

Allergies/AIDS - Fallstudien

Pflanzenextrakte (Hopfen (Humulon), Procyanidin aus Kakao)

Zeolith

Braunalgenpulver

Siliziumdioxid

AIDS

Die Ursache von AIDS ist bis heute unbekannt. Man weiß, dass es sich um eine zelluläre Immunschwäche handelt, die bis zu deren komplettem Ausfall führen kann. Auf Grund dieses Ausfalls können vom Körper Viruserkrankungen (und Erkrankungen mit Mykobakterien wie Tuberkulose und Lepra) und körpereigene Krebszellen nicht abgewehrt werden, was schließlich zum Tod führen kann.

Von Anfang an war die Vermutung, dass es sich dabei um eine virale Infektion des Immunsystems handeln könnte. Das dazugehörige Virus (vermutet wird ein Retrovirus) ist bis heute nicht eindeutig identifiziert. Genauso wenig ist aber bewiesen, dass es das Virus nicht gibt.

Die wichtigsten Parameter um eine HIV-Infektion zu erkennen, sind die Anzahl der Viruskopien mit der Polymerase-Chain-Reaction (PCR) und die Anzahl der CD4⁺-Zellen als Maß für die Anzahl der Helferzellen. Generell ist aber einem Virusnachweis zu misstrauen, der nur auf der PCR beruht. Mit der PCR bekomme ich zwar einen sehr exakten Fingerabdruck. Aber: „der Herr Kommissar kann auch mit dem besten Fingerabdruck nichts anfangen, solange er keinen Verdächtigen dazu hat“ (frei zitiert nach Kary Mullis, dem Erfinder der PCR).

Genauso fragwürdig ist die Zahl an T-Helferzellen (erkennbar an ihrem CD4⁺-Marker), die im peripheren Blut gemessen wird. Hier wird nicht zwischen TH₁ und TH₂ unterschieden. Zudem gibt es noch andere Zellen mit diesem Marker. Wir wissen aber, dass der Ausfall eines Zweigs der Immunantwort oft mit einer sehr hohen Aktivität des anderen Zweiges kompensiert wird. Ein ansteigender Wert bedeutet für die zelluläre Immunantwort noch gar nichts, zumal wir aus Schweineversuchen mit PWMS wissen, dass die TH-Zellzahlen im peripheren Blut wenig mit denen in den Lymphknoten (wo sie hingehören) zu tun hat. In einer der größten Studien zur Wirkung antiretroviraler (ART) Medikation (Lederberg et al. 2006) über 10 Jahre mit über 22.000 Patienten von 811 Ärzten aus 22 Ländern, ergab sich als mageres Ergebnis eine mittlere Erhöhung der CD4⁺-Zellzahl durch die antiretrovirale Behandlung von 170 auf 200 (Normwert 400 - 1.500). In der

Zusammenfassung wird die Erhöhung der T-Helferzellen in Beziehung zur Mortalität gestellt: „Die Verbesserung der virologischen Parameter (CD4⁺ und Viruslast) spiegelte sich nicht in der Mortalität wider“ (die gestiegen war). Ehrlicher ausgedrückt, die Behandlung hat Laborwerte verändert, nicht aber die Gesundheit.

Trotz dieser analytischen Bedenken wurden Viruslast und CD4⁺-Zellzahl in den folgenden Versuchen mit bestimmt und ausgewertet. Es sind dies eben Werte, die dem AIDS-Therapeuten vertraut sind.

Findet man eine neue Krankheit, wie vor 25 Jahren AIDS, die mit einem Virus zusammen auftritt und die noch dazu eine zelluläre Immunschwäche ist, so ergeben sich zwei Hypothesen:

- Das Virus hat als Wirtszellen die TH₁-Helferzellen und verursacht dadurch die Immunschwäche

- Auf Grund einer zellulären Immunschwäche kann sich das Virus entwickeln

Je nachdem, welche Hypothese richtig ist, ergeben sich zwei diametral unterschiedliche Therapiekonzepte. Wenn die erste Hypothese richtig ist, so versucht man das Virus zu eliminieren. Da Viren keinen eigenen Stoffwechsel haben, also nicht eigentlich leben, kann man sie auch nicht (unter physiologischen Bedingungen) töten. Man kann nur die Wirtszellen (in diesem Fall also die TH₁-Helferzellen) daran hindern sich (und damit das Virus) zu vermehren. Dies geschieht mit Substanzen die zum Abbruch der DNA- Ketten führen, wie NRTI und NNRTI, wohingegen die dritte Substanz bei dieser gängigen Tripeltherapie der Proteaseinhibitor in der verwendeten Dosierung leider auch ein Mitochondrienkiller ist und damit die Immunreaktion zur humoralen Seite verschiebt. Die beiden ersten Substanzen sind also nichts anderes als eine Chemotherapie, wie sie auch bei Krebs eingesetzt wird, in der Hoffnung vor allem sich schnell teilende Zellen zu treffen. Der Unterschied ist nur, dass die ART über einen viel längeren Zeitraum gegeben wird und erhebliche Nebenwirkungen hat.

