

NEW YORK TIMES
BESTSELLER

Die Paläo Therapie

Stoppen Sie Autoimmunerkrankungen
mit der richtigen Ernährung
und werden Sie wieder gesund

Sarah Ballantyne
mit einem Vorwort von Robb Wolf

riva

Sarah Ballantyne

**Die
Paläo
Therapie**

**Stoppen Sie Autoimmunerkrankungen mit der richtigen
Ernährung und werden Sie wieder gesund**

riva

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie.
Detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Für Fragen und Anregungen

info@rivaverlag.de

Wichtige Hinweise

Dieses Buch ist für Lernzwecke gedacht. Es stellt keinen Ersatz für eine individuelle medizinische Beratung dar und sollte auch nicht als solcher benutzt werden. Wenn Sie medizinischen Rat einholen wollen, konsultieren Sie bitte einen qualifizierten Arzt. Der Verlag und der Autor haften für keine nachteiligen Auswirkungen, die in einem direkten oder indirekten Zusammenhang mit den Informationen stehen, die in diesem Buch enthalten sind.
Ausschließlich zum Zweck der besseren Lesbarkeit wurde auf eine genderspezifische Schreibweise sowie eine Mehrfachbezeichnung verzichtet. Alle personenbezogenen Bezeichnungen sind somit geschlechtsneutral zu verstehen.

4. Auflage 2023

© 2016 by riva Verlag, ein Imprint der Münchner Verlagsgruppe GmbH,
Türkenstraße 89
80799 München
Tel.: 089 651285-0
Fax: 089 652096

Copyright © 2013 Sarah Ballantyne. All rights reserved.

Die englische Originalausgabe erschien 2013 bei Victory Belt Publishing Inc. unter dem Titel
The Palão Approach.

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme gespeichert, verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Übersetzung: Ursula Pesch, Dr. Gabriele Würdinger, Maria Zettner
Redaktion: Silke Panten und Dr. Kirsten Reimers
Umschlaggestaltung: Kristin Hoffmann, dem Original nachgebaut
Satz: EDV-Fotosatz Huber/Verlagsservice G. Pfeifer, Germering
Druck: Florjancic Tisk d.o.o., Slowenien
Printed in the EU

ISBN Print 978-3-86883-665-3
ISBN E-Book (PDF) 978-3-86413-817-1
ISBN E-Book (EPUB, Mobi) 978-3-86413-818-8

— Weitere Informationen zum Verlag finden Sie unter —

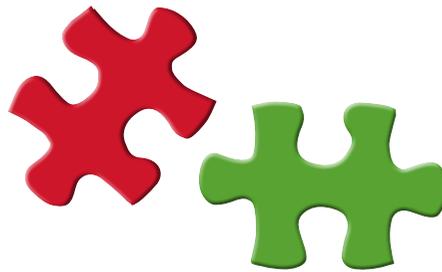
www.rivaverlag.de

Beachten Sie auch unsere weiteren Verlage unter www.m-vg.de



*Für Adele und Mira ...
... möge mein Wissen
meine Erbanlagen wettmachen,
damit der Kreislauf durchbrochen wird.*

Inhalt



Vorwort von Robb Wolf / 6

Eine Botschaft von Sarah / 7

Vorbemerkung: Das Zusammensetzen der Puzzleteile / 8

Danksagung / 11

Einleitung:

Die Epidemie der Autoimmunerkrankheiten / 12

Teil 1: Die Ursachen

Kapitel 1: Die Ursachen von Autoimmunerkrankungen

Informationen über Proteine, Antikörper und das Immunsystem / 26

Die Hauptursachen von Autoimmunerkrankungen / 42

Was haben Autoimmunerkrankungen gemeinsam? / 53

Wir sollten das ändern, was wir ändern können / 64

Zusammenfassung / 65

Kapitel 2: Ernährungsbedingte Faktoren, die zu einer Autoimmunerkrankung beitragen

Nährstoffarme Ernährung / 69

Nahrungsmittel, die einen durchlässigen Darm und Darmdysbiose verursachen / 90

Entzündungsfördernde und immunogene Lebensmittel / 117

Sie haben es geschafft! / 139

Zusammenfassung / 141

Kapitel 3: Lebensstilfaktoren, die Autoimmunerkrankheiten begünstigen

Stressmanagement (oder sein Fehlen) / 144

Die Bedeutung des zirkadianen Rhythmus / 151

Schlaf (mangelnde Qualität, Quantität oder beides) / 155

Körperliche Bewegung / 158

Hungerhormone und Mahlzeitenfrequenz / 164

Medikamente / 166

Die Puzzleteile zusammensetzen / 172

Zusammenfassung / 173

Kapitel 4: Der Weg nach vorn

Auf den Schultern von Riesen / 176

Die Paläo-Methode ist ein Gesamtkonzept / 178

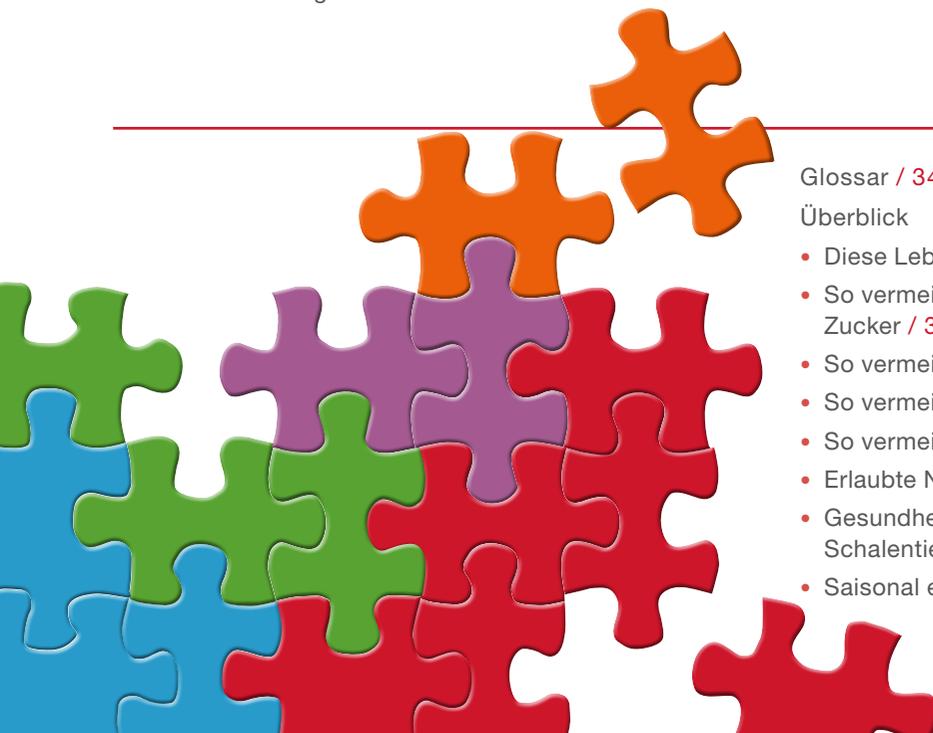
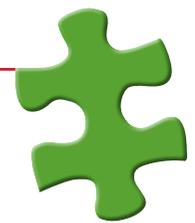
Der Gang zum Arzt / 179

Und los geht's / 181

Glossar / 340

Überblick

- Diese Lebensmittel sind tabu / 345
- So vermeiden Sie zugesetzten und verarbeiteten Zucker / 346
- So vermeiden Sie Weizen/Gluten / 346
- So vermeiden Sie Soja / 347
- So vermeiden Sie Mais / 348
- Erlaubte Nahrungsmittel / 349
- Gesundheitsnutzen von Selen in Fisch und Schalentieren / 352
- Saisonal essen / 354



Kapitel 5: Die Paläo-Methode

Fleisch, Geflügel, Meeresfrüchte / 187
Obst und Gemüse / 200
Gesunde Fette / 217
Makronährstoffverteilung / 220
Probiotische Produkte / 221
Gewürz-Kompass / 225
»Was kann ich trinken?« / 227
Nahrungsmittel-FAQ / 229
Auf die Plätze ... / 235
Übersicht / 236

Kapitel 6: Die Paläo-Lebensweise

Mahlzeitenmanagement / 243
Stressmanagement / 246
Wahren Sie den zirkadianen Rhythmus / 254
Viel Aktivität auf kleiner Flamme / 258
Das Umfeld verbessern / 260
Zusammenfassung / 261

