immunabwehr gegen Viren, intrazellulär persistierende Bakterien, einige Pilze und Protozoen sowie Tumorzellen. Diese Zellen sind allerdings auch verantwortlich für pathologische Immunantworten wie zum Beispiel bei Autoimmunkrankheiten oder chronischen Entzündungen. Ob eine körpereigene oder körperfremde Zielzelle von einer zytotoxischen Zelle angegriffen oder toleriert wird, entscheidet sich in einem komplexen Kontrollsystem, in dem die regulatorischen T-Zellen (Treg) die wichtigste Funktion wahrnehmen.²

Regulatorische T-Zellen (Treg) gehören zu den CD4-positiven T-Helferzellen. Ihr Anteil an den CD4-Zellen liegt bei ca. 10 %. Sie nehmen aufgrund ihrer spezifischen Funktion eine zentrale Rolle bei der Aufrechterhaltung der Immuntoleranz ein. Sie limitieren die Autoimmunität und Immunpathologie, indem sie suppressorisch auf T-Zell-Effektorantworten wirken und somit für eine Gegenregulation nach erfolgter Immunaktivierung sorgen. Somit werden täglich tausendfach im Organismus unerwünschte oder überschießende Immunreaktionen auf körpereigene Strukturen unterdrückt.⁹⁻¹¹

Bei einer chronischen Entzündung fehlt diese Gegenregulation. Es kommt zur andauernden Aktivierung von Entzündungszellen mit Ausschüttung proinflammatorischer Zytokine. Es entsteht nitrosativer und oxidativer Stress. Die Folge ist eine erworbene Mitochondriopathie. Martin Pall zeigt, dass diese vier Elemente einen Circulus vitiosus bewirken, d.h. sich gegenseitig verstärken (Abb. 3).

Zwischen einer Mitochondriopathie und einer chronischen Entzündung besteht ein klarer Zusammenhang. Ein Abfall des intrazellulären ATPs geht häufig mit erhöhten Entzündungsmarkern im Blut einher. Die proinflammatorischen Zytokine (gemessen im Serum) geben uns einen Einblick in das chronische Entzündungsgeschehen. Zu diesen Parametern gehören $TNF\alpha$, IP-10 (als Parameter für $IFN\gamma$), Interleukin-1, -6 und -8 sowie ECP und AGE.⁵ Um die Prädisposition für eine erhöhte Entzündungsbereitschaft zu erfassen, dient die Laboruntersuchung auf IL-1/IL-1RN/ $TNF\alpha$ -Genotyp.

Zahlreiche Triggerfaktoren wie Metalle, Weichmacher, Mercaptane, Bakterien, Kunststoffe etc. führen über eine Schädigung der Darmschleimhaut (leaky gut-Syndrom) zur Aktivierung immunkompetenter Zellen mit Sekretion diverser Immunbotenstoffe (u. a. Histamin, $TNF\alpha$, $IFN\gamma$) und damit zu einer chronischen Entzündung. Diese bewirkt einerseits nitrosativen oder/und oxidativen Stress einhergehend mit verminderter ATP-Synthese (Mitochondriopathie).⁶ Andererseits führt die chronische Entzündung zu einer gestörten Immuntoleranz mit konsekutiver Entwicklung weiterer Sensibilisierungen.