Trifft hingegen die zweite Hypothese zu, sollte man ganz im Gegenteil versuchen die TH₁-Zellen zu fördern, damit durch diese zelluläre Immunität das Virus eliminiert wird.

Nach positiven Versuchen bei Ferkeln mit einer viralen, zellulären Immunschwäche (PMWS) wurde versucht, die gleiche Behandlung bei AIDS im Vollstadium zu verwenden. Da in Europa oder Nordamerika kein Therapeut gefunden werden konnte, der bereit war Versuche zu machen, wurde mit sogenannten austerapierten Patienten in Ostafrika begonnen.

40 Patienten (Frauen und Männer zwischen 19 und 48 Jahren) aus Kampala (Uganda), die an AIDS im Vollstadium litten, erhielten über 90 Tage das EGAA-2. An den Tagen 0, 45 und 90 wurden Körpergewicht, CD4⁺-Zahlen, die Viruslast, der generelle Gesundheitszustand sowie sonstige Krankheiten registriert.

2 Patienten starben und zwei kamen aus unbekanntem Gründen nicht mehr zur Untersuchung. An Tag 90 waren 28 Patienten (74% von 38) unter den Grenzwerten für Viruslast und CD4⁺-Zellen für AIDS im Vollstadium. In allen Fällen endeten die Durchfälle, und die Körpergewichte normalisierten sich. Bei den verbleibenden 10 Fällen verbesserte sich bei 8 Patienten sowohl der allgemeine Gesundheitszustand, als auch CD4⁺-Zellzahl und die Viruslast. 6 Monate nach Beginn der Versuche waren 19 Patienten wieder in der Lage regulär ihrer Arbeit nachzugehen.

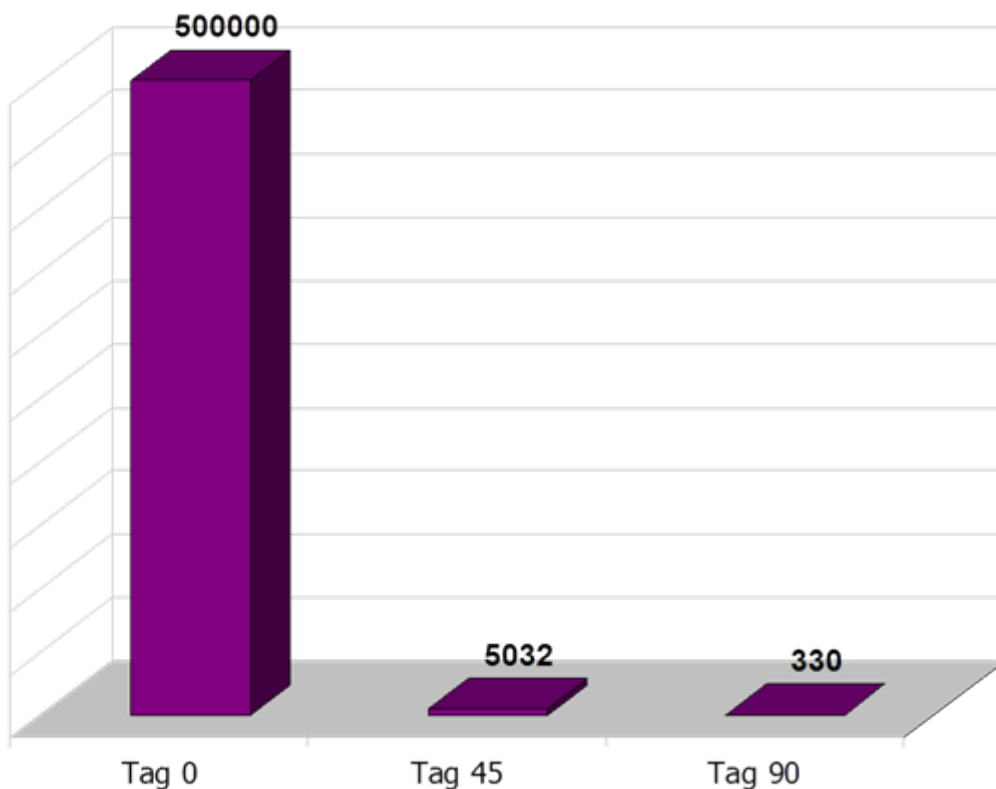


Abb.: Shift der Immunantwort bei AIDS im Vollstadium. Anzahl der Viruskopien in der PCR

