

"Studien über Infektionskrankheiten und Atopien (Allergien) konnten belegen, dass Th1- und Th2-Reaktionen sich gegenseitig beeinflussen, da virale und bakterielle Antigene mit einer Th1-Antwort verbunden sind, während eine allergische Reaktion von einer Th2-Antwort verursacht wird."

Verschiebung der Th1- zu Th2-Lymphozyten

(Th1-Th2-Switch)

Bei den Krebskranken wie auch bei vielen weiteren chronischen Erkrankungen wird eine Verschiebung des Verhältnisses der Menge von Th1-Lymphozyten in Richtung Th2-Lymphozyten festgestellt.

Th1-Lymphozyten sind Abwehrzellen aus der Reihe der weißen Blutkörperchen, welche die Fresszellen aktivieren und direkt gegen extrazelluläre Viren, Bakterien, Pilze etc. vorgehen. Wie bestimmte andere Zellen auch produzieren diese Zellen ein NO –Gas (Stickstoffoxid-Gas), welches durch alle Zellmembranen dringen kann und wie ein „Kampfgas“ intrazelluläre Parasiten zerstört. Diese Th1-Lymphozyten stellen also eine akute Abwehrwaffe gegen extra- und intrazelluläre Krankheitserreger dar.

Th2-Lymphozyten sind Abwehrzellen, welche die potentiellen „Feinde“ nicht direkt zerstören sondern durch Antikörper „markieren“, um sie für die eigentlichen Fresszellen kenntlich zu machen. Sie sind für die langzeitige Abwehr und Überwachung vorgesehen und können nur gegen extrazellulär vorhandene Parasiten wirken. Es fehlt ihnen die Möglichkeit der NO-Gas-Bildung zum Einwirken in das Zellinnere.

Im gesunden Stadium gibt es ein bestimmtes Mengenverhältnis zwischen den

Th1- und Th2-Lymphozyten. Durch unterschiedliche Stoffwechselveränderungen, zum Beispiel durch chronischen Stress wie Elektroüberlastung, Änderung des Säure-Basen-Haushalts (Redoxpotential, Übersäuerung) , Darmparasitosen etc., kommt es zur Verschiebung dieses Mengenverhältnisses in Richtung zu den Th2-Lymphozyten mit der Folge, dass eine akute Abwehr von Parasiten außerhalb der Zellen und ein Einwirken durch das NO-Gas in die Zellen nur noch eingeschränkt möglich ist..

Das NO-Gas gehört zu den freien Radikalen und richtet sich zunächst gegen Zellparasiten, aber bei zu großem Mengenanfall schließlich auch gegen eigene Strukturen. Eine ausreichende Menge von Antioxidantien ist notwendig, um diese Radikalen immer wieder abzubauen. Wird die Menge an NO-Gas zu groß bzw. ist die Menge der Antioxidantien zu klein, wird die NO-Herstellung gedrosselt und damit auch die Reifung von Th1-Lymphozyten abgebremst.

B: Störung des Mitochondrien-Stoffwechsels

Mitochondrien sind Bestandteile einer jeden Zelle und erzeugen die notwendige Energie für den ganzen Körper durch Bereitstellung von ATP in einem sehr komplizierten biochemischen Prozess mit vielen genau erforschten Reaktionsschritten. Diese Synthese von ATP ist in den Mitochondrien von Krebszellen gestört durch das Fehlen bestimmter Spurenelemente und Aminosäuren, die zu dem biochemischen Geschehen unbedingt erforderlich sind . Weiterhin sind die Mitochondrien zusammen mit den Zellkernen für den Teilungsprozess der Zellen in komplizierten Schritten verantwortlich.