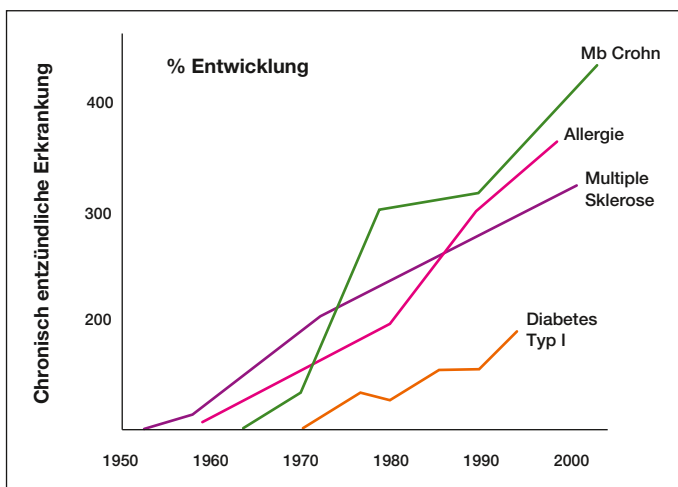


Abb. 1: Prozentuale Entwicklung chronischer Erkrankungen im Zeitraum von 1950 bis 2000³

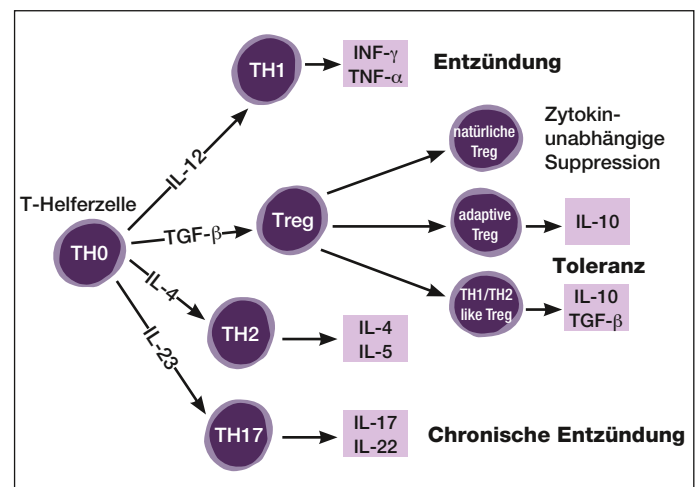


Abb. 2: Die Treg-Zellen sind die vierte Untergruppe neben den TH1-, TH2- und TH17-Zellen im Profil der T-Helferzellen⁴

Der Kreislauf schließt sich erneut und unterhält sich selbst mit zunehmender, schleichender chronischer Entzündung. Die obige Darstellung zeigt, dass die chronische Entzündung die Fähigkeit unseres zellulären Immunsystems zur Erhaltung einer Immuntoleranz stört. So erklärt sich, dass in Folge chronisch systemischer Entzündungen Trigger als Stimulus relevant werden können, die bis dahin toleriert wurden und keine Immunaktivierung induziert haben. Chronische Entzündungserkrankungen führen über eine verbrauchs-induzierte gesteigerte ATP-Synthese zu einem Mangel an Coenzym Q10. Ubiquinon muss aufwendig zum Ubiquinol regeneriert werden. Andererseits bedingt der häufig mit chronischen Entzündungen einhergehende nitrosative Stress ein Q10-Defizit, weil die Nitrosierung von Tyrosin die endogene Synthese von Q10 beeinträchtigt (Q10 ist ein Syntheseprodukt aus Tyrosin und Mevalonsäure). Nitrotyrosin selbst hat eine stark oxidierende Wirkung auf Coenzym Q10.⁷

