

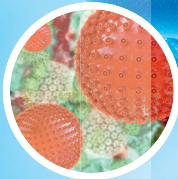
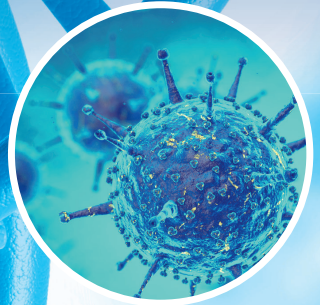
- Virale Reaktivierungen erkennen
- Immunstörungen verstehen
- Botenstoffe homöopathisch einsetzen
- 2., überarbeitete Auflage

Dr. phil. I. Corinne I. Heitz

Mikroimmuntherapie

Diagnostik und Therapie immunologischer Erkrankungen

LESEPROBE



2. Auflage 2016

© 2016 ML Verlag in der Mediengruppe Oberfranken –
Fachverlage GmbH & Co. KG, Kulmbach

Druck: Generál Nyomda Kft., H-6727 Szeged

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt.
Vervielfältigung, Übersetzung, Mikroverfilmung und Einspeicherung
und Verarbeitung in elektronische Systeme ist unzulässig und strafbar.

Bildnachweis

Titelbild: Fotolia.de – bluebay2014, freshidea, fotolixrender; Corinne I. Heitz
weitere: Fotolia.de – freshidea, fotolixrender, angellodeco, psdesign1; Corinne I. Heitz

www.ml-buchverlag.de

ISBN: 978-3-945695-00-5

Inhalt

Vorwort zur ersten Auflage	5	5.3 Was versteht man unter Reaktivierung?	37
Vorwort zu zweiten Auflage	6	5.4 Wie entstehen Autoimmun- erkrankungen?	39
Einführung in die Mikroimmuntherapie . . 8			
Theoretischer Teil	11	Praktischer Teil	41
1 Viren	14	6 Anamnese	43
1.1 Familie der Herpesviren	14	6.1 Gespräch	43
1.2 Papovaviridae	17	6.2 Alltagsverhalten und weitere Informationen	45
1.3 Adenoviridae	17	7 Labordiagnostik	47
1.4 Hepatitis-Viren	17	7.1 Ausgewiesene Labors	47
2 Bakterien	18	8 Serologie	48
2.1 Bartonella	18	8.1 Epstein-Barr-Virus	48
2.2 Borrelien	18	8.2 Herpesviridae	53
2.3 Chlamydien	19	8.3 Toxoplasma gondii	55
2.4 Coxiella burnetii	20	8.4 Bakterien	56
2.5 Ehrlichia	20	9 Immunstatus	57
2.6 Mycoplasmen	21	9.1 Interpretation des Immunstatus . . 58	
2.7 Rickettsien	21	9.2 Besondere Aspekte	73
2.8 Tropheryma Whippelii	21	9.3 Onkologische Aspekte	75
2.9 Yersinia	21	9.4 Löslicher IL2-Rezeptor im Serum 76	
3 Parasiten	23	10 Serumproteinprofil	77
3.1 Toxoplasma gondii	23	11 Autoantikörper	83
Die Funktionsweise des Immunsystems 25		12 TH1-/TH2-Zytokin-Status	86
4 Kurze Einführung in das Immunsystem	27	13 HLA-Typisierung	88
4.1 Herkunft der Immunzellen	27	Therapie und Therapieziel	97
4.2 Abwehrmechanismen	28	14 Wie wirkt die Mikroimmuntherapie?	99
4.3 Unspezifische Immunabwehr	28	14.1 Die wichtigsten Zytokine und ihre Wirkweise	101
4.4 Spezifische Immunabwehr	31	15 Die Behandlung	106
4.5 Begriffserklärung	32	15.1 Therapiehierarchie	106
5 Netzwerk Immunsystem	33	15.2 Produkte für die Mikroimmuntherapie	108
5.1 Eine kleine Einführung in den Umgang mit einem Netzwerk . . . 33			
5.2 Der Therapeut als Netzwerkregulator	36		

15.3 Onkologische Komplexmittel . . .	116	17 Mikroimmuntherapie bei Krebs. 152
15.4 Einzelmittel.	118	17.1 Solide Tumoren
15.5 Verträglichkeit	119	17.2 Leukämien und Lymphome . . .
15.6 Nosodenpräparate	120	17.3 Anmerkung zur Therapie
15.7 Andere Methoden	120	von Krebserkrankungen
16 Krankheitsbilder und ausgewählte		Nachwort
Fälle aus der Praxis	121	
16.1 Aufmerksamkeitsdefizit-/		Anhang
Hyperaktivitätsstörung	121	Häufige Fragen und Antworten . . .
16.2 Borreliose	124	Literatur
16.3 Chronisch persistierender		Über die Autorin.
EBV-Infekt	126	Bibliographie.
16.4 Epilepsie	130	Adressen.
16.5 Morbus Crohn (MC) und		Anschrift der Autorin
Colitits ulcerosea (CU)	131	Referenzlabors
16.6 Morbus Hashimoto		Medizinische Gesellschaft für
(autoimmune Thyreoiditis)	134	Mikroimmuntherapie
16.7 Multiple Sklerose	142	Bezugsquellen Mikroimmuntherapie,
16.8 Neurodermitis.	144	Einzelmittel und HLA-SMM
16.9 Pap-Abstrich und Humane		Bezug der Präparate von Labo' Life . .
Papilloma-Viren (HPV)	150	