Kapitel 7: Umsetzung der Paläo-Methode

»Ist dies wirklich ein Heilverfahren?« / 264
Der Übergang / 264
Vorbereitung auf die Paläo-Methode / 267
Den ersten Monat überstehen / 269
Wann werde ich wieder gesund? / 271
Wie streng muss ich sein? / 273
Ein gesundes Gewicht erreichen / 275
FAQs / 278
Voraussetzung für den Erfolg / 286
Zusammenfassung / 287

Teil 2: Die Heilung

Kapitel 8: Troubleshooting

Wann Sie mit dem Troubleshooting beginnen sollten / 290
Eine mangelhafte Verdauung / 290
Ihr Bedarf an Probiotika / 296
Schwere Überwucherung des Dünndarms (SIBO) / 298
Anhaltende Infektionen und Parasiten / 300
Die Darm-Hirn-Achse / 301
Allergien, Intoleranzen und Überempfindlichkeiten / 306
Medikamente zur Unterstützung der Organfunktion / 316
Optimierung der Blutzuckerregulierung / 317
Mikronährstoffmangel / 318
Braucht Ihr Körper Unterstützung bei der Reparatur Ihres Darms? / 319
Braucht Ihr Körper Unterstützung bei der Immunregulierung? / 320
Ein paar Bemerkungen zu Nahrungsergänzungsmitteln / 322
Troubleshooting / 324

Kapitel 9: Und wie geht es weiter?

Wann kann ich bestimmte Lebensmittel wieder essen? / 329
So führen Sie Nahrungsmittel richtig wieder ein / 330
Reihenfolge der Wiedereinführungen / 333
Warum reagiere ich so heftig auf etwas, was ich immer gegessen habe? / 336
Lebenslang gesund bleiben / 338

Nährstofftabellen

- VITAMINE
 - Gemüse / 355
 - Obst / 356
 - Fleisch / 358
 - Fisch und Meeresfrüchte / 360
- ZUCKER UND FETTE
 - Gemüse / 369
 - Obst / 370
 - Fleisch / 372
 - Fisch und Meeresfrüchte / 374
- MINERALSTOFFE
 - Gemüse / 362
 - Obst / 363
 - Fleisch / 365
 - Fisch und Meeresfrüchte / 367
- AMINOSÄUREN
 - Gemüse / 376
 - Obst / 378
 - Fleisch / 382
 - Fisch und Meeresfrüchte / 386

Bibliographie / 390
Register / 410
Erfahrungen / 429

Literaturempfehlungen und
Lesempfehlungen / 431

Vorwort von Robb Wolf

New York Times-Bestsellerautor von *The Paleo Solution*

Mein erster Gedanke beim Durchblättern meines Rezensionsexemplars von *Die Paläo-Therapie* war »Donnerwetter«, mein zweiter »bahnbrechend« und mein dritter »Wow, das wusste ich nicht« (und ich weiß viel!). Mein vierter, fünfter und sechster Gedanke waren eine Mischung aus all dem. Trotz der Vielzahl von Büchern zu den Themen Alternativmedizin und Paläo-Ernährung hat es noch nie ein Buch wie dieses gegeben.

Das hat seinen Grund: Dr. Sarah Ballantyne ist wegen ihrer medizinischen Forschungen, ihrer durch die Auswertung von 1.200 wissenschaftlichen Studien gewonnenen Erkenntnisse und aufgrund eigener gesundheitlicher Probleme auf einzigartige Weise für dieses Thema qualifiziert. Sie bietet eine umfassende Sammlung von Empfehlungen zu Ernährung und Lebensstil, die Ihr Immunsystem so regulieren werden, dass Ihr Körper sich nicht länger selbst angreift, sondern endlich gesund wird.

Sarah vermag es, schwierige wissenschaftliche Sachverhalte auf leicht verständliche Weise zu erklären, ohne sie zu stark zu vereinfachen. Und so entstand zusammen mit fantastischen Illustrationen ein hervorragender Ratgeber zur Lösung eines sehr wichtigen Gesundheitsproblems: Autoimmunerkrankheiten. Da mehr als 50 Millionen Amerikaner (Tendenz steigend) an Autoimmunerkrankheiten leiden, ist eine bessere Lösung als ein durch Müdigkeit, Schmerzen und die Nebenwirkungen von Medikamenten bestimmtes Leben dringend nötig. Und die bietet *Die Paläo-Therapie*.

In diesem Buch erklärt Sarah detailliert, wie sich die von uns konsumierten Lebensmittel auf unsere Gesundheit auswirken – und das auf eine Weise, die uns das Gefühl gibt, mit einer guten Freundin am Küchentisch über Gesundheitsprobleme zu plaudern ... einer verdammt cleveren guten Freundin! Dieses Buch vermittelt Kenntnisse über Zellbiologie und Biochemie, hilft, die vielen Komponenten des Immunsystems und deren Wechselspiel sowie den Beitrag von Hormonsystemen und Neurotransmittern zur Immungesundheit zu verstehen, und erklärt den komplexen Zusammenhang zwischen Ihrem Darm samt seinen 70 Billionen Bakterien und Ihrer Gesundheit. Zudem bietet Sarah nicht nur Listen zu dem, was man *nicht tun* sollte, sondern auch Regeln dazu, was man *tun* und wovon man *mehr tun* könnte. Sie werden nicht nur lernen, jene Lebensmittel zu meiden, die zu Ihrer

Krankheit beitragen könnten, sondern auch erfahren, welche die Nährstoffe enthalten, die Ihr Körper für eine effektive Genesung braucht.

Dieses Buch füllt nicht nur wegen seiner Konzentration auf Autoimmunerkrankungen und Immungesundheit, sondern auch wegen seines umfassenden Ansatzes eine Lücke in der Gesundheits- und Ernährungsliteratur. Sarah erklärt die Auswirkungen der Ernährung auf die Immungesundheit, betont aber auch, wie wichtig Schlaf, körperliche Bewegung, Stressmanagement und Hormonregulation sind. Ja, es geht nicht allein darum, was wir uns in den Mund stecken.

Sarah erläutert nicht nur, was wir ändern sollten, sondern inspiriert und motiviert auch zu diesem Wandel. Sie vermittelt praktische Strategien, um mithilfe von bekömmlicher Ernährung und verändertem Lebensstil die Gesundheit positiv zu beeinflussen. Ihre leicht verständlichen Erklärungen und ihre innovativen und doch naheliegenden Ideen werden Ihnen deutlich machen, wie die Puzzleteile zusammenpassen, und Ihnen eine Reihe von Richtlinien zur Verbesserung Ihrer Gesundheit an die Hand geben.

Die Paläo-Therapie ist die ultimative Quelle für alle, die nach einer natürlichen, aber effektiven Lösung für ihre Krankheit suchen. Auf Basis zeitgenössischer wissenschaftlicher Studien überbrückt dieses Buch die Kluft zwischen Patienten und Gesundheitsdienstleistern. Änderungen der Ernährung und des Lebensstils werden schließlich im Mittelpunkt der Behandlungspläne stehen. Und an einer Autoimmunerkrankung Leidenden wird eine langfristige Lösung geboten, mit ihrer Krankheit umzugehen und sie zum Guten zu wenden.

Wenn Sie unter einer Autoimmunerkrankung oder einer anderen chronischen Erkrankung leiden oder einfach nur verstehen wollen, wie das, was Sie essen und tun, Ihre Darmgesundheit, Ihre Hormone und Ihr Immunsystem beeinflusst, dann lesen Sie dieses Buch. Es sollte nicht nur in Ihrem Bücherschrank stehen, sondern auch in dem Ihres Arztes und in jedem Wartezimmer.



Eine Botschaft von Sarah

Liebe Leserin, lieber Leser,

Sie werden sich gleich auf eine Ernährungs-Achterbahnfahrt begeben. Einiges in diesem Buch wird vielleicht die Grundfesten all dessen, was Sie über Gesundheit zu wissen glaubten, erschüttern. Doch jede meiner Empfehlungen gründet auf wissenschaftlichen Erkenntnissen.