Das komplexe Schutzsystem zur Abpufferung von Stress

In Abbildung 4 sehen Sie ein Mitochondrium. Bei der ATP-Synthese entstehen freie Sauerstoffradikale ($O_2^{\cdot-}$). Mithilfe der manganhaltigen Superoxiddismutase (SOD) wird das weniger schädliche Wasserstoffperoxid (H_2O_2) metabolisiert. H_2O_2 wird nun durch das Enzym Glutathionperoxidase (GPX) und Glutathion zu Wasser (H_2O) umgewandelt. Funktioniert dieser Weg einwandfrei, entsteht kein oxidativer Stress, gemessen als Malondialdehyd modifiziertes LDL (MDA-LDL). Liegt allerdings die SOD- oder die GPX-Aktivität vermindert vor bzw. besteht ein intramitochondrialer Glutathionmangel, wird sich oxidativer oder nitrosativer Stress entwickeln. Bei allen chronischen Entzündungen entstehen vermehrt Stickoxide (NO^{\cdot}). Diese werden direkt zu Peroxynitrit ($ONOO^{\cdot-}$) verändert. Das Ausmaß der Bildung von nitrosativem Stress ist durch die Bestimmung von Nitrotyrosin zu erfassen. Peroxynitrit hemmt die Cytochrom P450- und die Häm-Synthese in der Leber, d.h. es beeinträchtigt die Phase I der körpereigenen Entgiftung. Stickstoffmonoxid und Peroxynitrit binden sich an eisen- und schwefelhaltige Enzyme der mitochondrialen Atmungskette, mit der Folge eines ATP-Mangels. Eine exzessive Erhöhung von NO^{\cdot} schädigt also die Mitochondrien. Der Circulus vitiosus ist geschlossen.⁶

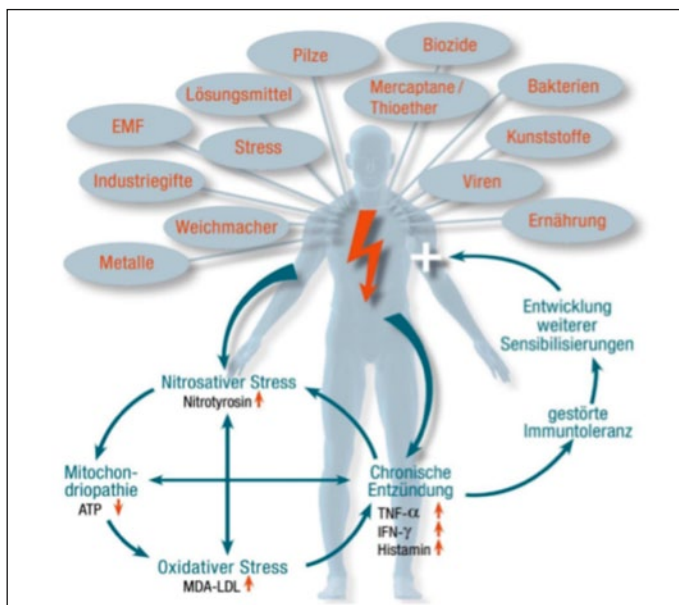


Abb. 3: Darstellung des Circulus vitiosus der chronischen Entzündung⁸

10-Punkte-Therapieprogramm

Durch welche Maßnahmen ist es nun möglich, den unaufhörlich sich selbst verstärkenden Prozess zu unterbinden und den Circulus vitiosus dauerhaft zu verlassen? Es gibt viele Optionen der direkten wie indirekten Einflussnahme, wobei das Gesamtkonzept nur erfolgreich sein kann, wenn die Bereitschaft des Patienten zur aktiven Mitwirkung an den therapeutischen Maßnahmen gegeben ist; ohne Compliance ist keine dauerhafte Linderung zu erwarten. Im Folgenden finden Sie zehn in der naturheilkundlichen Praxis umsetzbare und bewährte Hilfestellungen.

1. Suche und Minimierung von Triggerfaktoren

Es versteht sich von selbst, immunaktivierende Triggerfaktoren zu detektieren und möglichst zu beseitigen. Solange die Triggerfaktoren weiterhin bestehen, ist eine nachhaltige Besserung der Regulationsfähigkeit nicht möglich. Hierzu zählen die in der Abbildung 3 dargestellten Triggerfaktoren wie Mercaptane/Thioether infolge Zahn-/Kieferbehandlungen, Viren, Bakterien, Pilze und Parasiten, Elektromagnetische Feldbelastung, Stress, sämtliche Umweltgifte wie Biozide, Lösungsmittel, Weichmacher, Kunststoffe, Schwermetalle und sonstige Zahnfüllungsmaterialien und viele weitere Stoffe.