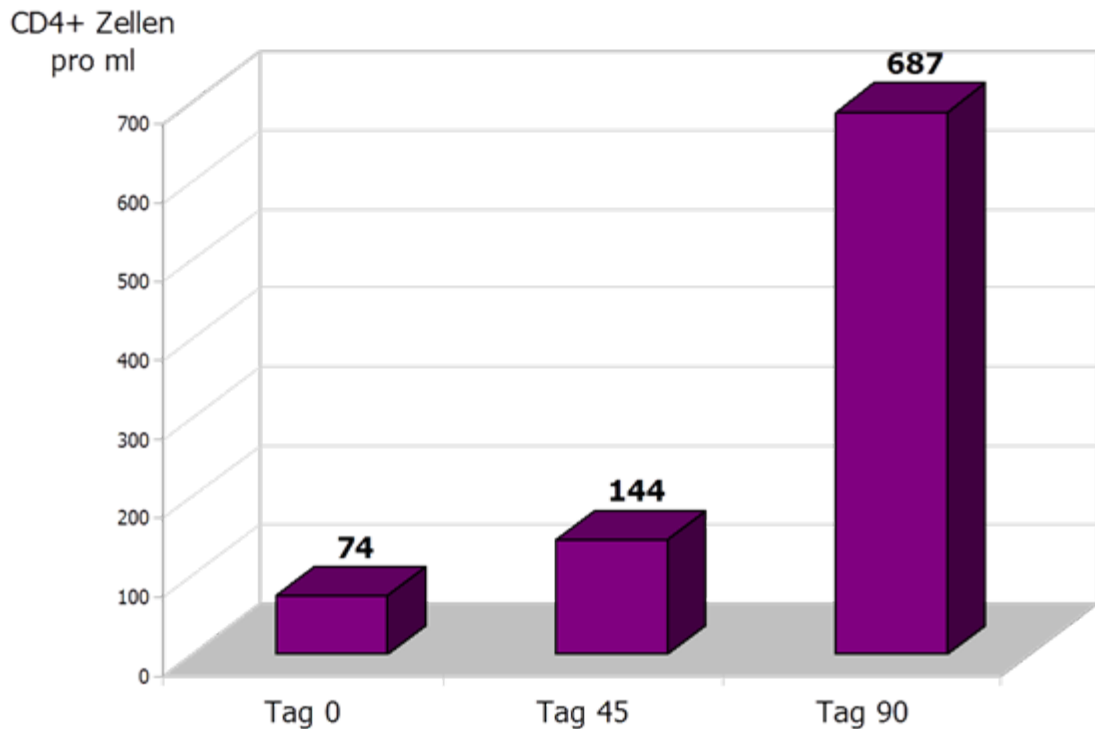


Abb.: Shift der Immunantwort bei AIDS im Vollstadium. Anstieg der T-Helferzellen (CD4⁺).

In einem zweiten Versuch erhielten 21 Patienten in Nairobi (Kenia), die an AIDS/HIV erkrankt waren über drei Monate täglich oral den Wirkstoffkomplex mit EGAA-2. Eine Patientin starb nach zwei Wochen. Ein Patient verließ die Stadt und war nicht mehr erreichbar. 19 Patienten konnten daher für den Versuch ausgewertet werden (4 Männer und 15 Frauen).

Das Alter der Patienten lag zwischen 29 und 58 Jahren (im Mittel 40,7 Jahre). Sie waren seit 3 Monaten bis zu 8 Jahren (Durchschnitt 5,6 Jahre) als HIV positiv getestet worden. Zu Beginn lagen die CD4⁺-Zellzahlen zwischen 52 und 453 (im Mittel 209) und nach drei Monaten zwischen 265 und 920 (im Mittel 565). In allen Fällen stiegen die CD4⁺-Zellzahlen, in einem Fall von 52 auf 532 in einem anderen von 58 auf 485.

