

Nahrungsmittelunverträglichkeit

Zentrales Organ bei der Nahrungsmittelunverträglichkeit ist der Darm, genauer der Dünndarm. Er ist das flächenmässig mit 200-500m<sup>2</sup> grösste Organ und mit etwa 10<sup>9</sup> Lymphozyten das immunkompetenteste Organ. Zusammen mit den Enterozyten, die ein zelluläres Monolayer darstellen und eng aneinander geschweisst sind stellen sie die sogenannte Darmbarriere dar. Zur ihr gehören auch die APC-Zellen, die sekretorischen Antikörper der IgA-Klasse und die Darmflora. Je nach Darmsegment verändert sich ihre Zusammensetzung und Eigenschaften. Nur auf diese Weise ist ein funktionierender Darm erklärlich.

Unter diesen normalen Voraussetzungen können Lebensmittelantigene, Bakterien, Viren, Pilze etc. erfolgreich am Durchtreten der Darm-Blutsschranke gehindert werden, während die Nährstoffe resorbiert werden können. In diesem Fall spricht man von oraler Toleranz.

Durch Umweltgifte, Schwermetalle, Konservierungstoffe, Alkohol, Medikamente, Infektionen, Stress, Fehlernährung... kann dieses Gleichgewicht gestört, die Darmpermeabilität erhöht, die Immunantwort gestört werden. Bisher, die Darm-Blutsschranke nicht passierende Lebensmittelantigene und Mikroorganismen, führen jetzt zu einer immunologischen Reaktion. Die APC-Zellen werden in ihrer Struktur verändert und erkennen Lebensmittelproteine die bis jetzt als tolerant galten, auf einmal als bedrohliche Antigene. Dies ist besonders oft nach viralen Infektionen und Intoxikationen zu beobachten. Es kommt zur Ruptur der "tight junctions" und zu entzündlichen Prozessen im Darm. Dies führt zu einer Zerstörung der lokalen Darmflora und zur Besiedlung mit opportunistischen Keimen und Verdrängung der normalen Darmflora. Hält dieser Prozess an kommt es zu einer massiven Dysbiose und permanent gesteigerten Darmpermeabilität.

Faktoren die zu einer gesteigerten Darmpermeabilität führen:

Infektionen mit darmpathogenen Bakterien, Viren, Pilzen, Parasiten	Zerstörung der normalen Darmflora, Entzündungen im Darmgewebe, Dysbiose, Toxinbildung
Antibiotika	Zerstörung der normalen Darmflora, Dysbiose
Entzündungshemmer	Immunsuppressiv
Stress, Interferon-γ	Immunsuppressiv
Umweltgifte, Schwermetalle	Veränderung der Immunantwort, toxische Reaktionen
Fehlernährung	Dysbiose, Mangel an wichtigen Spurenelementen die zur Aufrechterhaltung der Schutzfunktion essentiell sind

Eine permanent gesteigerte Darmpermeabilität führt zu einer stetigen Zunahme von Lebensmittelunverträglichkeiten und einem Einhergehen erhöhter IgG-Titer gegen diese Lebensmittel.

IgG –Antikörper sind über den Akutzustand hinaus persistierende Antikörper und schützen den Organismus bei erneutem Kontakt mit dem Antigen. Kommt dieser Kontakt nur selten zu stande läuft die Reaktion unbemerkt, man spricht von Immunität (z.B. Hepatitisimpfung)

Dabei spielt sich folgender Mechanismus ab:

IgG bindet und markiert das Antigen, (Immunkomplex) wodurch es zu einer Komplementaktivierung kommt. Diese locken Phagozyten an, die den Immunkomplex zerstören. Dabei werden diverse **Zytokine (IL-1, IL-6, IL-10 und TNF-α)**, **grosse Mengen an Sauerstoffradikalen und Proteasen freigesetzt**. Sofern die Immunkomplexe löslich und in geringer Zahl vorliegen, geschieht dies ohne nennenswerte Schädigungen.

Sind die Komplexe aber nicht löslich und in grosser Konzentration vorhanden, fixieren sich diese an aktivierten Endothelzellen, können die Blutbahn verlassen und sich im Gewebe ablagern. An den so aktivierten Endothelzellen lagern sich immer wieder Immunkomplexe ab und führen zu chronischen lokalisierten Entzündungserscheinungen. Welches Organ oder Gewebe betroffen sein wird ist nicht vorhersehbar.

Entscheidend ist die chronische Zufuhr von Antigenen, welche durch unsere Ernährungsgewohnheiten gewährleistet wird.

Andere Erkrankungen wie das MCS, Metallbelastungen oder sonstige entzündliche Prozesse ermöglichen durch den Einfluss von Zytokinen, insbesondere des Interferon- $\gamma$ , eine dauerhafte Schädigung des Darms und verschlimmern auf diese Weise das eigene Krankheitsbild. Ein Teufelskreis ist in Gang gesetzt.