Einführung in die Mikroimmuntherapie

Die Mikroimmuntherapie besteht aus zwei eigenständigen Anteilen,

1. der Diagnostik und
2. der eigentlichen Therapie mit spezifischen Mitteln.

Mittels einer relativ einfachen Labordiagnostik werden komplexe immunitäre Geschehen wie autoimmune Erkrankungen sichtbar gemacht und in diesem Buch Schritt für Schritt erklärt.

Die Mikroimmuntherapie wurde vor circa 40 Jahren vom belgischen Arzt und Homöopathen Dr. Maurice Jenaer begründet. Er begann damals, seine Patienten, die an Krebs erkrankt waren, mit homöopathischen Verdünnungen von DNA, also Desoxyribonukleinsäure, zu behandeln und erzielte damit erste richtungsweisende Erfolge.

Zur gleichen Zeit wurden nach und nach die Zytokine entdeckt, dies sind die Botenstoffe des Immunsystems. Da sie immunologische Vorgänge massgeblich steuern, lag es nahe, mit homöopathisch verdünnten Zytokinen zu versuchen, das immunitäre Geschehen zu beeinflussen.

Die Mikroimmuntherapie entspricht nicht der klassischen homöopathischen Methode. So verwendet sie zum Beispiel nicht das Ähnlichkeitsprinzip, welches der Homöopathie zugrunde liegt. Da jedoch verdünnte Zytokine verwendet werden, entspricht die Mikroimmuntherapie einer isopathischen Therapie, welche Gleiches mit Gleichem behandelt.

Die Herstellung der Verdünnungen wird gemäß homöopathischen Potenzierungsschritten inklusive Verschüttelung und Dynamisierung erreicht.

Diese Verdünnung entspricht den physiologischen Bedingungen, welche im menschlichen Körper vorkommen. Das Immunsystem arbeitet mit sehr sehr hohen Verdünnungen und scheint wohl auch in der Lage zu sein, mit ein und derselben Substanz verschiedene Wirkungen zu erzielen. Diese Erkenntnis nutzt die Mikroimmuntherapie, indem verschiedene Verdünnungen von Zytokinen für unterschiedliche therapeutische Ziele genutzt werden.

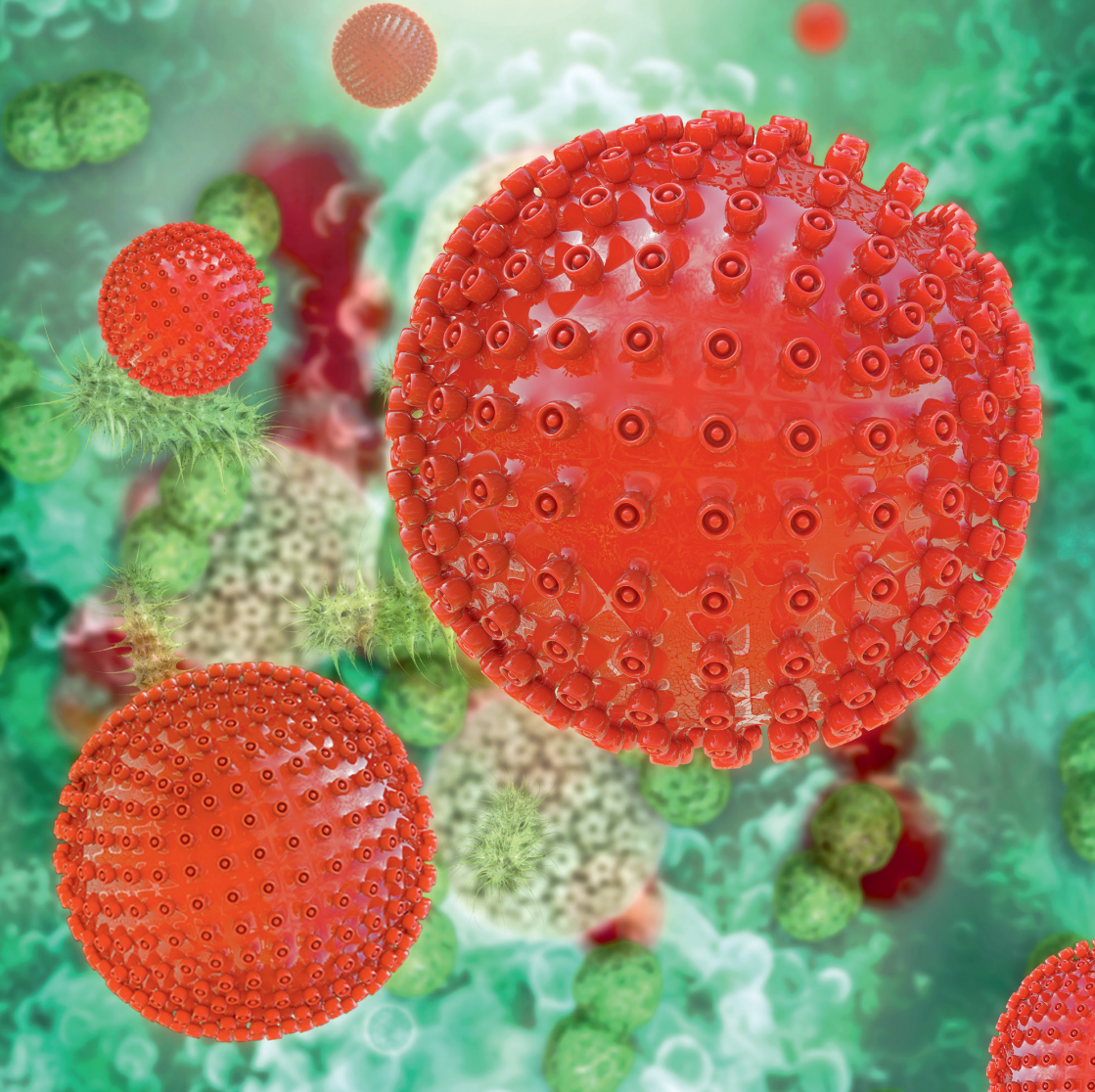
Heute ist die Mikroimmuntherapie ein etabliertes therapeutisches Konzept, welches durch ausgesuchte Kombinationen von verdünnten Zytokinen in der Lage ist, modulierend und harmonisierend auf das sehr komplexe Netzwerk des Immunsystems einzuwirken.