2. Therapie des Darms und leaky gut-Syndroms

Ein leaky gut-Syndrom geht mit einer erhöhten Darmschleimhautdurchlässigkeit einher. Die Darmbarriere ist gestört. Die Folgen sind eine erhöhte Konfrontation des Darm-Immunsystems mit:

- Nahrungsmittelbestandteilen, die nicht komplett in ihre Bausteine zerlegt sind, sowie Bakterien, Schimmelpilze und Hefen (Candida)
- der Freisetzung von Entzündungsbotenstoffen
- der Triggerung von systemischen und lokalen chronischen Entzündungen (Abb. 5)

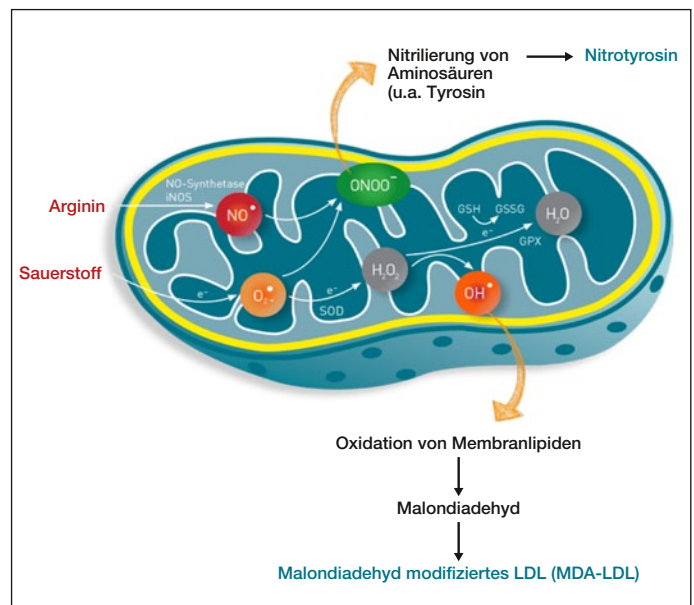


Abb. 4: Darstellung eines Mitochondriums / IMD Labor Berlin

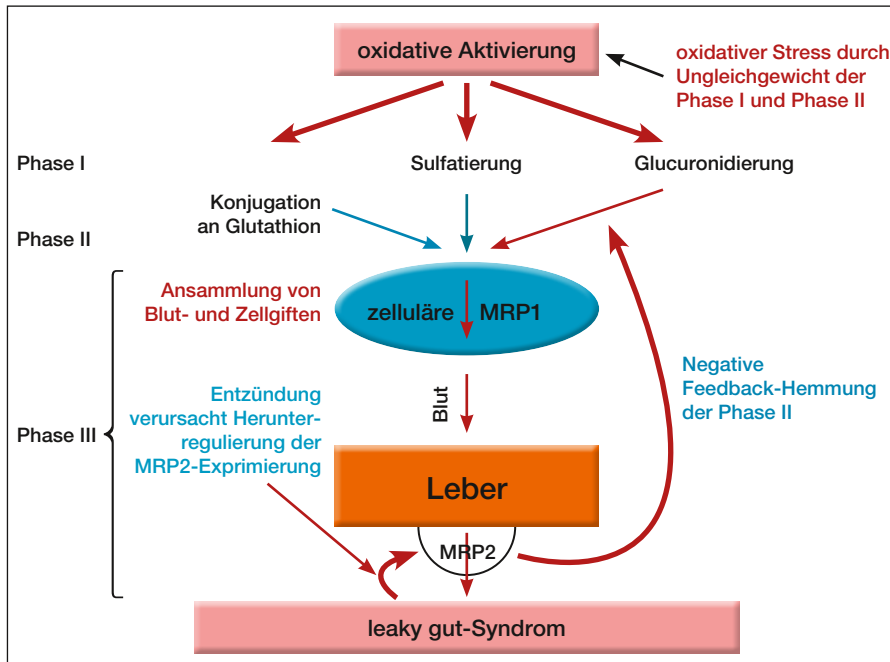


Abb. 5: Einfluss des leaky gut-Syndroms auf die körpereigene Entgiftung. Die Entzündung des Darms reguliert die Expression von MRP2 (ein Transportprotein) herunter. Dies führt zu einer negativen Feedback-Hemmung auf die Aktivität der Phase II. Die Kopplung an Glutathion, Schwefel oder Glucuronsäure (Glucuronidierung) wird gebremst. Die Phase I ist weiterhin aktiv und produziert eine große Menge an hochtoxischen Zwischenprodukten, die nun nicht mehr durch die herunterregulierte Phase II entschärft werden können. Eine Zunahme von oxidativem Stress ist die Folge.

Solange ein leaky gut-Syndrom unbehandelt bleibt, besteht eine chronische Immunaktivierung, aber auch eine Herabsetzung der Phase II Entgiftung. Bei einer Entzündung des Dünndarmschleimhaut liegen mikroskopische Läsionen des Epithels vor, die zu einer erhöhten Permeabilität führen. Als Folge dieser Entzündung wird die Ausschüttung der Transportmoleküle (MRP 2), die die Glucuronsäure- oder Glutathionkonjugate von der Leberzelle in die Gallenkanälchen befördern, in der Leber herunterreguliert. Das löst wiederum einen negativen Feedback-Mechanismus auf die Phase II der körpereigenen Entgiftung aus; die dann nur noch eingeschränkt bis gar nicht mehr funktioniert. Die Phase I läuft allerdings ungehindert weiter. So entsteht aufgrund des Ungleichgewichts von Phase I und Phase II vermehrter oxidativer Stress.¹³ In meinem Buch „Silent Inflammation – chronisch krank, Basistherapie durch Unterstützung des körpereigenen Entgiftungssystems“ beschreibe ich detailliert, wie eine sinnvolle und aussichtsreiche Therapie des leaky gut-Syndroms erfolgt.