„Alle bioenergetischen und biochemischen Prozesse, insbesondere natürlich auch in den Mitochondrien, sind abhängig von einem variablen stark negativen Redoxpotential als biophysikalische Grundbedingung für die komplexen

Protonen- und Elektronenflüsse. (Das Redoxpotential ist ein Maß für die Oxidations- bzw. Reduktionskraft. Systeme mit negativem Redoxpotential können Systeme mit positivem Redoxpotential reduzieren, aber auch von ihnen oxidiert werden.) Dieses negative Redoxpotential wird hauptsächlich gewährleistet durch das quantenphysikalisch einzigartige Tripeptid Glutathion, das über die Schwefel-Wasserstoff-Gruppe seines zentralen Moleküls, der Aminosäure Cystein, insbesondere auch für alle Entgiftungsleistungen frei konvertierbare Protonen zur Verfügung stellt“ (Kremer).

Infolge des chronisch gestörten Stoffwechsels in den Mitochondrien kommt es zu vermehrten Stoffwechseleränderungen mit der Produktion von Kohlenmonoxid (CO-Gas), dadurch bedingt zu weiteren Stoffwechsellentgleisungen bis hin zur Ausbildung von malignen Zellen.

Die Zuführung entsprechender Mineralien und Aminosäuren wie auch Glutathion und seinen Vorstufen kann diesen Entartungsprozess wieder umkehren bis zu einer normalen Zellfunktion.

Alternativen bzw. Ergänzungen zu dieser „Tallberg-Diät“ stellen Stoffe wie Glutathion, ein starker Zellentgifter, und Curcumin aus dem Gelbwurz dar. Beide Substanzen greifen steuernd in den Mitochondrien-Stoffwechsel ein und sind gut wissenschaftlich untersucht.

Weitere Immuntherapien

Durch Mistelextrakte, Thymus oder Leber-Milz-Peptide (Factor AF2, Polyerga) wird das geschwächte Immunsystem angeregt und im Sinne einer

Abwehrverbesserung verändert. Rovonin, ein Gemisch aus Terpenen, stärkt die Th1-Lymphozyten, wirkt stark entgiftend und in hohem Maße bakterizid und viruzid.

Entgiftung

Durch geeignete Substanzen wie z.B. Glutathion, Curcuma, Rovonin bzw. bestimmte Algenpräparate lassen sich bei Bedarf Entgiftungen durchführen.

Das Gleichgewicht zwischen Th1- und Th2-Zell-Aktivität scheint eine entscheidende Funktion in der Kontrolle einer Immunantwort einzunehmen (5,6). Bei verschiedenen immunologisch vermittelten Erkrankungen ist häufig die Dominanz eines Zytokinmusters einer Th1- oder Th2-Erkrankung in der chronischen Krankheitsphase zu beobachten.

Zum Beispiel gibt es gute Anhalte dafür, dass die rheumatoide Arthritis eine Th1-Zell-Erkrankung ist (7,8), während atopische Erkrankungen ein Th2-Muster zeigen (16,17,18,19,20).

Auch in anderen klinischen Situationen beeinflussen sich Th1- und Th2-Zell-Aktivitäten gegenseitig. Es könnte sogar sein, dass die Unterdrückung einer Th1-oder Th2-Erkrankung die entsprechende gegenspielende Erkrankung fördert, oder dass beispielsweise eine Th1-Erkrankung in Teilen eine Th2-Erkrankung beeinflusst oder sogar ausschließt.

Dies könnte mit einem geringeren Auftreten einer Th2-Erkrankung bei einer Population Th1-Erkrankter belegt werden oder umgekehrt.

So zeigte beispielsweise eine andere durch Th1-Zellen verursachte chronische Autoimmunerkrankung, die Multiple Sklerose eine niedrige Prävalenz an IgE

verursachten Allergien (4%) (47).

Eine Studie bei Kindern konnte zeigen, dass Kinder mit Atopien (Th2-Erkrankung) ein geringeres Risiko haben, einen Diabetes Typ1 (Th1-Erkrankung) zu entwickeln (48).