ken, ohne es negativ zu beeinflussen, wie dies etwa allopathische Mittel wie Interferone¹, Corticoide² oder Zytostatika³ tun.

Gerade weil diese Therapie die Verdünnungsregeln der Homöopathie nutzt, ergeben sich weder toxische Belastungen noch unerwünschte Nebenwirkungen.

So wie bei der Anwendung von homöopathischen Mitteln kommt es auch bei der Mikroimmuntherapie zu einer möglichen Erstverschlimmerung, niemals jedoch zu weiteren Erkrankungen (fühlbar) oder zu Störungen (messbar) des Immunsystems.

-
- 1 Es gibt Alpha-Interferon, Beta-Interferon und Gamma-Interferon. Bei Therapien von autoimmunen Erkrankungen, insbesondere bei der Multiplen Sklerose, werden vor allem Beta-Interferone eingesetzt.
 - 2 Corticoide werden zur Behandlung von u. a. Asthma, Autoimmunerkrankungen, Cluster-Kopfschmerz, Ekzemen, Epilepsie, Hörsturz sowie akutem Tinnitus, Nephritis, Neurodermitis und bei bestimmten Chemotherapien (Morbus Hodgkin, Non Hodgkin Lymphom) eingesetzt. Sie wirken immunsuppressiv, das heißt, sie hemmen und schwächen das Immunsystem.
 - 3 Zytostatika greifen in Stoffwechselvorgänge, die im Zusammenhang mit Zellwachstum oder Zellteilung stehen, ein. Sie schädigen deshalb vor allem schnell wachsende Zellen wie unter anderen Haarwurzelzellen oder Schleimhautepithel von Mund und Magen-Darm-Trakt. Tumorzellen haben eine erhöhte Zellteilungsrate und eine eingeschränkte Reparaturkapazität, deshalb sind Krebszellen (sofern sie sich erheblich vom Gewebe des Erkrankten differenzieren) empfindlicher gegenüber Zytostatika als gesunde Zellen. Nur dieser Unterschied macht eine Therapie mit diesen hochtoxischen Substanzen möglich.



Theoretischer Teil

1 Viren

Als Auslöser kommen vor allem Viren infrage, seltener Bakterien. Gesucht wird in der Regel nach viralen Reaktivierungen oder nach Erstinfekten, vor allem mit Erregern, welche ihre Information in das Erbgut einbauen und somit reaktivierbar oder persistierend sind. DNA-Viren sind in der Lage, Abläufe während der Zellteilung zu beeinflussen und können so chronische Erkrankungen und Krebs verursachen.

Die DNA-Viren sind in fünf Familien unterteilt.

1.1 Familie der Herpesviren

Herpesviridae (von *herpes* (griechisch): kriechen) sind behüllte, doppelsträngige DNA-Viren, die mit einem ikosaedrischen Kapsid (mit einer aus Dreiecksflächen bestehenden Proteinhülle) ausgestattet sind, die jeweils noch von einer Hüllmembran umgeben ist. Mit Herpesviren werden oft nur HSV-1 und HSV-2 gemeint, generell umfasst die Gruppe der Herpesviren acht verschiedene humanpathogene Herpesviren (HHV), die in drei Gruppen einteilt werden.