3. Basistherapie durch Unterstützung des körpereigenen Entgiftungssystems

Viele der Triggerfaktoren belasten das körpereigene Entgiftungssystem. Vor 70 Jahren war die Umweltbelastung im Vergleich zu heute erheblich geringer. Beides – Triggerfaktoren und die bestehende Umweltbelastung – übersteigen die Kapazität unserer Entgiftungsfähigkeit. Damals musste sich unser Entgiftungssystem hauptsächlich um die eigenen im Körper entstehenden Gifte kümmern. Verschlimmernd wirkt sich dabei eine potenziell bestehende Entgiftungsstörung aus. Zwei häufige Entgiftungsstörungen sind die Hämopyrrolactamurie und der Morbus Meulengracht. In meinem Buch „Silent Inflammation – chronisch krank, Basistherapie durch Unterstützung des körpereigenen Entgiftungssystems“ erläutere ich genau, wie eine richtige und erfolgreiche Entgiftung funktioniert.

4. Gabe von Mikronährstoffen, die den oxidativen und nitrosativen Stress reduzieren

Zu den Mikronährstoffen, die die Fähigkeit haben, oxidativen oder nitrosativen Stress und Peroxynitrit zu reduzieren, zählen: Methylcobalamin, 5-MTHF, Taurin, Vitamin C, R-Alpha-Liponsäure.¹³

5. Gabe von Mikronährstoffen, die die ATP-Bildung verbessern

Zu den Mikronährstoffen, die die Fähigkeit haben, die ATP-Bildung zu verbessern, zählen: aktivierte B-Vitamine (v. a. B₁, B₂, B₃, B₅ und B₆ in ihrer aktivierten Form), R-Alpha-Liponsäure und Coenzym Q10 in seiner aktiven Form als Ubiquinol. Auch Xylit, D-Mannose oder Carnitin können die ATP-Synthese steigern. Eine antientzündliche Therapie verbessert grundsätzlich die Herstellung von ATP.⁶

6. Einsatz von antientzündlich wirkenden Phytopharmaka

Es gibt eine ganze Palette von antientzündlich wirkenden Mitteln. Vorrangig in dieser langen Aufzählung zu nennen sind afrikanischer und indischer Weihrauch, Omega-3-Fischöl, MSM (Methyl-Sulfonyl-Methan), Curcuma (cave: jeder 5. reagiert allergisch), Teufelskrallen, Brennnessel und viele weitere.