5 der Patienten litten an Tuberkulose, die sich in allen Fällen besserte. Drei Patienten waren nach drei Monaten frei von Tuberkulose, nachdem sie zu Beginn der Behandlung in einem sehr kritischen Zustand waren. Bei den zwei verbliebenen Patienten besserte sich der Zustand signifikant.

Bei allen Patienten erhöhte sich das Körpergewicht. Dieses lag zu Anfang zwischen 35 und 85 kg (Durchschnitt 52,2 kg) und am Ende zwischen 46 und 100 kg (Durchschnitt 65,0 kg). In einem Fall erhöhte sich das Gewicht von 37 kg auf 60 kg.

Weitere Symptome wurden nur bei den Patienten erhoben, die deutlich daran litten:

- Nächtlicher Schweiß: Verschwand vollkommen (11 von 12 Fällen), bis auf einen Fall (dort deutliche Verbesserung).
- Fieber: Verschwand in 2 von 2 Fällen
- Durchfall: Verschwand in 6 von 6 Fällen
- Kopfschmerzen: Verschwand in 11 von 11 Fällen
- Lungenentzündung: Verschwand in 4 von 4 Fällen.
- Generelle Schwäche: Verschwand bei 10 von 11 Fällen. Im verbleibenden Fall, deutliche Besserung
- Rissige Haut: Verschwand in 3 von 3 Fällen
- Gemütszustand: Verbesserte sich in 4 von 5 Fällen. Im verbleibenden Fall deutliche Besserung.
- Atemprobleme: Verschwanden in 2 von 2 Fällen.
- Lipodystrophie, Abszesse, angeschwollene Knöchel, Paralyse, Gelenkschmerzen, Herpes, weißer Zungenbelag und sehr trockene Haut verbesserten sich deutlich oder verschwanden völlig in einzelnen Fällen.

Diese Versuche in Afrika zeigen, dass sich auch bei AIDS im Vollstadium in den allermeisten Fällen die zelluläre Immunität mit einer Gewürzaufbereitung wiederherstellen lässt. Da sich daraufhin die Gesundheit auch bei, als terminal angesehenen, Fällen wiederherstellen lässt, ist zu vermuten, dass zuerst eine zelluläre Immunschwäche vorlag, auf deren Basis sich das Virus ausbreiten konnte. Als Grund kann in Afrika eine mangelhafte Eiweißversorgung und vor allem unzureichendes Trinkwasser angesehen werden. Auf Grund des fraglichen Virusnachweises macht es wenig Sinn darüber zu spekulieren ob in Afrika andere Subtypen des Virus vorherrschen, die etwa leichter zu behandeln sind. Ob sich die Verhältnisse in industrialisierten Ländern ähnlich darstellen, lässt sich auf Grund fehlender Versuche nicht sagen.

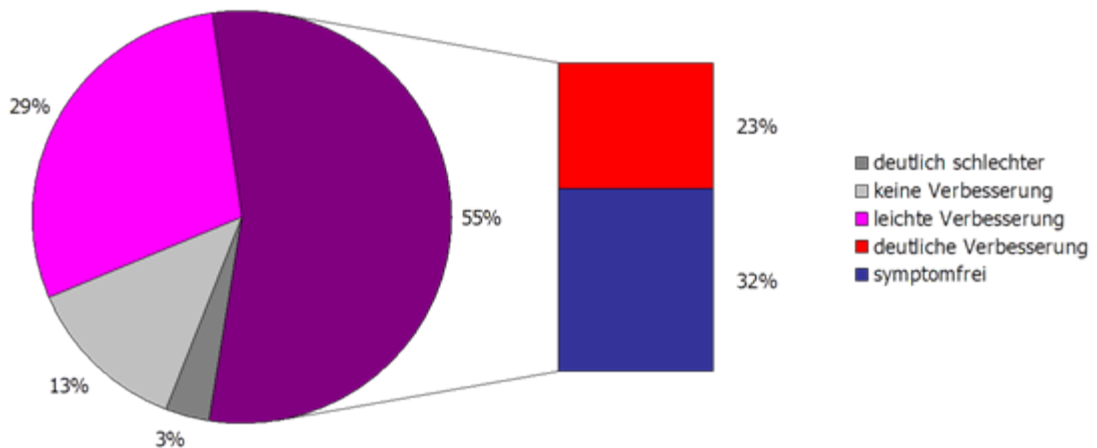
Allergie 1

Die Beobachtung erfolgte in Zusammenarbeit mit 17 Ärzten und Heilpraktikern. Der Beginn war im Dezember 2006. Auf Grund eines extrem warmen Winters begannen Hasel, Erle und Weide bereits Ende Januar zu blühen. Im Februar blühte auch bereits die Birke. Diese Auswertung erfolgte meist mit den Daten bis 28.02.2007. In einigen unklaren Fällen wurde telefonisch bei den Patienten nachgefragt. Eine Nichtreaktion auf eine beim Patienten bekannte Allergenexposition wurde als positiv bewertet. Bei 24 Patienten wurde bis Ende April weiter beobachtet. Elf Patienten beendeten die Behandlung, davon zehn wegen Symptommfreiheit.