Alpha-Herpesviren

... vermehren sich schnell, haben ein breites Wirtsspektrum und überleben in den Ganglien des Wirtes dauerhaft:

- ▶ HHV-1: *Herpes simplex Typ 1 (HSV-1)* und
- ▶ HHV-2: *Herpes simplex Typ 2 (HSV-2)*

Symptome und Krankheitsbilder:

- Herpes labialis,
- Herpes genitalis,
- Facialis Parese (Bell's palsy),
- Trigeminusneuralgie,
- Stomatitis aphthosa,
- Prostatitis
- Urethritis,
- Veränderungen am Gebärmutterhals,
- steht wohl auch im Zusammenhang mit Aborten,
- Neigung zur Bildung von Zysten.

Auch die Endometriose kann mit Herpes 1 oder 2 im Zusammenhang stehen.

Bei Reaktivierungen (siehe S. 37) auch häufig beobachtet: chronische Entzündungen im Verdauungstrakt mit IgA positiv.

Aus eigener Erfahrung: häufig an Tinnitus und Neurodermitis beteiligt.

► *HHV-3: Varizella-Zoster-Virus (VZV)*

Krankheitsbilder:

- Windpocken,
- bei Reaktivierung: Gürtelrose (Herpes Zoster),
- bei Zoster ophthalmicus sind Gesicht und Augen betroffen; dies kann zu Hornhautvernarbung und damit zu teilweiser oder vollständiger Erblindung führen. Bei Befall der Gesichtsnerven (Nervus facialis) kann es zu vorübergehenden Lähmungserscheinungen (Facialis Parese) oder Verlust des Geschmackssinns kommen.
- Zoster oticus bezeichnet einen Befall des Gehörgangs und/oder der Ohrmuschel. Mögliche Folgen sind hier neben den Zoster-typischen starken Schmerzen Schwerhörigkeit (Nervus cochlearis) und Störungen des Gleichgewichtssinnes (Nervus vestibularis). Auch bei Tinnitus an Herpes Zoster denken.
- Zoster generalisatus bezeichnet einen Befall des gesamten Nervensystems; diese Krankheitsform ist lebensbedrohlich, tritt aber üblicherweise nur bei starker primärer Schwächung des Immunsystems auf (z. B. bei AIDS, Leukämie oder anderen Krebs-Formen).
- Zoster genitalis tritt im Genitalbereich auf. Es sind Lymphschwellungen zu beobachten.
- Zum Zoster disseminatus kommt es bei Streuung der Viren im Blut.
- Zoster-Meningitis, -Enzephalitis und -Myelitis.

Beta-Herpesviren

...vermehren sich langsam und haben ein enges Wirtsspektrum:

► *HHV-5: Cytomegalovirus⁴ (CMV), Cytomegalie*

Krankheitsbilder:

- Die Erstinfektion meist asymptomatisch,
- Selten (wie grippaler Infekt) Fieber, Leberschwellung, Muskelschmerzen, Gliederschmerzen.

4 Auch Zytomegalovirus

4 Kurze Einführung in das Immunsystem

4.1 Herkunft der Immunzellen

Die Immunzellen entstehen alle aus einer Stammzelle. Die Stammzelle zeichnet sich durch zwei wesentliche Eigenschaften aus: Sie ist in der Lage, sich selbst zu vermehren und so als Stammzelle weiterzuleben. Gleichzeitig aber ist sie auch dazu fähig, sich in verschiedene andere Zellen mit anderen Eigenschaften zu entwickeln, das heißt zu differenzieren.

Diese Differenzierung erfolgt auf drei verschiedenen Wegen:

Zunächst entstehen aus der hämatopoetischen Stammzelle die myeloische Vorläuferzelle und die lymphoide Vorläuferzelle.

Aus der myeloischen Vorläuferzelle wiederum entstehen die Zellen, die für die unspezifische Immunabwehr wichtig sind, z. B. Monozyten, Makrophagen und Granulozyten. Aus