7. Immunmodulation

Mithilfe verschiedener Präparate, sei es homöopathisch, phytotherapeutisch, mikrobiologisch oder als Eigenvaccine ist eine Immunmodulation möglich. Dazu sollten über die bestehende Immunlage des Patienten Kenntnisse bestehen, um auf keinen Fall eine Überstimulation zu bewirken. Verschiedene Laboranalysen ermöglichen den Einblick über die aktuelle Situation (Immunprofil, MBL, TH1/TH2-Balance, NK-Zellen/CD57, IgA, IgM, IgG im Serum und sIgA im Stuhl).

8. Ernährungstherapie

Auf die konkrete Art der Ernährung hat der Patient direkt Einfluss und kann so selbst entscheidend zum Therapieerfolg beitragen. Bei chronischer Entzündung wirkt sich eine antiinflammatorische Kost mit viel Gemüse, vor allem rohes Kohlgemüse, Wildkräuter, Sprossen, Salate, wenig Zucker, wenig Obst (Beeren ausgenommen) und wenig Kohlenhydraten positiv aus. Vollkorngetreide, Nüsse, Saaten, Hülsenfrüchte sollten eingeweicht oder fermentiert sein. Wir wünschen eine regional-saisonale und abwechslungsreiche Kost, die möglichst histaminarm v. a. bei Histaminintoleranz sein sollte. Wenig Alkohol, wenig Kaffee und keine Säfte ergänzen die Ernährungstherapie. Gemüse-Smoothies (ohne Obst) sollten gelöffelt werden. Ein täglicher Verzehr von Fisch wäre von großem Vorteil. Heutzutage ist allerdings aufgrund der erheblichen Schadstoffbelastung hochgereinigtem Fischöl in Kapseln der Vorzug zu geben. Grundsätzlich sollte wenig Fleisch, wenig fetter Käse, besser Bio als konventionell (niedrigerer Arachidonsäuregehalt), insbesondere aus Grasfütterung, gegessen werden.

Bio-Eier – speziell jene aus Weidehaltung statt aus der konventionellen Haltung – enthalten wertvolle Nährstoffe, sie vervollständigen die Ernährung. Bio-Eier aus Weidehaltung sind denen aus anderen Haltungsarten vorzuziehen, da sie ein günstigeres Fettsäuremuster besitzen. Fast-Food und Junk-Food sind in jedem Fall abzulehnen. Besonders wichtig für alle Stoffwechselvorgänge und alle Entgiftungsfunktionen in unserem Organismus ist die ausreichende Aufnahme von Flüssigkeit, insbesondere sind hier stille Wässer und Kräutertees zu empfehlen.¹⁴

9. Ordnungstherapie – Körper, Seele, Geist in Einklang

In der Naturheilkunde lernt man früh, dem Patienten zu einer guten Lebensführung zu bewegen. Auch hier gibt es zahlreiche Möglichkeiten, Körper, Seele und Geist des Patienten in eine bessere Regulation zu bringen. Wir wissen über die Psycho-Neuro-Immunologie wie sich diese Systeme gegenseitig positiv, aber auch negativ beeinflussen können.¹⁵