Von 35 auswertbaren Fällen waren 6 symptomfrei, bei 15 war eine erhebliche Verbesserung eingetreten und bei 8 eine leichte Verbesserung. Eine Nachüberprüfung nach dem Birkenpollenflug ergab sogar bei 84 % eine Verbesserung, davon bei 55 % deutlich gebessert bzw. symptomfrei (32%).

In fünf Fällen von chronischem allergischem Asthma (Dauer zwischen 3-27 Jahre) trat in vier Fällen eine Besserung ein, davon in zwei Fällen bis zur Symptomlosigkeit (einer davon seit elf Jahren chronisch).

Abb. Allergiestudie Regensburg



Allergie 2

Vorversuche bei Pferden mit allergischem Sommerekzem die über das Futter eine Kombination mit EGAA-2 erhalten hatten ergaben gute Erfolge sowohl in der Prophylaxe als auch in der Behandlung.

Daraufhin wurde das gleiche Produkt sechs Wochen lang an 14 Patienten mit Heuschnupfen gegeben.

Die Dosis war drei Tabletten täglich mit je 450 mg.

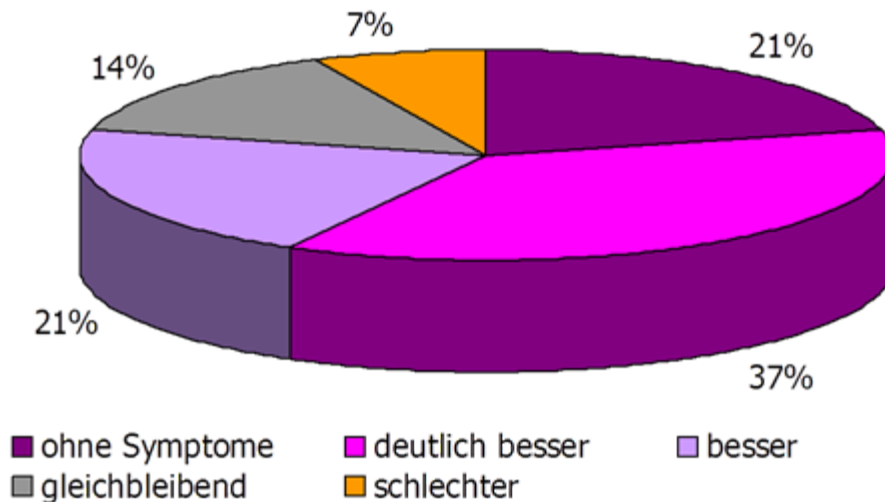
Patient Nr.	Alter	männlich/weiblich m/w	Symptome erstmals gebessert nach Tagen	Besserung nach 6 Wochen*
1	24	w	12	++
2	36	w	17	+++
3	36	m	28	-
4	32	m	3	+/-
5	28	w	16	+++
6	47	m	17	+
7	33	m	12	++
8	27	w	13	+/-
9	19	m	22	++
10	22	w	12	+
11	50	m	17	++
12	31	w	18	+++
13	30	w	19	+
14	28	w	26	++

*Skalierung von:

viel schlechter (---); deutlich schlechter (--); schlechter (-); gleichbleibend (+/-); besser (+); deutlich besser (++); ohne Symptome (+++)

In 79 % aller Fälle besserten sich die Heuschnupfensymptome, davon in 57 % mit deutlich besser bis symptomlos.