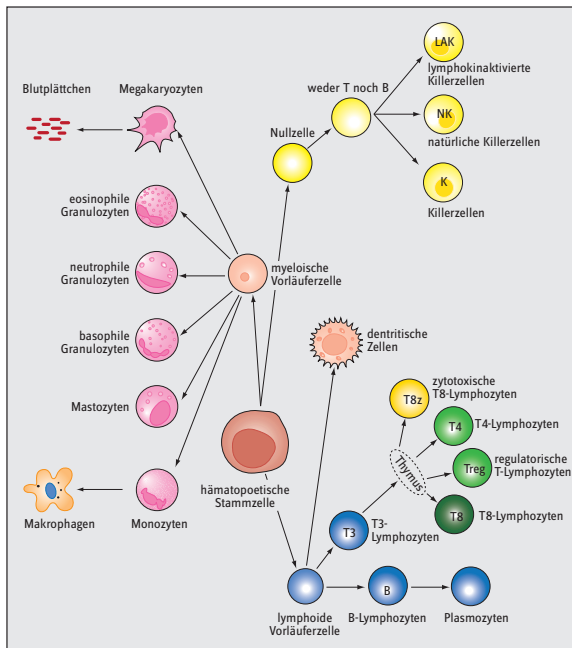


Abb. 1:
Herkunft der Immunzellen

2. Haut

- Temperatur, kalt, warm,
- trocken, feucht,
- Schwitzen, Frieren,
- Hautfarbe, z. B. gelblich, gebräunt, blass,
- schuppig,
- Rötungen,
- Pusteln,
- Ausschläge,
- Akne,
- Fieberblasen,
- Haare,
- Finger- und Fußnägel.

3. Verdauung

- Durchfälle,
- Verstopfung,
- Häufigkeit der Stuhlgänge,
- Krämpfe,
- Tenesmen,
- Reflux, Sodbrennen,
- Magen-, Darmschmerzen,
- Hämorrhoiden.

4. Gelenke und Muskeln

- Schmerzen,
- wann?
- mit oder ohne Belastung?
- Schwellungen,
- Beweglichkeit.

5. Herz-Kreislauf

- Angina pectoris,
- Krampfadern,
- Herzrasen, -stolpern,
- Blutdruck.

6. Neurologische Beschwerden

- Motorik, Feinmotorik,
- Neuralgien,
- Parästhesien,
- Kribbeln,
- restless legs,
- Lähmungen.

7. Sinnesorgane

- Augen,
- Geruchssinn,
- Geschmacksinn,
- Gehör.

8. Schlafgewohnheiten

- genügend Schlaf,
- morgens wach oder
- lange Anlaufzeit,
- Erschöpfung,
- Mittagsschlaf,
- wann Bettruhe und wie viele Stunden Schlaf,
- Einschlaf- oder Durchschlafstörungen.

9. Leistungsfähigkeit

- Erschöpfung körperlich oder psychisch,
- Konzentrationsstörungen,
- Hyperaktivität.

10. Allergien und Unverträglichkeiten

11. Frauen zusätzlich:

- Regelmäßigkeit der Menses,
- PMS,
- Menopause,
- Unterbindung,
- Verlauf von Schwangerschaften und Geburten,
- Aborte (spontane oder gewollte).

12. Männer zusätzlich:

- Schwierigkeiten beim Wasserlassen,
- Strahlstärke,
- Erektionsstörungen,
- Unterbindung.

6.2 Alltagsverhalten und weitere Informationen

1. Essgewohnheiten

- Mischkost,
- vegan, vegetarisch,
- bio

2. Trinkmengen (Wasser)

3. Genuss- und Suchtmittel

- Kaffee,
- Alkohol,
- Nikotin,
- Drogen,
- Energie-Drinks,
- Aufputschmittel.

4. Aktuelle Medikamenteneinnahme inkl. Naturheilmittel, Nahrungsergänzungen und Homöopathika.

6. Zahnstatus (neuere Panoramaaufnahme)

7. Bisherige Therapien und sämtliche vorherigen Laborresultate sowie Befunde, Röntgenbilder, MRT-Berichte etc.

8. Familiensituation

9.3 Onkologische Aspekte

Bei einer immunitären Inkompetenz steigen die T8-Suppressorzellen, und die zytotoxischen T8-Lymphozyten bleiben erniedrigt. Dies entspricht einer schlecht regulierten viralen Infektion oder einer Präkanzerose (dies entspricht dem Bild einer Pyramide, ohne Abbildung).

Der Onkologe Dr. Gerhard Hubmann in Wien hat sich intensiv mit onkologischen Bildern im Immunstatus beschäftigt. Er kommt zu folgendem Schluss:

„Wenn T8-Lymphozyten oder/und T8s-Lymphozyten hochgefahren sind, was einem Plateau oder Treppe entspricht, gibt das System Gas mit angezogener Handbremse.“

Wenn dies lediglich in einem Schenkel in den T8- oder T8s- Lymphozyten geschieht, so handelt es sich um eine alte Erregerbelastung.

Wenn jedoch beide Schenkel T8-Lymphozyten und T8s-Lymphozyten ansteigen, so erscheinen diese als „Vampirzähne“ (siehe Abbildung S. 76), dies ist ein Hinweis auf eine sehr tief sitzende Blockade der Abwehr des gesamten Systems, was die Selbstregulation behindert. Die ‚Effektorzellen‘ werden durch ‚Suppressorzellen‘ behindert.