10. Bewegung an frischer Luft

Selbstverständlich ist die Bewegung an frischer Luft eine letzte wichtige Säule im Heilungsprozess. Alle Stoffwechselvorgänge sind ATP-abhängig. Dazu benötigen wir Sauerstoff. Bewegung verbessert die Durchblutung und die Entschlackung von Stoffwechselgiften. Das gesamte lymphatische System wird aktiviert. Körperliche Bewegung wirkt sich positiv auf die Stimmungslage aus. Gerade Patienten mit chronischen Entzündungen leiden besonders an Stimmungsschwankungen bis hin zu depressiven Zuständen. Über eine vermehrte Kynurenin-Bildung infolge der IDO-Aktivierung durch proinflammatorische Zytokine wird weniger Serotonin synthetisiert. Der Mangel an Serotonin und die vermehrte Produktion von Kynurenin sind verantwortlich für diese Stimmungslage.¹⁶

Fazit

Die Therapie chronischer Entzündungen erfordert ein multimodales Behandlungskonzept. Das hier vorgestellte 10-Punkte-Therapieprogramm bildet eine gute Grundlage für die therapeutische Praxis. Chronische Entzündungszustände, die mitverantwortlich für eine breite Palette an chronischen Krankheiten sind, lassen sich so eindämmen und im Idealfall auch beseitigen.

Autorin:

Dr. med. Birgitt Theuerkauf, Ärztin für Naturheilverfahren

E-Mail: birgitt.theuerkauf@gmx.de

Literatur

- 1 Eder M, Gedigk P: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie, Springer Verlag 2013
- 2 Janeway CA, Travers P, Walport M, Shlomchik M: Immunobiology, 5th ed., New York: Garland Publishing, 2001, 410f, 537ff, 564, 610
- 3 Baehr V von: ZWR, Umwelt-ZahnMedizin. Autoimmunität, Allergie, Diabetes und Herz-Kreislauferkrankungen – Gibt es einen Zusammenhang zu Zahnersatzmaterialien? Thieme Verlag 2010
- 4 IMD Labor Berlin Diagnostikinformation 239. Regulatorische T-Zellen (Treg) als Basismarker zum Monitoring immunmodulierender Maßnahmen
- 5 Schmetzer O: Immunologie, München Elsevier Urban & Fischer, 1. Auflage, 2009, S. 20f
- 6 Freye E: Mitochondriopathien, München: Elsevier GmbH, München: Urban & Fischer Verlag, 2016
- 7 Kuklinski B, Schemionek A: Mitochondrientherapie – die Alternative, Bielefeld: Aurum in Kamphausen Verlag, 2015
- 8 Pall ML: Explaining Unexplained Illness, New York: Harrington Park Press, 2007; modifiziert durch Volker von Baehr
- 9 Barth SD, Schulze JJ, Kühn T, Raschke E, Hüsing A, Johnson T, Kaaks R, Olek S: Treg-Mediated Immune Tolerance and the Risk of Solid Cancers: Findings From EPIC-Heidelberg. J Natl Cancer Inst. 2015 Aug 22;107(11)
- 10 Gallimore AM et al: Positive and negative influences of regulatory T cells on tumour immunity. Oncogene 2008; 27:5586-93
- 11 Gratz IK, Campbell DJ: Organ-specific and memory treg cells: specificity, development, function and maintenance, Front Immunol. 2014 Jul 15;5:333
- 12 IMD Labor Berlin Diagnostikinformation 322. I-FABP und Zonulin – zwei Serummarker zum Nachweis einer gestörten Darmbarrierefunktion
- 13 Kuklinski B, Lunteren I van: Neue Chancen zur Vorbeugung und Behandlung von umweltbedingten Erkrankungen, Bielefeld: LebensBaum Verlag GmbH, 2. Auflage, 1996
- 14 www.ugb.de/ugb-medien/zeitschriften/gesundheitsfaktor-job/entzuendungshemmend-essen/
- 15 Schubert C et al: Psychoneuroimmunologie und Psychotherapie, Stuttgart: Schattauer, 2. Auflage 2015
- 16 Müller N, Schwarz M: Inflammatorische Prozesse in der Pathogenese psychischer Störungen, Die Psychiatrie 2010; 7(03): 154-161