Ich bin von meiner Ausbildung und meinem Wesen her Wissenschaftlerin. Die Gründe für etwas zu kennen, hilft mir, gute Entscheidungen zu treffen. Dies gilt weitestgehend für jeden Aspekt meines Lebens, war jedoch besonders wichtig, als ich versucht habe, meinen Körper zu heilen. Nicht selten war ich frustriert, doch das *Warum* hinter den Entscheidungen zu verstehen, die ich treffen musste, befähigte mich, das Richtige für meine Gesundheit zu tun.

Ich bin seit jeher eine Verfechterin der Wissenschaft und bin überzeugt davon, dass die Menschen die Wissenschaft viel besser verstehen, als ihnen dies normalerweise zugetraut wird. Ja, ich meine Sie. Ich glaube, dass Sie die komplizierte Wissenschaft vom Einfluss der Ernährung und der Lebensweise auf Ihre Gesundheit begreifen können – selbst wenn Sie nie etwas in einer Petrischale gezüchtet haben, nicht wissen, wie viele Elemente das Periodensystem hat (118!), und dies das erste populärwissenschaftliche Buch ist, das Ihr Bücherregal ziert. In diesem Buch geht es also ebenso sehr darum, Sie mit den Fakten der Gesundheit bekannt zu machen,

als auch darum, Ihnen dabei zu helfen, Entscheidungen zu treffen, die Ihren Körper gesunden lassen.

Mein Hauptaugenmerk liegt zwar auf Menschen mit Autoimmunerkrankungen, doch die Mehrzahl der hier vorgestellten wissenschaftlichen Erkenntnisse lässt sich auf fast jeden Menschen übertragen. So erkläre ich z. B. ausführlich, wie in Getreide enthaltene Pflanzenproteine wie Gluten und Weizenkeimagglutinin sowohl die Darmschleimhaut als auch das Immunsystem beeinflussen. Diese Interaktionen spielen sich bei den meisten von uns ab, nicht nur bei jenen mit einer genetischen Prädisposition für Autoimmunkrankheiten. Und Menschen mit einer Autoimmunerkrankung sind nicht die Einzigen, die die Folgen davon zu spüren bekommen, wie nährstoffreich ihre Ernährung ist, wie viel Schlaf sie bekommen oder wie gut sie mit Stress umgehen können. Und so hoffe ich, dass die Lektüre dieses Buches Ihnen – auch wenn Sie keine Autoimmunkrankheit haben – zu einem besseren Verständnis verhelfen wird, welche Rolle Ernährung und Lebensstil für Ihr Wohlbefinden spielen.

Danke, dass Sie dieses Buch lesen.

Ich wünsche Ihnen alles Gute für Ihre Gesundheit,
Sarah



Vorbemerkung: Das Zusammensetzen der Puzzleteile

Autoimmunkrankheiten nehmen in unserer Gesellschaft immer mehr zu. Doch das muss nicht sein.

Autoimmunkrankheiten in den Griff zu bekommen, ähnelt stark dem Zusammensetzen eines Puzzles. Zu verstehen, welche Faktoren diese Krankheiten verursachen, ist der erste Schritt, die richtigen Puzzleteile für eine Heilung zusammenzusetzen. Welches sind die richtigen Teile? Je mehr die Wissenschaftler über die Ursachen von Autoimmunkrankheiten lernen, desto deutlicher wird, dass die Erbanlagen nur ein Teil des Puzzles sind. Tatsächlich legen jüngste wissenschaftliche Erkenntnisse nahe, dass Autoimmunkrankheiten genauso stark mit Ernährungs- und Lebensstilfaktoren verbunden sind wie Fettleibigkeit, Typ-2-Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen – mit einem Unterschied: Bei einer Autoimmunerkrankung gibt es weitaus mehr Puzzleteile. Aber keine Angst, denn dieses Buch hilft Ihnen, die einzelnen Teile zu sammeln, zu verstehen, wie sie miteinander verbunden sind, und das Puzzle schließlich zusammenzusetzen.

Meine Passion, Autoimmunkrankheiten zu verstehen, rührt von meinem persönlichen Kampf mit einer solchen Krankheit her. Im Frühjahr 2003 entdeckte ich, dass ich Lichen ruber planus (Knötchenflechte) hatte. Ich hatte seit mehreren Monaten Läsionen gehabt, die mein Arzt jedoch nicht richtig diagnostizierte. Erst mein Arzt aus Kindertagen, den ich während eines Familienbesuchs aufsuchte, tat dies. Wenn ich über die Gesundheitsprobleme in den Jahren vor der Diagnose meiner Krankheit nachdenke, gab es viele, *vielen* Warnsignale.

Als stark übergewichtige Teenagerin und junge Erwachsene dachte ich immer, mein Hauptgesundheitsproblem sei die Fettleibigkeit. Dass ich während jener prägenden Jahre »fett« war, schien eine viel größere Tragödie zu sein als mögliche andere Krankheiten. Doch ich hatte noch weitere Gesundheitsprobleme – viele: Blähungen, Völlegefühl, Magenkrämpfe und chronische Verstopfung, die man mit dem Reizdarmsyndrom erklärte, Migränen, Panikattacken, leichte Depressionen, im Erwachsenenalter einsetzendes (schweres) Asthma, schwere Allergien (selbst einige ungewöhnliche wie eine Allergie gegen Pappe), gastroösophagealen Reflux, leichte Gallenblasenattacken, schwere Akne, Müdigkeit, Gelenkschmerzen, Sehnenscheidenentzündung (wobei eine Röntgenaufnahme erste Anzeichen für eine Arthritis zeigte), Kar-

paltunnelsyndrom, häufige Lungen- und Nebenhöhlenentzündungen, Ekzeme, Schuppenflechte der Kopfhaut und die erwähnte Knötchenflechte. Ich hatte auch einen grenzwertig erhöhten Blutdruck, eine Prädiabetes und schmerzhafte Krampfadern. Mit Ende zwanzig nahm ich Medikamente gegen Sodbrennen, Blähungen, Verstopfung, Asthma, Allergien, Angstzustände und Migräne. Ich hatte Rezepte für topische, inhalative und intranasale Steroide und mehr als einmal für orale Steroide. Und all diese Medikamente hatten unangenehme Nebenwirkungen.

Meine erste Schwangerschaft war wegen meines Gewichts und meines schlechten Gesundheitszustands sehr problematisch. (Ich nahm schließlich ab – 54 kg –, motiviert von dem Wunsch, für meine Kinder gesünder zu sein; siehe hierzu meinen Blog ThePaleoMom.com.) Viele meiner Beschwerden ließen nach, als ich mit einer Low-Carb-Ernährung begann, um meinen Blutzuckerspiegel zu regulieren, und meine zweite Schwangerschaft verlief viel problemloser. Das Puzzle nahm Gestalt an, doch ich litt nach wie vor an Asthma, leichteren Allergien, häufigen Migränen, leichter Angst und all meinen Verdauungs- und Hautproblemen. Als meine jüngere Tochter im Sommer 2001 abgestellt wurde, meldete sich meine Knötchenflechte zurück, die ich zuvor mehrere Jahre unter Kontrolle gehabt hatte.

Ich suchte im Internet nach Informationen zu den Ursachen der Knötchenflechte. Auch wenn es mir zu diesem Zeitpunkt noch nicht bewusst war, betrachtete ich meine Krankheit endlich aus der Warte der funktionellen Medizin. Ich wusste, dass Ekzeme oft mit Nahrungsmittelunverträglichkeiten einhergehen, und da ich zusätzlich zur Knötchenflechte oft Ekzeme hatte, nahm ich an, dass die beiden Leiden eine gemeinsame Ursache haben könnten. Ich fand heraus, dass die Verbindung zwischen Nahrung und Entzündungen weit über Nahrungsmittelunverträglichkeiten hinausgeht; ich entdeckte, dass einige Lebensmittel Entzündungen hervorrufen und das Gleichgewicht von wichtigen, das Immunsystem regulierenden Hormonen durcheinanderbringen; ich erkannte, dass manche Lebensmittel die Darmschleimhaut irritieren, die Verdauung beeinträchtigen und dem Körper Nährstoffe entziehen; und ich stellte fest, dass meine Hauptnahrungsmittel nährstoffarm waren und dass ein Mangel an Spurenelementen wahrscheinlich eine wichtige Rolle bei all meinen

Beschwerden spielte. Die Konturen meines Puzzles nahmen wirklich Gestalt an, als ich erfuhr, dass es eine direkte Verbindung zwischen der Gesundheit des Darms und der Haut gibt (und der Gesundheit im Allgemeinen). Diese Entdeckung führte mich zur Paläo-Diät.