Wenn zwei Pyramiden (Umkehr der Kathedrale) auftreten – im viralen und bakteriellen Bereich –, kann dies ein Hinweis auf eine psychoimmunologisches Geschehen sein.“

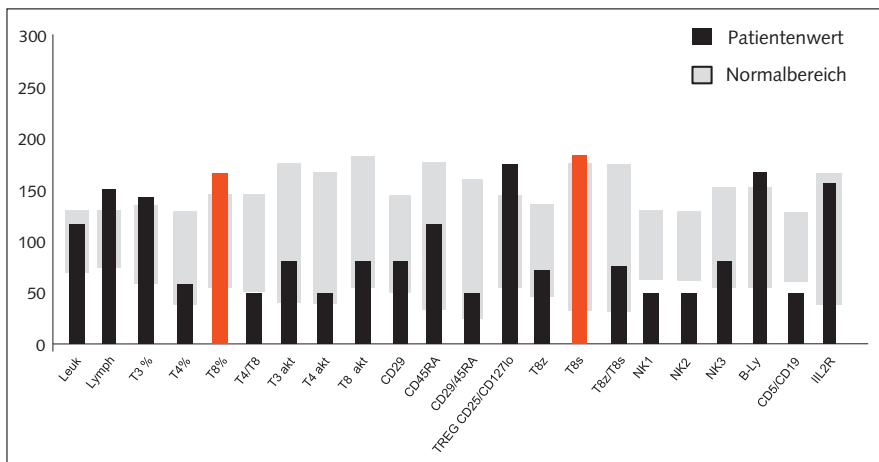


Abb. 22

16 Krankheitsbilder und ausgewählte Fälle aus der Praxis

16.1 Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS), die auch als Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom oder Hyperkinetische Störung (HKS) bezeichnet wird, gehört zur Gruppe der Verhaltens- und emotionalen Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend (nach ICD-10: F90–F98 siehe Tabelle). Sie äußert sich durch Probleme mit Aufmerksamkeit, Selbstregulation und Impulsivität sowie manchmal auch durch ausgeprägte körperliche Unruhe (Hyperaktivität).

Es gibt viele Theorien zu den Ursachen dieser Störungen, wenn man dies überhaupt als „Störung“ bezeichnen darf. Ein Teil der Kinder leidet sicherlich einfach darunter, dass man in der Schule stillsitzen soll. Nicht alle Kinder können das, das ist aber keine Krankheit!

Klassifikation nach ICD-10⁶⁹

- F90.– Hyperkinetische Störungen
- F90.0 Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung
- F90.1 Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens
- F90.8 Sonstige hyperkinetische Störungen
- F90.9 Hyperkinetische Störung, nicht näher bezeichnet
- F98.– Andere Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend
- F98.8 Sonstige näher bezeichnete Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend – Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität

Diskutiert werden unter anderen folgende ursächliche Zusammenhänge:

- Emotionale, verbale und/oder körperliche Gewaltanwendung,
- Leistungsdruck und Stress,
- erhöhter Zuckerkonsum,
- Nahrungsmittel-Zusätze,
- zu viel Fernsehen und Online-Spiele,
- Impfungen,
- zu wenig elterliche Zuwendung und Aufmerksamkeit.

⁶⁹ ICD-10 online (WHO-Version 2016) <http://www.dimdi.de/static/de/klasi/icd-10-who/kodesuche/onlinefassungen/htmlamtl2016/index.htm> [abgerufen 3.3.2016]

Kinder, die auffällig sind und von der Schule aus oder nach kinderärztlicher und schulpsychologischer Abklärung Ritalin® nehmen sollen, müssen mikroimmuntherapeutisch abgeklärt werden.

In der Praxis hat sich neben den vorher genannten möglichen Ursachen in allen Fällen gezeigt, dass ein persistierender EBV-Infekt oder eine hohe Reaktivierung nachgewiesen werden konnte.

Fall 1

Ein junger Patient, Jahrgang 1995, kam erstmals im Oktober 2007 in die Praxis. Die Mutter berichtete von Problemen in der Schule. Der Junge sei schnell abgelenkt und habe Mühe, still zu sitzen. Zudem mangle es ihm an Konzentration. Er selbst sagte, er fühle sich andauernd müde. In der Schule wurde er abgeklärt, was zur Verordnung von Ritalin® führte.

Der Immunstatus zeigte sich deutlich defizitär (nicht dargestellt). Die Gesamtlumphozyten waren erniedrigt, die T4-Zellen stark erniedrigt.

	Oktober 2007	Referenzwert
EBV EA IgG (IF)	<20	Titer <20
EBV VCA IgG (IF)	160	Titer <80
EBV VCA IgM (IF)	<10	Titer <10
EBV EBNA-1 IgG (IF)	<20	Titer <20

Hier handelt es sich um einen nicht fertig durchgemachten Primärinfekt mit EBV. EBV VCA IgG ist positiv, d. h., es gab einen Infekt, hingegen ist EBV EBNA IgG negativ, d. h., der Infekt ist nicht abgeschlossen.

Als Nebendiagnose zeigte sich eine allergische Situation mit erhöhten IgE.