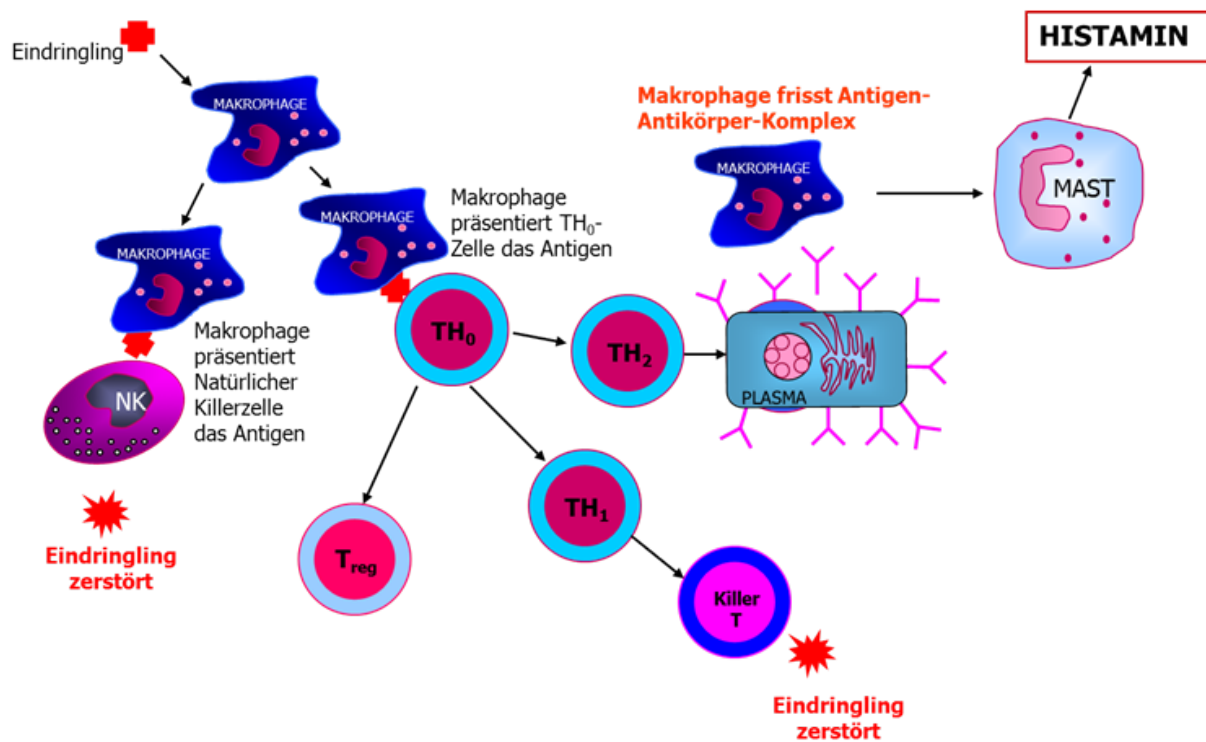
Abb. Fallstudie Heuschnupfen



Wirkmechanismus

Lebewesen zeichnen sich dadurch aus, dass sie immer ein Innen und ein Außen haben. Es ist daher wichtig zu unterscheiden, was gehört rein und was nicht. Anders gesagt, was ist *Selbst* und was ist *Nichtselbst*. Bei Tieren, angefangen mit Krebsen und Insekten über Fische, Reptilien, Amphibien bis zu Vögeln und Säugetieren hat sich dabei ein Unterscheidungssystem ausgebildet, das Immunsystem. Dieses Abwehrsystem entfernt alles, was *Nichtselbst* ist. *Nichtselbst* sind in erster Linie krankmachende Bakterien, Viren und Parasiten aber auch neu gebildete Zellen mit kleinen oder größeren Fehlern wie z.B. Krebszellen, die ständig entstehen.

Abb. Schema der Immunabwehr



Es gibt mehrere solcher Abwehrsysteme. Das älteste und einfachste sind Fresszellen, die Makrophagen, die sich auf alles stürzen was fremd ist.

Der nächste Schritt ist, dass sich die Fresszellen aus der Gruppe der weißen Blutkörperchen Hilfe holen, die sogenannten Helferzellen (T-Helferzellen oder TH-Zellen). Die prüfen jetzt, ist der Eindringling gefährlich oder nicht.

Was gefährlich ist, wird den Killerzellen übergeben, die aber nicht wahllos killen, sondern in der Lage sind zu lernen. Wer besonders häufig eindringt und besonders gefährlich ist, gegen den werden besonders viele Immunzellen gebildet.

Im Gegensatz zu den Fresszellen ist diese Abwehr hochspezifisch. Man bezeichnet sie als zelluläre Immunabwehr. Ihr stehen als Helferzellen die TH₁-Zellen zur Verfügung. Dieses System ist besonders wirksam gegen Viren, die viel kleiner sind als die Immunzellen und gegen körpereigene Krebszellen aber auch gegen Mykobakterien (Tuberkulose, Lepra).