Die Paläo-Diät ist eine Vollwertkost-Diät, die nur sehr nährstoffreiche und nachhaltige Lebensmittel einschließt. Sie basiert auf Nahrungsmitteln, die unseren Vorfahren aus der Steinzeit zur Verfügung standen, und ist laut der derzeitigen



Ernährungs- und biomedizinischen Forschung die gesündeste Ernährungsweise. Sie befreit von der Befürchtung, Lebensmittel zu essen, die Entzündungen fördern, ein Hormonungleichgewicht verursachen und eindeutig mit chronischen Krankheiten in Verbindung stehen. Eine Paläo-Diät besteht aus hochwertigem Fleisch, Fisch, Eiern, Gemüse, Obst, Nüssen und Samen.

Diese Diät verbesserte in hohem Maße meine Gesundheit. Ich litt nicht länger unter dem Reizdarmsyndrom, unter Migränen, Angst, Asthma und Ekzemen. Ich hatte keine Nebenhöhlenentzündungen mehr. Lungenentzündungen bedeuteten nicht länger, dass ich Steroide brauchte. Ich nahm weiter ab, schlief besser und war glücklicher. Doch noch immer fehlten mir Puzzleteile, und ich musste über die Standard-Paläo-Diät hinausgehen, um meine Knötchenflechte zu bekämpfen. Etwa um diese Zeit erfuhr ich, dass die Knötchenflechte eine Autoimmunkrankheit ist. Ich hatte im Lauf von acht Jahren sechs Ärzte in fünf verschiedenen Städten aufgesucht und nicht einer hatte erwähnt, dass es sich um eine Autoimmunkrankheit handelt.

Eine Variante der Paläo-Diät ist das sogenannte Autoimmunprotokoll. Während ich mich mit dieser eingeschränkteren Diät abmühte, beschäftigte ich mich eingehend mit ihrer wissenschaftlichen Basis. Ich lernte, warum gewisse Nahrungsmittel meine Krankheit zu verschlimmern schienen, welche Nahrungsmittel die Heilung meines Körpers förderten und wie wichtig andere Lebensstilfaktoren wie genügend Schlaf, Stressmanagement und Zeit im Freien waren. Die Paläo-Methode bedeutet für mich in diesem Zusammenhang Folgendes: Empfehlungen, die die Grundursachen von Autoimmunerkrankungen ansprechen. Sie setzt alle Puzzleteile zusammen.

Dank der Paläo-Methode brauche ich keine ärztliche Behandlung mehr für meine Autoimmunkrankheiten oder irgendwelche anderen Beschwerden. Ich brauche keine Medikamente und halte meine Krankheiten erfolgreich mithilfe von gesunder Ernährung und einem entsprechenden Lebensstil in Schach. Die Paläo-Methode funktioniert nicht nur erstaunlich gut bei mir, Tausende andere berichten von ähnlichen Erfolgen. (Sie finden Testimonials überall in diesem Buch und auf S. 428.) Eine Version dieser Methode wird sogar bei klinischen Versuchen angewendet, um multiple Sklerose zu heilen.

Welchen Nutzen bringt Ihnen die Paläo-Methode?

Ziel dieses Buches ist es, Ihnen zu der Einsicht zu verhelfen, wie wichtig Ernährung und Lebensstil für die Behandlung Ihrer Krankheit sind. Ich werde Sie mit den wissenschaftlichen Erkenntnissen dazu bekannt machen, inwiefern die Umstellung Ihrer Ernährung und Ihrer Lebensweise die Heilung fördert, Entzündungen verringert und Ihr Immunsystem reguliert. Und ich werde Ihnen nicht nur ein Verständnis dafür vermitteln, was Sie tun sollten und warum, sondern Ihnen auch konkrete Strategien und Hilfsmittel zur Umsetzung dieser Empfehlungen aufzeigen und Ihnen helfen, die üblichen Hindernisse, auf die Sie stoßen werden, zu überwinden.

Teil 1 konzentriert sich auf jene Puzzleteile, die zu Autoimmunkrankheiten beitragen – die Ursachen. Kapitel 1 beginnt mit einer Einführung zur Funktionsweise des Immunsystems und dem, was bei einer Autoimmunerkrankung schief läuft; es erklärt die Rolle von Erbanlagen und Umweltfaktoren wie Infektionen, Toxinen und Hormonen bei Autoimmunkrankheiten und zeigt den Zusammenhang auf zwischen Ernährung, Lebensstil und dem Risiko, eine Autoimmunkrankheit zu bekommen. In Kapitel 2 erkläre ich, inwiefern unsere zucker- und glutenhaltige westliche Ernährung mit einem hohen Anteil an Omega-6-Fettsäuren zum Anstieg von Autoimmunkrankheiten beiträgt – dort lernen Sie, was Sie nicht essen sollten. Ich erkläre, warum die Nährstoffdichte vielleicht die wichtigste Rolle bei der Lösung des Autoimmunkrankheitspuzzles spielt. Ich mache Sie auch damit vertraut, wie bestimmte Lebensmittel – oft irrtümlicherweise als gesund vermarktet – mit Ihrem Körper interagieren (Ihrer Darmbarriere, Ihren Hormonen und Ihrem Immunsystem) und zur Entwicklung und zum Fortschreiten von Autoimmunkrankheiten beitragen. In Kapitel 3 erfahren Sie, dass der Lebensstil bei der Behandlung von Autoimmunkrankheiten genauso wichtig ist wie die Ernährung. Insbesondere lernen Sie, dass chronischer Stress, unzureichender Schlaf und eine sitzende Lebensweise Sie nicht nur für Autoimmunkrankheiten, sondern auch für chronische Erkrankungen im Allgemeinen anfällig machen. Kapitel 4 erklärt die Grundlage der Paläo-Methode, bietet Strategien, um gemeinsam mit Ihrem Arzt die notwendigen Änderungen vorzunehmen, und bereitet Sie auf Teil 2 vor.

In Teil 2 konzentrieren wir uns auf das Positive – die Heilung. Ich weiß, dass es nicht leicht ist, eine Diät einzuhalten und einige seiner Lieblingsnahrungsmittel aufzugeben. Und ich weiß, dass es Anstrengung und Ausdauer erfordert, seine Lebensweise zu verändern. Aufgrund meiner persönlichen

Erfahrung mit Autoimmunerkrankungen und diesem Protokoll weiß ich, wie wichtig es ist, nicht nur die wissenschaftlichen Gründe für diese Veränderungen darzulegen, sondern Ihnen auch Tipps zu deren Umsetzung zu geben! Kapitel 5 führt genau auf, was Sie essen sollten und wie Sie dieses Protokoll im Alltag befolgen können – samt vollständiger Lebensmittellisten, Tipps zur Beschaffung hochwertiger Lebensmittel und Empfehlungen für knappe Budgets –, und geht auf häufig gestellte Fragen ein. Kapitel 6 stellt Ihnen Strategien vor, um Lebensstilfaktoren, die die Heilung und die Regulierung Ihrer Hormone und Ihres Immunsystems fördern, Priorität einzuräumen. Dies sind zum Teil verblüffend einfache Strategien, um Stress zu verringern, genügend Schlaf zu bekommen und körperlich aktiver zu werden. Das Ziel ist es, Ihrem Körper die Chance zur Heilung und die dazu erforderlichen Nährstoffquellen zu geben. Kapitel 7 und 8 beschreiben, wie Sie die Umstellung Ihrer Ernährung vornehmen und mit Ihrem Arzt zusammenarbeiten können, und gehen auf Nahrungsergänzungsmittel und den Umgang mit auftauchenden Problemen ein. Kapitel 9 erklärt, wie Sie verbannte Lebensmittel wieder in Ihren Speiseplan aufnehmen können, sobald Ihre Krankheit nachlässt, und bietet einige langfristige Strategien.