Therapie

- Der Junge bekam zunächst 2 Monate 2LEID und 2LEBV, danach 4 Monate nur 2LEBV,
- zusätzlich das Einzelmittel IgE C30 mit tgl. 2 Globuli für 2 Monate.

Ansonsten wurden keine weiteren Therapien angewendet oder verordnet. Das Ritalin® hatte die Mutter für die Dauer der Mikroimmuntherapie abgesetzt.

Kontrolle vom April 2008

	Oktober 2007	April 2008	Referenzwert
EBV EA IgG (IF)	<20	<20	Titer <20
EBV VCA IgG (IF)	160	160	Titer <80
EBV VCA IgM (IF)	<10	<10	Titer <10
EBV EBNA-1 IgG (IF)	<20	40	Titer <20

Nach einer Therapiedauer von 6 Monaten wurde EBV EBNA IgG positiv. Auch das Immunsystem war wieder normalisiert. Auch war keine Allergie mehr nachweisbar.

Die Mutter berichtete, dass der Junge sich wesentlich fitter fühlte, besser bei der Sache war und vor allem, dass sich seine Schulnoten sehr gebessert hatten. Er selbst bezeichnete sich als konzentrations- und auch konfliktfähiger. Ritalin® wurde dem Jungen nicht mehr verschrieben. Die Therapie ist abgeschlossen.

Fall 2

Ein 13-Jähriger kam wegen schwerer Verhaltensauffälligkeiten im Mai 2013 erstmals zu uns in die Praxis. Er hatte seine Aggressionen nicht im Griff, geriet immer wieder in Konflikte, die schulische Leistung sowie die Konzentrationsfähigkeit waren schlecht, der schulpyschologische Dienst riet zur Therapie mit Ritalin®.

Anamnese

- Scheidung der Eltern,
- Mutter Alkoholikerin,
- Vater heiratete wieder, der Junge lebte zusammen mit seinem älteren Bruder im Haushalt des Vaters,
- Der Junge trug 2 Hörgeräte, weil er fast nicht mehr hörte.

Das Laborresultat zeigte auch hier einen chronischen persistierenden EBV, der nach 7 Monaten Therapie abgeheilt ist. Interessanterweise war das Hörvermögen zu 100 % wiederhergestellt. Die schulische Leistung und Konzentrationsfähigkeit waren wesentlich verbessert.

9.2 Besondere Aspekte

Kathedralen

Die Kathedralen sind abstrakte Gebilde. Sie dienen dazu, bestimmte wiederkehrende Konstellationen innerhalb der grafischen Darstellung der Lymphozytentypisierung zu veranschaulichen.

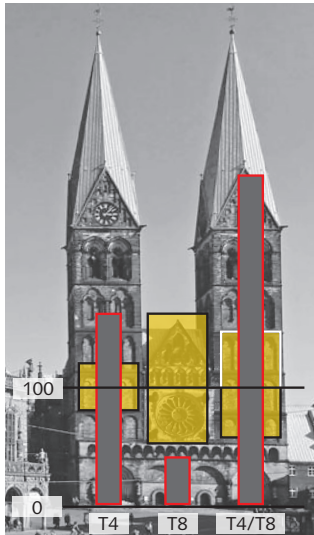


Abb. 20

Die Kathedralen umschreiben in Form von Säulen bildhaft das Verhältnis von zwei bestimmten T-Lymphozyten zueinander. Aus den beiden Einzelwerten ergibt sich durch Verhältnisbildung ein dritter Wert. Je größer dabei der Unterschied zwischen den Säulen der Einzelwerte ist, umso höher ist ihr Verhältnis. Die Säule, die dieses Verhältnis darstellt, schießt schließlich bis in die Kirchturmspitze hinauf. Im Immunstatus können folgende Kathedralen-Darstellungen erkannt werden.

Kathedrale in den T4 und T8

Dargestellt sind die Säulen für die Einzelwerte T4-Lymphozyten und T8-Lymphozyten sowie deren Verhältnis T4/T8 (siehe Abbildung).

Nomenklatur

Die Bezeichnung eines HLA⁵¹ setzt sich zusammen aus:

- der Abkürzung HLA,
- einem Bindestrich,
- einem oder zwei Buchstaben für den Isotyp oder Genort (z. B. HLA-B oder HLA-DR),
- bei Klasse-II-Genen dem Buchstaben A oder B zur Kennzeichnung des Gens für die α - oder β -Kette (z. B. HLA-DRB),
- bei Klasse-II-Genorten mit mehreren Genen,
- einer Ziffer (z. B. HLA-DRB3 für das 3. Gen am Genort HLA-DRB),
- einem Sternchen (*) als Separator,
- einer Allelgruppen-Nummer, die die spezifische Antigenvariante bezeichnet (z. B. HLA-B*27),
- einem Doppelpunkt als Separator,
- einer Zahl, die die Variante (das Allel) des Proteins angibt (z. B. HLA-B*15:01),
- einem weiteren Doppelpunkt als Separator,
- einer Zahl, die eine Variante mit synonyme Nukleotidsubstitution angibt (z. B. HLA-B*15:01:01),
- einem weiteren Doppelpunkt als Separator,
- einer Zahl, die Varianten in nichtcodierenden Sequenzen (Introns) angibt (z. B. HLA-B*15:01:01:02),
- einem Buchstaben als Suffix, der Auffälligkeiten bei der Expression codiert (siehe Tabelle; z. B. HLA-B*15:01:01:02N für eine nicht exprimierte Variante).