Bei großen Eindringlingen, wie den Bakterien, werden zuerst die Eindringlinge markiert, bevor sie den Fresszellen zur Vernichtung übergeben werden. Dazu entwickelte die Natur die Antikörper, die sich nur an ganz bestimmte Eindringlinge anheftet, oft sogar nur an bestimmte chemische Gruppen an deren Oberfläche. Diese Antikörper können sich bei Bedarf schlagartig vermehren. Ihnen zur Seite stehen die TH₂-Zellen als Helfer. Diese Abwehr nennt sich humorale Abwehr.

Nachdem sie ihre Arbeit getan haben, soll sich die Zahl der Abwehrzellen aber auch schnell wieder vermindern, sonst kann ein unterbeschäftigtes Immunsystem Körperzellen

angreifen (Autoimmunerkrankungen). Das Herunterfahren machen bestimmte Regulatorzellen (T_{reg} -Zellen). Sie werden auch aktiv, wenn in einigen Fällen eine Immunreaktion vermieden werden soll. Ein Embryo besteht zur Hälfte aus dem Erbgut des Vaters und zur Hälfte aus dem Erbgut der Mutter. Er ist damit zu 50% ein Fremdkörper in der Mutter. Zwar sind Antikörper meist nicht in der Lage den mütterlichen Mutterkuchen zu durchdringen, aber für die zelluläre Abwehr heißt es Zurückhaltung zu üben, damit es nicht zu einer Fehlgeburt kommt.

Wie bringt man die zelluläre Immunität in Schwung?

Wie verschiebt man die Balance zwischen der zellulären und der humoralen Immunantwort zu Gunsten der (TH_1 -modulierten) zellulären? Diese Balance ist wichtig. Bei Allergien z.B. regiert die humorale Seite zu stark.

Nachdem die Entscheidung für eine (TH_1 -modulierte) Immunantwort gefallen ist (oder umgekehrt) wird der jeweils andere Zweig über Zytokine heruntergeregelt. Die Verminderung von TH_2 erhöht TH_1 und umgekehrt.