Vergessen Sie nicht: Je früher Sie diese Empfehlungen umsetzen, desto eher werden Sie Ihre Krankheit vollständig besiegen. Wenn Autoimmunerkrankungen in Ihrer Familie vorkommen oder bestimmte Symptome darauf hinweisen, dass Sie sich im Frühstadium einer solchen Krankheit befinden, dann ist es Zeit zu handeln. Ihre Ernährung jetzt zu verbessern, wird Ihnen später viel Leid ersparen. Bitte halten Sie durch und versuchen Sie es zwei oder drei Monate ernsthaft mit diesem Ernährungsprotokoll. Sie werden es nicht bereuen und die enormen Verbesserungen erfahren, die sich bei den meisten Menschen einstellen. Im schlimmsten Fall haben Sie eine Weile auf Ihre Lieblingslebensmittel und lange Fernsehabend verzichtet. Im besten Fall haben Sie eine neue Vitalität entdeckt, eine effektive Strategie gefunden, um Ihre Krankheit zu behandeln, und Hoffnung für die Zukunft gewonnen. Sie werden das Puzzle gelöst haben.



Danksagung

Anfang November 2011 fragte ich meinen Mann David: »Was hältst du davon, wenn ich einen Blog schreibe?« Er hat mich sehr darin unterstützt (ich startete ThePaleoMom.com drei Tage später) und tut es weiterhin. Als ich nur zehn Monate später die Chance erhielt, dieses Buch zu schreiben, stand David voll und ganz hinter mir. *Die Paläo-Therapie* würde es ohne seine bedingungslose Liebe, emotionale Unterstützung und Ermutigung nicht geben. Ebenso würde es nicht ohne meine Töchter existieren, die mir so viel Inspiration geben.

»Es braucht ein ganzes Dorf, um ein Kind großzuziehen.« Dieses alte Sprichwort hat sich vor allem während meiner Arbeit an diesem Buch bestätigt. Ich hätte es ohne die vielen Menschen, die meine Kinder in dieser Zeit unterstützt haben, nie schreiben können. Mein besonderer Dank gilt David, der mich stark entlastet hat, der Familie Goldberg für so viele ruhige Sonntage, der Familie England, unseren fantastischen Nachbarn, den Cochrans und den Kipps, Rachael Blaske, Kelly Posada, dem YMCA East Cobb, Mrs. Duffy, Mrs. Hamiter, die den richtigen Grundstein für die Erziehung meiner ältesten Tochter gelegt hat, Mrs. Adams, meiner Mutter, meiner großartigen Schwiegermutter sowie Tante Cheryl und Onkel Sandy – ja, Skype-Telefonate zur Unterhaltung der Mädchen, während ich kochte oder schrieb, zählen (und es war sogar noch besser, wenn wir zu Besuch kamen)!

Meine Mutter gehört zu jenen, die den positivsten und größten Einfluss auf mein Leben haben. Ohne sie wäre ich nicht die, die ich heute bin. Sie bot mir emotionale Unterstützung, passte auf die Mädchen auf, damit ich schreiben konnte, und half mir, wenn ich sagte: »Hey Mom, ich brauche ein besseres Wort für ...« Vor allem aber ist sie der Grund dafür, dass ich fähig bin, ein Buch wie dieses zu schreiben und zu illustrieren.

Ich danke den Forschern, die mich während meiner Promotion und der anschließenden Postdoktorandenstipendien betreuten, vor allem Dr. Jean Wilson, die meine Bemühungen unterstützte, eine Balance zwischen meiner wissenschaftlichen Karriere und der Erziehung meiner Kinder zu finden.

Bei meiner Reise in die Paläo-Sphäre – von der Amateur-Bloggerin zur Autorin und Expertin – wurde ich von wunderbaren Menschen begleitet. Danken möchte ich Chad

Hogan, der mich mit den Wörtern wie *Lektin* und Experten wie *Loren Cordain* bekannt machte; Jimmy Moore, der »mich entdeckte«; meinen Podcast-Partnern Stacy Toth und Matt McCarry, die erkannten, wozu ich in der Lage war, bevor ich es erkannte, und mir während dieser Reise ihre Freundschaft und ihren Rat boten; und Diane Sanfilippo für ihre Unterstützung und ihren Rat. Ich würde auch gern den anderen Vordenkern in der Paläo-Gesundheitsbewegung danken, die diese Themen aus einer wissenschaftlichen Perspektive angehen und deren Forschungen oft ein Ausgangspunkt für mich sind: Loren Cordain, Robb Wolf, Terry Wahls, Chris Kresser, Mark Sisson, Chris Masterjohn, Stephen Guyenet, Paul Jaminet und andere.

Es erscheint unfair, dass nur mein Name auf dem Einband dieses Buches erscheint. Ein Buch zu schreiben, erfordert so viel mehr als nur die Forschungen und die Ideen des Autors sowie die Zeit zum Schreiben. Ich kann gar nicht genug hervorheben, wie wichtig Erich Krauss, Michele Farrington und all die wunderbaren, talentierten Menschen bei Victory Belt Publishing für die Entstehung dieses Buches waren. Der lebenslange Freund meines Großvaters schrieb seinen Erfolg als Schriftsteller seinem Lektor zu. Das tue auch ich. Bei meinen Forschungen unterstützt haben mich Tamar England, Alison Dungey und Dr. med. Laura Davis, die auch einige meiner klinischen Fragen beantwortete. Danke auch Angie Alt, Mickey Trescott, Christina Lynn Feindel und Melissa Hughes (alias Team Paleo Mom), die die tägliche Flut von Fragen, die mir gemailt wurden, beantworteten, damit ich mich auf dieses Buch konzentrieren konnte. Ein großes Dankeschön auch Rob Foster von robfoosterstudio.weebly.com und Jason Perez von sadbacon.com für ihre Illustrationen, sowie dem brillanten Fotografen Dawn Brewer.

Schließlich möchte ich für die unglaubliche Unterstützung und den Enthusiasmus so vieler Blog-Leser und Podcast-Hörer danken. Mit Ihnen über soziale Medien, den Blog, E-Mails und Podcasts in Verbindung zu treten, ist eine fantastische und bereichernde Erfahrung. Viele Ihrer Fragen hatten Einfluss auf die in diesem Buch erörterten Themen. Und Ihnen zu helfen, hat mir in diesem Jahr des Schreibens immer wieder Motivation verliehen.

Einleitung: Die Epidemie der Autoimmunkrankheiten

Es gibt über 100 definierte Autoimmunerkrankungen und viele andere Krankheiten, als deren Ursprung man autoimmune Phänomene vermutet. Die Symptome variieren beträchtlich, von lähmenden Rückenschmerzen beim Morbus Bechterew über Kontrollverlust über den Körper bei multipler Sklerose bis hin zu roter, juckender Haut bei einer Psoriasis. Die Grundursache aller Autoimmunkrankheiten ist jedoch dieselbe: Unser Immunsystem, das uns vor eindringenden Mikroorganismen schützen soll, wendet sich gegen uns und greift unsere Zellen an. Die angegriffenen Zellen und Proteine entscheiden über die Art der Autoimmunkrankheit und ihre Symptome.

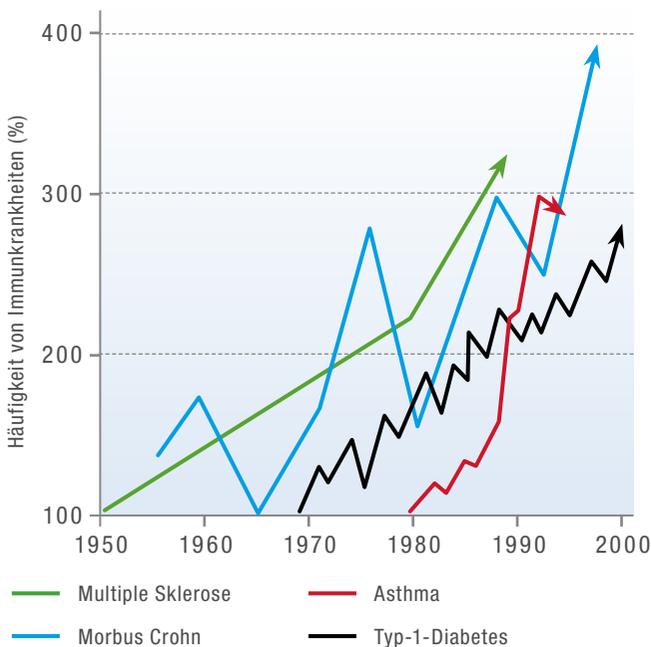
Die große Mehrzahl der Autoimmunkrankheiten ist chronisch. Chronische Krankheiten sind in den USA die führende Ursache für Tod und Invaldität, und Autoimmunkrank-

heiten machen dort heute fast die Hälfte aller chronischen Erkrankungen aus. Die amerikanische Vereinigung für autoimmunbedingte Krankheiten (American Autoimmune Related Diseases Association, AARDA) schätzt, dass *50 Millionen Amerikaner* an mindestens einer Autoimmunkrankheit leiden, Tendenz steigend. Demgegenüber leiden 12 Millionen Amerikaner an Krebs und 25 Millionen an einer Herzkrankheit.