Studien über Infektionskrankheiten und Atopien konnten belegen, dass Th1- und Th2-Reaktionen sich gegenseitig beeinflussen, da virale und bakterielle Antigene mit einer Th1-Antwort verbunden sind, während eine allergische Reaktion von einer Th2-Antwort verursacht wird.

5

Eine Studie von Shirakawa et al. ergab, dass japanische Kinder, die eine Reaktion auf die Tbc-Impfung (starke Tuberkulin-Reaktion) zeigten, signifikant niedrigere Mengen an Th2-Zytokinen (IL-4, IL-10 und IL-13) und höhere Mengen des Th1-Zytokins IFN- γ hatten.

Dieses Serum-Zytokin-Profil, welches einer Th1-Zell-Antwort entspricht, korrelierte mit einer niedrigeren Asthmainzidenz dieser Kinder (49).

Epidemiologische Daten aus Guinea-Bissau zeigten, dass eine kindliche Maserninfektion in der Anamnese mit einer 50%-igen Reduktion von Atopien einhergeht (50). Dies könnte damit zusammenhängen, dass durch virale und bakterielle Infektionen Th1-Zellen aktiviert werden, die γ -Interferon produzieren. Dieses γ -Interferon kann die IgE-Produktion durch B-Zellen hemmen.

IgE-Produktion durch B-Zellen ist wiederum Folge der Stimulierung von Th2-Zellen durch Allergene und Parasiten. Daher könnte γ -Interferon indirekt auch die Th2-Wirkung bei Atopien beeinflussen und somit die niedrigere Atopieprävalenz bei Kindern nach Maserninfektion begründen.

Diese Ergebnisse lassen vermuten, dass nicht nur RA, MS und der Diabetes Typ I, sondern generell das Vorhandensein einer Th1-Zell-dominierten Erkrankung

eine durch Th2-Zellen verursachte Erkrankung wie eine atopische Erkrankung mehr oder weniger beeinflusst.

Es wird also angenommen, dass sich Th1- und Th2- assoziierte Erkrankungen gegenseitig beeinflussen, was einen relativen Schutz vor der Entwicklung einer Th1-Zell-induzierten Erkrankung bedeuten könnte, wenn bereits eine Th2-Zell-Erkrankung vorliegt.

Cystein/ Glutathion

Eine fundamentale Bedeutung für die Polarisierung des Immunsystems und damit für die allergische Reaktionsbereitschaft hat das Redoxpotential der Immunzellen. Dieses wird hauptsächlich über das Verhältnis von reduziertem zu oxidiertem Glutathion bestimmt.

Zahlreiche Studien der letzten Jahre haben gezeigt, dass die Verfügbarkeit von Thiolverbindungen maßgeblich das Cytokinmuster und die Steuerung des Immunsystems beeinflusst. Ein GSH-Mangel führt zu einer TH2-Immundominanz.

N-Acetyl-Cystein (NAC) ist eine Vorläufersubstanz für Cystein und Glutathion und wird häufig als Wirksubstanz zur Anhebung der cellulären Thiolkonzentrationen verwendet.

Es zeigte sich, dass NAC die Expression von Interleukin 4 vermindert.

Interleukin 4 ist das wichtigste proallergische Cytokin. Außerdem vermindert NAC die Expression von NF-Kappa-B in dendritischen Zellen. NF-Kappa-B ist ein wesentlicher Steuerungsfaktor für die Bildung von Entzündungsmediatoren.

Die nachgewiesenen Effekte des NAC sind nur teilweise auf eine Anhebung des cellulären Glutathionspiegels zurückzuführen. Das Cystein hat auch eigenständige Effekte auf die Immunzellen.

Quellenangaben:

Th1-Th2-Switch:

FU Berlin (Dissertation) -
<http://www.diss.fu-berlin.de>

andere:

Dr. med. Eckart Herrmann
Facharzt für innere Medizin
Physikalische und
Rehabilitative Medizin
Naturheilverfahren
Niedernstr. 37
33602 Bielefeld