Eine entscheidende Rolle spielt das TNF- $\alpha$ . Seine proinflammatorischen Eigenschaften, seine Rolle bei der Insulin- und Leptinresistenz ist in: "IMUPRO 300 Documentation scientifique" umfangreich dokumentiert.

Folgende Pathologien und Symptome können bei gesteigerten Lebensmittelunverträglichkeiten beobachtet und verstärkt werden

Diabetes mellitus I+II, Hypothyreoiditis, Hashimoto	CSF, Konzentrationsschwäche
Autoimmunerkrankungen	Hyperaktivität, Aggressionen, Angstzustände
Arthritis, Rheuma	Depressionen
Psoriasis, Akne, Neurodermitis	Adipositas
Hypertonie	Malabsorptionssyndrom
Migräne, Schwindel, chronische Kopfschmerzen	Diarrhoe, Obstipation, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Völlegefühl, Oesophagitis, Sodbrennen
Augenentzündungen, Otitis,	Fibromyalgie, multiple Sklerose
Atembeschwerden, Asthma	Tumore

Man darf die diversen Krankheitsbilder nicht isoliert sehen und behandeln. Ohne entsprechende Meidung der verantwortlichen Lebensmittel und einer Darmsanierung ist eine dauerhafte Heilung oben erwähnter Pathologien nicht wahrscheinlich. Eine symptomatische Behandlung verschlimmert langfristig das Krankheitsgeschehen.

Besonders bei MCS Patienten und Patienten mit Schwermetallbelastung ist eine Stabilisierung des Allgemeinzustandes indiziert bevor eine Ausleitung (Detoxifikation) durchgeführt wird, um zusätzlichen Belastungen bei der Toxinmobilisation aus dem Fettgewebe vorzubeugen.

### Oxidativer Stress

Sauerstoffradikale entstehen laufend bei der metabolischen Reaktion von O<sub>2</sub>. Das ist ein normaler physiologischer Effekt. Sie spielen eine entscheidende Rolle im Immunsystem bei der Infektabwehr, aber auch endogenen Entzündungsreaktionen.

Eine überschüssige und besonders chronische Produktion von O<sub>2</sub>-Radikalen führt zu Gewebsschädigung und kann einen autokatalytischen Prozess in Gang setzen. Dies ist bei chronischen Entzündungen aller Art der Fall.

### Entstehung von oxidativen Stress

Als Hauptquellen oxidativen Stresses können folgende Ursachen verantwortlich gemacht werden:

- Infektionen
- Umweltbelastungen, 1. Metallbelastung  
2. Chemikalienbelastung, Medikamente
- Ernährung 1. Fehlernährung, prooxidativ  
2. Lebensmittelunverträglichkeit, Allergie
- Mangelzustände an Spurenelementen
- Entzündungsreaktionen

### Folgen oxidativen Stresses

Radikale wirken wie Wachstumsfaktoren und Onkogene an Membranrezeptoren, den G-Proteinen, den intrazellulären second-messenger-Kaskaden und der DNS. Die Guanylatcyclase wird daueraktiviert. Damit steigt die Zellproliferationsrate.

- Zerstörung der äußeren Mitochondrienmembran, Zusammenbruch der Zellatmung, **Freilegung des Cardiolipins**. Wegen dessen hohen Polyenfettsäuregehaltes werden diese Mitochondrien zu Radikalkanonen. **Synthese von Autoantikörper gegen Cardiolipin**. Da dieses gleiche Epitope wie DNS und LDL Lipoproteine enthält, richten sich diese auch gegen diese Strukturen. (LE)
- Membranlecks und gesteigerte Freisetzung intrazellulären Kalziums
- Veränderte Enzymaktivitäten durch SH-Oxydation mit Steigerung von Proteasen
- DNS –Genomschädigungen durch Basenaustausch und reduzierte Reparaturaktivitäten. Die Schädigung der Atmungskette führt zu reduzierten ATP-Synthese und Anhäufung der Radikalbildung. Ab einem gewissen Spiegel wird hierdurch die Apoptose, bei starken Belastungen die Zellnekrose ausgelöst. Mutationen des Suppressor-Onkogens p53 sind irreversibel. Damit sind Mitosestops zur Genreparatur nicht mehr möglich. Radikale können die Überexpression des Bcl-2Gens auslösen. Da dieses die Apoptose verhindert, sterben Gen-geschädigte Zellen nicht mehr, sondern können sich vermehren.  
**Folsäure** und Glutamin sind verantwortlich für den Stoffwechsel von Methyl und Methylengruppen und damit für die Basenreparatur. Folat wirkt aber nur in seiner reduzierten Form, der Dehydrofolsäure.  
Da Folsäuredefizite ohnehin weit verbreitet sind, ebenso der oxidative Stress, ist ein weiterer Faktor zur Krebsgefährdung gegeben.
- Entwicklung von Autoimmunerkrankungen und Multiallergien
- Immunschwäche, mit erhöhter Anfälligkeit gegen opportunistische Erreger, (Mykosen, Viren, Bakterien)  
**Verschiebung der CD4/CD8 Verteilungsmusters**