Menschen, die unter einer oder mehr Autoimmunkrankheiten leiden, fühlen sich oft als Sklaven ihrer Erkrankung und machtlos, ihre Gesundheit zu verbessern. Das muss nicht so sein. Autoimmunkrankheiten stehen wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Fettleibigkeit und Typ-2-Diabetes in direktem Zusammenhang mit Ernährung und Lebensstil. Auch wenn ihr Ursprung komplizierter ist als der dieser anderen Leiden (siehe Kapitel 2), können ein Wandel von Ernährung und Lebensstil eine sehr positive Wirkung auf Autoimmunkrankheiten haben: Sie können Ihre Krankheit sogar vollständig besiegen!

Autoimmunkrankheiten sind noch immer weitgehend unterdiagnostiziert und die Anzahl der tatsächlich Betroffenen ist unbekannt: Man schätzt z. B., dass die Zöliakie nur bei fünf Prozent derer, die tatsächlich darunter leiden, diagnostiziert wurde. Autoimmunkrankheiten kommen bei Frauen dreimal häufiger vor als bei Männern. Sobald man an einer erkrankt, ist das Risiko enorm hoch, noch weitere zu bekommen. Derzeit gibt es keine verlässlichen Methoden, um festzustellen, ob jemand stärker für Autoimmunkrankheiten anfällig ist oder sich bereits im Frühstadium einer solchen Erkrankung befindet.

Autoimmunkrankheiten nehmen zu



Obwohl Asthma eine Immun- und keine Autoimmunkrankheit ist, hat es möglicherweise ähnliche Ursachen.

Wie viele Menschen leiden an Autoimmunkrankheiten?



Die amerikanischen Gesundheitsinstitute (National Institutes of Health) schätzten anhand epidemiologischer Studien zu nur 24 der über hundert Autoimmunkrankheiten, dass 23,5 Millionen Amerikaner von einer solchen Krankheit betroffen sind.

Die amerikanische Vereinigung für autoimmunbedingte Krankheiten (American Autoimmune Related Diseases Association, AARDA) schätzt, dass bei 50 Millionen Amerikanern eine Autoimmunkrankheit diagnostiziert wurde. Sie zeigte mithilfe von epidemiologischen Studien auf, dass rund 20 Prozent der Amerikaner von Autoimmunkrankheiten betroffen sind – rund 63 Millionen Menschen!

Ob 23,5 Millionen oder 63 Millionen Menschen eine Autoimmunkrankheit haben – es sind in jedem Fall viel zu viele.

Autoimmunkrankheiten sind zuweilen schwer zu diagnostizieren, weil sie sich oft mittels vager Symptome zeigen (wie Müdigkeit, Kopfschmerzen, Muskel- oder Gelenkschmerzen). Allzu oft werden diese Symptome abgetan als Folge von zu wenig Schlaf, zu viel Arbeit, Stress, Über- oder Untergewicht oder Alter. Tatsächlich ergab eine AARDA-Umfrage, dass die Mehrzahl der Patienten, die später unter einer *schweren* Autoimmunerkrankung litten, Schwierigkeiten hatten, eine Diagnose zu erhalten: 45 Prozent von ihnen wurden anfänglich als Hypochonder abgestempelt. So schwierig die Diagnose auch sein mag, noch schwieriger ist die Behandlung.

Die Schulmedizin bietet keine Heilung für Autoimmunkrankheiten. Die Behandlung variiert je nach Krankheit. Normalerweise wird bei Krankheiten, die zu einem Hormonmangel führen (wie Schilddrüsenunterfunktion oder Typ-1-Diabetes), eine Hormonersatztherapie verordnet. Oft werden Kortikosteroide zur Immunsuppression eingesetzt, normalerweise mit vielen unerwünschten Nebenwirkungen. Für sehr kranke Patienten gibt es stärkere Immunsuppressiva (einschließlich langwirksamer Antirheumatika bzw.

DMARDs), die jedoch vor allem bei langfristigem Gebrauch ein höheres Risiko bergen, z. B. begünstigen sie eine erhöhte Anfälligkeit für Infektionen oder die Entstehung von Krebs. Gegebenenfalls werden auch Schmerzmittel verschrieben. Obwohl die typische Behandlung derzeit keine Diät- und Lebensstilmodifikationen mit einschließt, mehren sich die Beweise für deren Bedeutung. Tatsächlich können viele Menschen ihre Autoimmunkrankheit allein durch einen Wandel von Ernährung und Lebensstil in den Griff bekommen und sogar zum Guten wenden.

Im Wesentlichen werden Autoimmunkrankheiten durch einen Betrug des Immunsystems hervorgerufen. Medizinische Forscher verstehen noch immer nicht ganz, warum oder wie Autoimmunkrankheiten entstehen, doch es scheint drei Hauptfaktoren zu geben:

1. **genetisch bedingte Anfälligkeit**
2. **Infektionen, Umweltfaktoren, Pech**
3. **Ernährung und Lebensstil**

Wir sind in dem, was wir in Bezug auf die ersten beiden Faktoren tun können, sehr eingeschränkt. Doch wir können sehr gut kontrollieren, was wir essen und wie wir leben. Wie Sie sehen werden, sind Ernährung und Lebensstil (wie Schlafgewohnheiten, körperliche Aktivität und Stressmanagement) eng mit der Entstehung von Autoimmunkrankheiten verbunden. Noch wichtiger: Sie sind eng mit der Heilungsfähigkeit des Körpers verknüpft. Das ist wichtig, denn es bedeutet, dass Autoimmunkrankheiten durch Ernährung und Lebensstil gelindert werden können. *Es gibt also Hoffnung* für Menschen mit Autoimmunkrankheiten. Die Diagnose verurteilt Sie nicht automatisch zu einem Leben mit Schmerzen, Müdigkeit und unzähligen Medikamenten. Mithilfe der in diesem Buch dargelegten Ernährungs- und Lebensstilempfehlungen können Sie das Fortschreiten Ihrer Krankheit verhindern und sogar eine vollständige Remission herbeiführen. *Sie können Ihr Leben wiedergewinnen.*



Von Psoriasis sind Schätzungen zufolge in westlichen Ländern ein bis drei Prozent betroffen.

Die Kosten von Autoimmunkrankheiten

	Zahl der betroffenen US-Bürger	Geschätzte Gesundheitskosten	Forschungskosten 2003
Krebs	12 Millionen 	\$93 Milliarden 	\$6.1 Milliarden 
Herzkrankheiten	25 Millionen 	\$273 Milliarden 	\$2.4 Milliarden 
Autoimmunkrankheiten	50 Millionen 	\$100 Milliarden <small>(wahrscheinlich zu niedrig geschätzt)</small> 	\$591 Millionen 

Die amerikanischen Gesundheitsinstitute (National Institutes of Health) schätzen die jährlichen Gesundheitskosten für Autoimmunkrankheiten vorsichtig auf 100 Milliarden Dollar.

Die tatsächlichen Kosten sind wahrscheinlich *weitaus* höher. Die jährlichen Gesundheitskosten für nur sieben der über hundert bekannten Autoimmunkrankheiten (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, systemischer Lupus erythematodes, multiple Sklerose, rheumatoide Arthritis, Psoriasis und Sklerodermie) werden auf 70 Milliarden Dollar pro Jahr geschätzt.

Trotz der Häufigkeit von Autoimmunkrankheiten ist die Forschung mit beschämend geringen Mitteln ausgestattet. Laut AARDA gaben die amerikanischen Gesundheitsinstitute 2003 von ihren Forschungsgeldern weniger als 600 Millionen Dollar für Autoimmunkrankheiten aus, verglichen mit mehr als dem *zehnfachen* Betrag für Krebs.