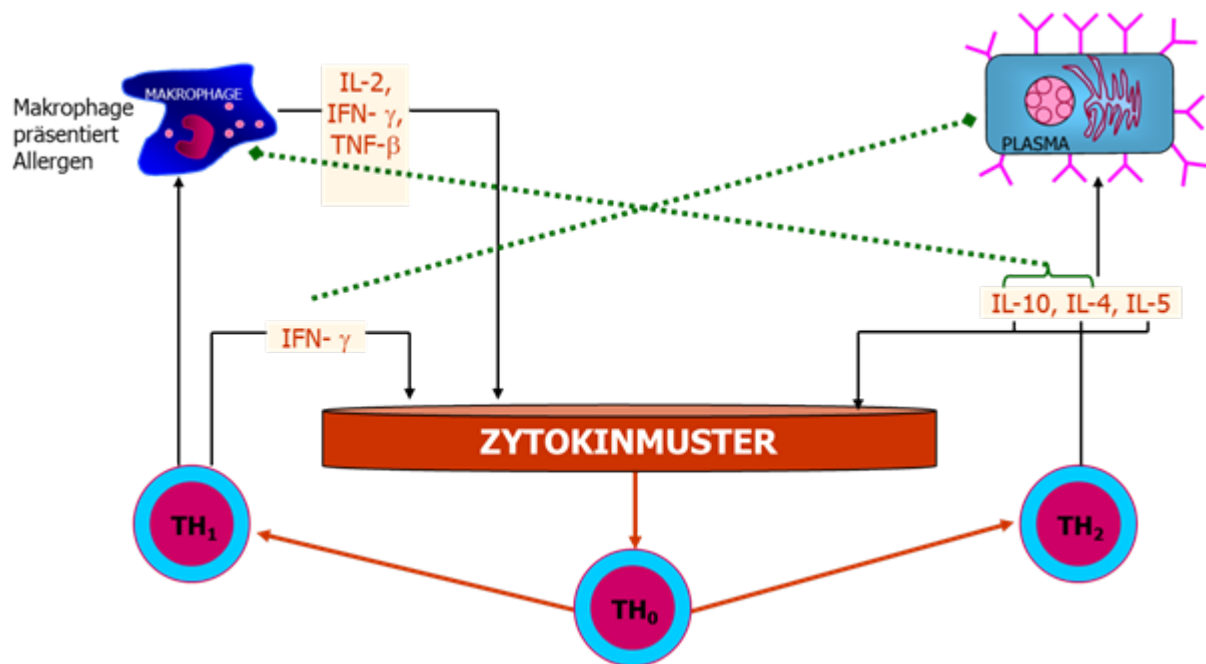


Abb.: Differenzierungen von TH_1 und TH_2

TH_2 -Zellen werden durch Prostaglandin-2 gefördert (Malina 2000). Dieses wird durch die Cyclooxygenase 2 (COX-2) aus der Arachidonsäure der Zellwand gebildet. Dieses Enzym wiederum wird durch Humulon (Honma 1998; Shimamura 2001), dem Bitterstoff des Hopfens gehemmt. Oral zugeführt wäre die nötige Menge aber viel zu bitter. Durch die Technologie der Quantenpunkte reduziert sich diese Menge auf 3,6 mg pro Tag. Mit dieser kleinen Menge kann eine vorwiegend humorale Immunantwort in eine zelluläre

verwandelt werden. Durch Procyanidine (ebenfalls als Quantenpunkt), die die Killerzellen fördern, wird dieser Effekt noch verstärkt.

Durch den Bitterstoff des Hopfens, das Humulon, als Quantenpunkt, wird die Bildung von Prostaglandin vermindert und damit die Ausbildung der TH₂ behindert. Auf diese Weise wird die Balance zu Gunsten der TH₁-Zellen verschoben. Mit oligomeren Procyanidinen aus Kakao als Quantenpunkt werden zudem die Effektorzellen der zellulären Immunität gefördert.

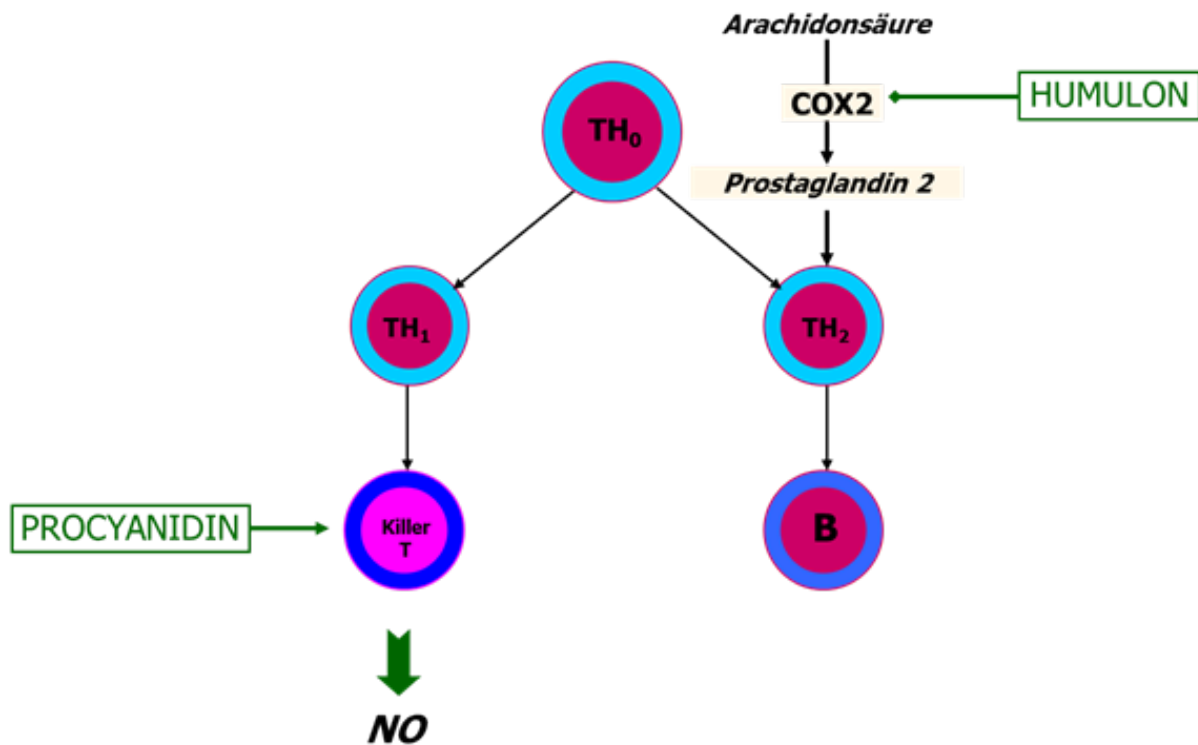


Abb.: Förderung der zellulären Immunabwehr durch Humulon und Procyanidine