- Hypertonie
- Abbau des Bindegewebes
- Gesteigerte Osteoporose
- Reduzierte Gluconeogenese, Aldehydabbaustörungen, geringe Entgiftungskapazitäten gegen Xenobiotika (MCS)
- Ausbildung von Hypercholesterinämien, infolge reduzierter Aktivität der hepatischen 7-alpha-Hydroxylase sinkt die Konversion von Cholesterin zu Gallensäuren. Diese Autoregulation wird besonders bei **Vitamin E und C-Mangel** wirksam und ist vernünftig, da Cholesterin als wirksamer Radikalfänger wirkt, den der Organismus selbst bilden kann. Dies ist auch die Ursache erhöhter Cholesterinspiegel in den Wintermonaten.
- Oxidativer Stress greift cholesterinhaltiges LDL an und oxidiert es. Erst dadurch wird dieses Lipoprotein atherogen. **DA oxidiertes LDL** nicht mehr rezeptorabhängig metabolisierbar ist, kann es nur noch über das Monozyten/Makrophagensystem aus dem Intravasalraum entfernt und subendothelial deponiert werden.  
Bildung der Schaumzellen.

Pathophysiologische Auswirkung des oxidativen Stresses bedingt durch MCS, Metallbelastung und Nahrungsmittelunverträglichkeiten d.h. chronische Belastungen

- Nervensystem: Konzentrationschwächen, motorische und sensorische Paresen, Überreaktionen, Depressionen
- Immunsystem: chronisch rezidivierende Infektionen der oberen Atemwege, Harnwege, Darm und Genitaltrakts Autoimmunkrankheiten, **Abfall der CD4/CD8 <1**
- Herz/Kreislauf: Hypertonie, frühzeitige Arterio und Koronarsklerose (Maler-Fliesenlegerkrankheit) Tachykardien, Koagulopathien
- Abdominalorgane: Magen, Bauchschmerzen, Colon irritabile, Meteorismus, Darmmykosen, Fettleber, akute und chronische Pankreatitis
- Stoffwechsel: Hypercholesterinämien, , Diabetes mellitus, Porphyrie Gicht
- Allergie: steigende **Unverträglichkeit gegen Nahrungsmittel und chemische Substanzen**, Bronchialasthma
- Haut: Ekzeme, Psoriasis, Akne, Neurodermitis
- Bewegungsapparat: Fybromyalgie, Arthralgien, Osteoporose, Karpaltunnelsyndrom
- Sinnesorgane: Tinnitus, Hörsturz, Geschmacksirritationen, Katarakt
- Reproduktionsstörungen: Infertilität, embryonale Fehlbildungen, Frühgeburten, Endometriose, Myome,
- Endokrinium: Schilddrüsenfunktionsstörungen, proöstrogene Wirkung, Nebennierenrindeninsuffizienz
- CFS: Hervorgerufen durch Insuffizienz der Nebennierenrinde, reduzierte Gluconeogenese, mitochondriale DNS-Schäden, eingeschränkte Zellatmung und ATP-Synthase, Insuffizienz der Elektrolyt.ATPasen

### Diagnostik

Das antioxidative Zusammenspiel, eine Kettenreaktion von Oxydation und Reduktion nur funktioniert wenn alle Beteiligten in der richtigen Konzentration vorliegen. Liegt ein Glied der Kette nicht vor kommt der Entgiftungsmechanismus zum Erliegen. Eine Beschränkung auf einige wenige Parameter ist also nicht zielführend.

Folgende Parameter sind daher in die Beurteilung des Antioxydativen Status einzubeziehen:

**Gesamtoxidative Kapazität:** gibt einen Gesamtüberblick, ist aber allein wenig aussagefähig, da es nicht alle Aspekte erfasst

Die Kaskade: **Vit E, Q10 (Ubichinon) Vit C, Vit B2, GPO,**

Die Elemente: **Cu, Zn, Se,** sind die Zentrallatome der obengenannten Detoxsysteme. Eine verringerte Reaktivität ist nicht zwingend mit einer Metallunterversorgung gleichzusetzen.

**MPXi, SOD und Katalase** sind intrazelluläre Enzyme die eine sehr geringe Halbwertszeit im Blut haben. Sie geben also nur den Zustand in den Erythrozyten oder Neutrophilen wieder. Dies kann in bestimmten Fällen von Interesse sein, z.B. bei immer wiederkehrenden Infekten mit langer Persistenz