Leiden Sie an einer Autoimmunkrankheit?

Nur selten erfahren die Betroffenen von ihrem Arzt, dass der Ursprung ihres Leidens in autoimmunen Phänomenen zu suchen ist. Oder ihnen wird zwar gesagt, dass ihre Krankheit autoimmunbedingt ist, aber es wird ihnen nicht erklärt, was dies bedeutet. Ich spreche aus Erfahrung. Anfang 2003 erhielt ich die Diagnose Knötchenflechte. In den folgenden acht Jahren suchte ich sechs verschiedene Ärzte in fünf verschiedenen Städten auf. Keiner von ihnen erwähnte, dass meine Krankheit autoimmunbedingt war, und nicht einer von ihnen empfahl eine Diät oder einen Wandel des Lebensstils. Man verschrieb mir nie etwas anderes als starke topische und niedrig dosierte orale Steroide. Ich musste es selbst herausfinden.

Die vollständige Liste der Krankheiten, die mit großer Wahrscheinlichkeit autoimmunbedingt oder bereits als Autoimmunkrankheit definiert sind, ist überwältigend (siehe S. 17–19). Vielleicht überrascht es Sie, einige ziemlich verbreitete Leiden wie rheumatoide Arthritis und Psoriasis auf dieser Liste zu finden. Vielleicht fragen Sie sich auch, welche anderen Wissenslücken Sie bezüglich Ihrer Krankheit haben (z. B. Hauptursachen oder einfache Veränderungen, um ihren Verlauf umzukehren).

Darüber hinaus gibt es viele Krankheiten, bei denen man einen autoimmunen Ursprung oder einen Zusammenhang mit der Autoimmunität vermutet. Eine vollständige Liste der vermuteten Autoimmunkrankheiten zu erstellen, ist fast unmöglich, doch einige bekannte sind:

- Alzheimer
- Amyotrophe Lateralsklerose (ALS; alias Lou-Gehrig-Syndrom)
- chronisches Erschöpfungssyndrom
- chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)
- Demenz
- Dercum-Krankheit (alias Adipositas dolorosa)
- Epilepsie
- Fibromyalgie
- Hidradenitis suppurativa
- Morphea
- Neuromyotonie
- Opsoklonus-Myoklonus-Syndrom
- Parkinson
- progressive inflammatorische Neuropathie
- Schizophrenie
- einige Krebsarten

Wie werden Autoimmunkrankheiten diagnostiziert?



Illustration von Jason Perez

Da Autoimmunkrankheiten noch nicht als Gruppe von Krankheiten gelten, gibt es keine Ärzte, die sich auf sie spezialisieren. Patienten müssen Spezialisten für die betroffenen Organe oder Systeme aufsuchen.

Generell sind Autoimmunkrankheiten schwer zu diagnostizieren. Viele Menschen kämpfen mit Symptomen, suchen einen Spezialisten nach dem anderen auf und lassen zahlreiche Tests über sich ergehen – zumindest, bis ihre Krankheit so weit fortgeschritten ist, dass die Symptome schließlich dem Muster einer bestimmten Autoimmunkrankheit entsprechen. Leider gibt es keinen einzigen Test, der definitiv sagen kann, ob Sie eine Autoimmunkrankheit haben. Vielmehr müssen die Ärzte sich anhand Ihrer Krankengeschichte und Ihrer Symptome sowie der medizinischen Untersuchungen, Labortests (meistens Bluttests), Röntgenaufnahmen und Biopsien ein Bild machen.

Bluttests zur Diagnose einer Autoimmunkrankheit können die Analyse von Folgendem mit einschließen:

- antinukleäre Antikörper
- Autoantikörper
- großes Blutbild
- C-reaktives Protein (CRP)
- Erythrozytensedimentationsrate (ESR)
- Nahrungsmittelunverträglichkeiten/Allergien
- Hormonspiegel
- Mikronährstoffmangel
- Organfunktion
- sekretorisches IgA

Autismus-Spektrum-Störung (ASS). ASS wird vielleicht eines Tages der Liste möglicher Autoimmunkrankheiten hinzugefügt, denn bei Studien zu Kindern mit ASS wurden vermehrtes Auftreten von Zöliakie und rheumatoider Arthritis mütterlicherseits sowie in der Familie vorkommender Typ-1-Diabetes festgestellt. Dies mag ein Zeichen für einen gemeinsamen genetischen Risikofaktor sein oder auch für Veränderungen in der intrauterinen Umgebung bei Müttern mit einer diagnostizierten Autoimmunkrankheit.



Sind Sie gefährdet, eine Autoimmunkrankheit zu entwickeln?

Ob Sie eine Autoimmunkrankheit entwickeln, lässt sich nicht vorhersagen, doch Familienangehörige mit einer solchen Krankheit zu haben, erhöht die Gefahr. Falls Sie erkranken, handelt es sich oft um eine andere Krankheit als die des Familienmitglieds. Studien, die den Prozentsatz gesunder Menschen mit Autoantikörpern (Antikörpern, die ihre eigenen Zellen angreifen können) im Blut messen, zeigen, dass sich 20 bis 30 Prozent der Gesunden potenziell bereits im Frühstadium einer Autoimmunkrankheit befinden (obwohl die Entwicklung einer Autoimmunkrankheit mehr erfordert als nur die Bildung von Autoantikörpern).

Frühe Anzeichen einer Autoimmunkrankheit lassen sich oft nur schwer einem bestimmten Leiden zuordnen. Abgesehen von den unten aufgeführten »geringeren« Beschwerden können die Betroffenen jahre- oder sogar jahrzehntelang frei von Symptomen bleiben. Jedes dieser Symptome kann mit den Frühstadien einer Autoimmunkrankheit in Verbindung stehen.

- Allergien
- Anfälligkeit für Infektionen
- Angst und Depression
- Ausschläge und andere Hautprobleme
- extreme Müdigkeit
- Gallenblasenerkrankung
- Gedächtnisprobleme
- geschwollene Drüsen
- Krankheitsgefühl (Unwohlsein)
- Migränen
- Muskel- oder Gelenkschmerzen
- Muskelschwäche
- niedriger Blutzucker
- Pilzinfektionen
- Veränderungen des Blutdrucks (normalerweise niedrig)
- PMS
- Resistenz gegen Gewichtsverlust
- Schilddrüsenprobleme
- Schlafstörungen
- unerklärliche Gewichtsveränderungen
- Verdauungsprobleme
- wiederholte Kopfschmerzen