Es gibt zwei Klassen HLA:

1. Klasse-I-Antigene (Subklasse Ia: HLA-A, HLA-B, HLA-C; Subklasse Ib: HLA-E, HLA-F, HLA-G) Stand Ende 2105 sind 10,297 HLA-Klasse I Allele bekannt.
2. Klasse-II-Antigene (HLA-DM, -DO, -DP, -DQ, -DR) es sind Ende 2015 3,543 HLA-Klasse II Allele bekannt.

Die Klasse I wird zusammen mit einem intrazellulären Prozess (viral, oder kanzerös) den T8z-Lymphozyten präsentiert. Die Klasse II wird von der antigenpräsentierenden Zelle den T4-Lymphozyten präsentiert.

Bei der HLA-Typisierung handelt es sich um eine genetische Diagnostik. Wer Gendiagnostik durchführt, muss sich an gesetzliche Richtlinien halten. In Deutschland ist seit dem 1.2.2010 ein neues Gendiagnostikgesetz (GenDG) in Kraft – die Richtlinien wurden darin nochmals verschärft.

⁵¹ Quelle <http://hla.alleles.org/> [abgerufen 12.12.2015]

HLA-Tabelle:

Krankheit	HLA-Antigen	RR* ⁵³
Orthopädie/Rheumatologie/Kollagenosen		
M. Bechterew	B27	87,4 mal erhöht
M. Reiter	B27	37,0 mal erhöht
reaktive Arthritis durch:		
Shigellen	B27	20,7 mal erhöht
Salmonellen	B27	17,6 mal erhöht
Yersinien	B27	17,6 mal erhöht
Gonokokken	B27	13,9 mal erhöht
Borrelia, Lyme arthritis, chronische Form		
>12 Monate	DR2	5,0 mal erhöht
1-5 Monate	DR4	13,0 mal erhöht
	DR2+ DR4	22,0 mal erhöht
Psoriasisarthritis	B27	10,7 mal erhöht
	B38	9,1 mal erhöht
rheumatoide Arthritis	DR4	10,2 mal erhöht
juvenile rheumatoide Arthritis	DR8	9,0 mal erhöht
	DR5	3,3 mal erhöht
Lupus erythematoses	DR3	4,3 mal erhöht
	B8	4,6 mal erhöht
Lupus-Nephritis	DR2+ DQ1	14,0 mal erhöht
Sjögren-Syndrom	DR3	9,7 mal erhöht
Sarkoidose	B8	2,8 mal erhöht
	B13	3,1 mal erhöht
	B8+ B13	8,5 mal erhöht
Ophthalmologie		
Skleritis	B15	4,1 mal erhöht
akute Uveitis anterior	B27	10,4 mal erhöht
diabetische Retinopathie	B8	4,0 mal erhöht



Dr. phil. I.

Corinne I. Heitz

*arbeitet seit über
20 Jahren in eigener
Praxis in der Schweiz.
Schwerpunkte ihrer
Tätigkeit sind die
Diagnostik und
Therapie chronischer,
insbesondere auto-
immuner Erkrankun-
gen sowie begleiten-
de Krebstherapien,
insbesondere die
Mikroimmuntherapie.
Sie ist Fachbuch-
autorin und Referentin
im Rahmen zahl-
reicher internationaler
Veranstaltungen zu
Naturheilkunde und
Alternativmedizin.*

Dieser Leitfaden führt ein in die Grundlagen und Anwendung der Mikroimmuntherapie. Durch die Reaktivierung von Viren – allen voran EBV – gerät das immunologische Gleichgewicht aus den Fugen. Die Mikroimmuntherapie hilft, wieder Harmonie ins Immunsystem zu bringen und Erkrankungen erfolgreich zu behandeln, indem sie mit homöopathisch verdünnten Botenstoffen wie Zytokinen regulierend eingreift.

Die überarbeitete 2. Auflage „Mikroimmuntherapie“ richtet sich hauptsächlich an Therapeuten und Fachpersonen.

Das vorliegende Buch erklärt ausführlich und verständlich die

- Funktion des Immunsystems,
- Diagnostik und Interpretation von Laborwerten,
- ganzheitliche Therapie von autoimmunen Erkrankungen unter Miteinbezug der Krankheitsursachen.

Beispiele aus der Praxis zeigen Therapiemöglichkeiten auch bei komplexen Erkrankungen mittels Mikroimmuntherapie und begleitenden Maßnahmen auf.