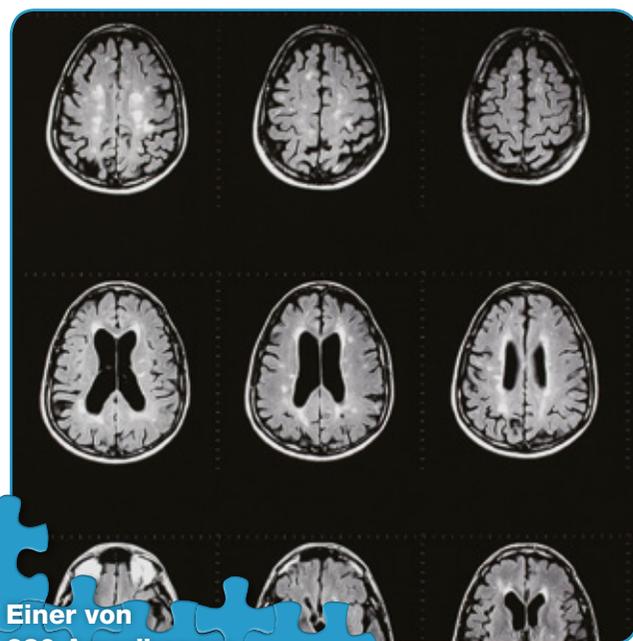
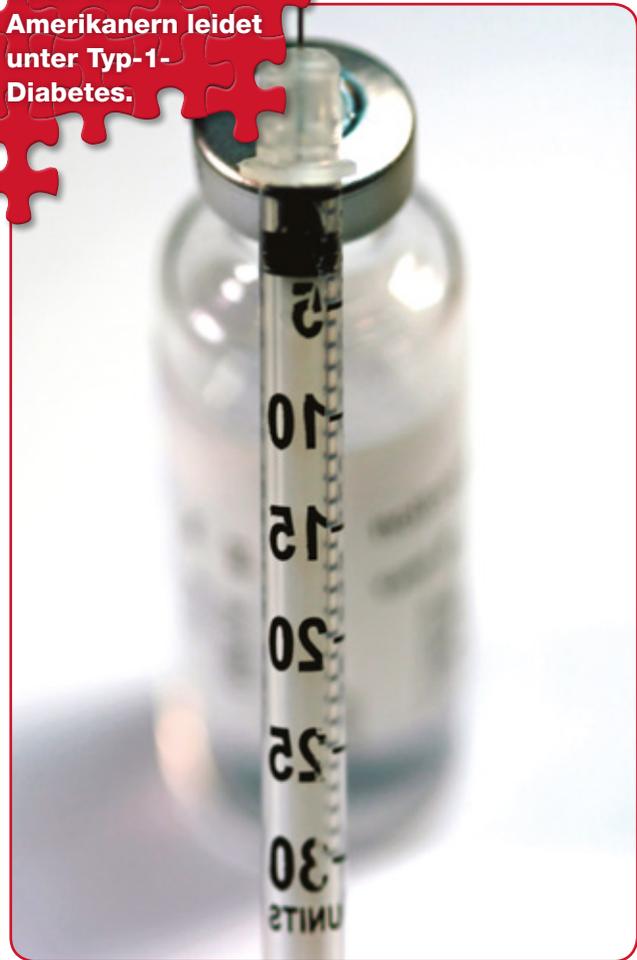
Sollten Sie irgendwelche dieser Symptome haben, geraten Sie nicht in Panik – es bedeutet nicht unbedingt, dass Sie eine Autoimmunkrankheit entwickeln. Es kann auch andere Gründe für diese Symptome geben. Sie sollten sich jedoch auch nicht mit diesen Symptomen abfinden, denn alle können mit den hier vorgestellten Veränderungen in Ernährung und Lebensstil gelindert werden. Und das Wichtigste ist: *Sie können die Entwicklung einer Autoimmunkrankheit verhindern!*

Erwähnenswert ist auch, dass die folgenden Leiden sehr oft in Zusammenhang mit Autoimmunkrankheiten auftreten:

- chronisches Erschöpfungssyndrom
- Ekzeme
- Fibromyalgie
- Gallengangsentzündung
- polyzystisches Ovar-Syndrom (PCOS); dieses tritt häufig zusammen mit autoimmunen Schilddrüsenerkrankungen auf

Dies sind keine Autoimmunkrankheiten (oder zumindest sind sie nicht als solche anerkannt); da sie jedoch oft in Verbindung mit diesen auftreten, zeigen sie, dass eine Autoimmunkrankheit existieren könnte. Falls Sie von einem dieser Leiden betroffen sind, sollten Sie Ihre Ernährung und Ihre Lebensweise ändern.

**Einer von 280
Amerikanern leidet
unter Typ-1-
Diabetes.**



**Einer von
280 Amerikanern
leidet unter
multipler Sklerose.**



**Einer von
133 Amerikanern
leidet Schätzungen
zufolge unter
Zöliakie.**

Das Spektrum der Autoimmunkrankheiten

Die folgende Liste führt Krankheiten auf, die entweder als Autoimmunkrankheiten anerkannt sind oder bei denen es starke wissenschaftliche Beweise dafür gibt, dass ihr Ursprung in autoimmunen Phänomenen zu suchen ist:

- A** Addison-Krankheit (auch bekannt als chronische Nebenniereninsuffizienz, Hypocortisolismus und Hypoadrenalismus)
 Agammaglobulinämie
 akute Brachialplexitis (auch bekannt als neuralgische Schulteramyotrophie, Brachial-Plexus-Neuropathie, idiopathische Armplexusneuritis, akute Schulterneuritis und Parsonage-Turner-Syndrom)
 akute disseminierte Enzephalomyelitis (ADEM)
 akute nekrotisierende hämorrhagische Leukoenzephalitis
 akute Parapsoriasis (auch bekannt als akute Parapsoriasis guttata, akute Pityriasis lichenoides, Parapsoriasis varioliformis, Mucha-Habermann-Syndrom und Parapsoriasis oder Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta)
 allergische Granulomatose (auch bekannt als Churg-Strauss-Syndrom)
 Alopecia areata (AA; auch bekannt als kreisrunder Haarausfall)
 Amerikanische Trypanosomiasis (auch bekannt als Chagas-Krankheit)
 Amyloidose
 Angiofollikuläre Lymphknotenhyperplasie (auch bekannt als Morbus Castleman, Riesenlymphknotenhyperplasie und Castleman-Lymphom)
 Anti-GBM-Nephritis
 Antiphospholipid-Syndrom (APS; auch als Hughes-Syndrom bekannt)
 Aplasie der roten Blutkörperchen (auch bekannt als Erythroblastopenie)
 Aplastische Anämie (auch bekannt als aplastisches Syndrom)
 Arteriitis cranialis (auch bekannt als Morbus Horton, Riesenzellararteriitis und Arteriitis temporalis)
 Arteriitis temporalis (auch bekannt als Riesenzellararteriitis, Arteriitis cranialis und Morbus Horton)
 Arthritis psoriatica (auch bekannt als arthropatische Psoriasis und Psoriasis-Arthritis)
 Arthropathia psoriatica (auch bekannt als Arthritis psoriatica und Psoriasis-Arthritis)
 Atrophische Polychondritis (auch bekannt als Chondromalazie und Relapsing Polychondritis)
 autoimmun bedingte aplastische Anämie (auch bekannt als aplastische Anämie)
 autoimmun bedingte Dysautonomie
 autoimmun bedingte Hepatitis
 autoimmun bedingte Immunschwäche
 autoimmun bedingte Kardiomyopathie
 autoimmun bedingte Myokarditis
 autoimmun bedingte Pankreatitis
 autoimmun bedingte pluriglanduläre Syndrome, Typ 1, 2 und 3
 autoimmun bedingte Retinopathie
 autoimmun bedingte Schilddrüsenerkrankung
 autoimmun bedingte Uveitis (auch bekannt als Uveitis)
 autoimmun bedingtes Angioödem
 autoimmune periphäre Neuropathie (auch bekannt als periphäre Neuropathie)
 Autoimmunerkrankung des Innenohres (AIED)
 autoimmunhämolytische Anämie
 Autoimmun-Hyperlipidämie
 Autoimmun-Progesteron-Dermatitis (APD)
 Autoimmun-thrombozytopenische Purpura (ATP; auch bekannt als thrombotisch-thrombozytopenische Purpura und idiopathische thrombozytopenische Purpura)
 Autoimmun-Urtikaria
 axonale und neuronale Neuropathien
- B** Baló-Krankheit (auch bekannt als konzentrische Sklerose)
 Bechterewsche Krankheit (auch bekannt als ankylosierende Spondylitis und Marie-von-Strümpell-Krankheit)
 Behçet-Krankheit (auch bekannt als Morbus Behçet)
 Besnier-Boeck-Schaumann-Krankheit (auch bekannt als Sarkoidose)
 Bickerstaff-Enzephalitis
 Blasenschmerzsyndrom (auch bekannt als interstitielle Zystitis)
 brachiale Neuritis (auch bekannt als Brachial-Plexus-Neuropathie, akute Brachialplexitis, Parsonage-Turner-Syndrom, brachiale Radikulitis und neuralgische Schulteramyotrophie)
 bullöses Pemphigoid
- C** Castleman-Lymphom (auch bekannt als Angiofollikuläre Lymphknotenhyperplasie, Morbus Castleman und Riesenlymphknotenhyperplasie)
 Chagas-Krankheit (auch bekannt als amerikanische Trypanosomiasis)
 Chorea minor (auch bekannt als Chorea Sydenham)
 Chorea Sydenham (auch bekannt als Chorea minor)
 chronisch inflammatorische demyelinisierende Polyradikuloneuropathie (CIDP)
 chronisch lymphozytäre Thyreoiditis (auch bekannt als Hashimoto-Thyreoiditis)
 chronisch rezidivierende multifokale Osteomyelitis (CRMO)
 chronische Nebenniereninsuffizienz (auch bekannt als Hypokortisolismus, Hypoadrenalismus und Addisonische Krankheit)
 chronische Urtikaria als eine Manifestation der Venulitis (auch bekannt als Urtikaria-Vaskulitis)
 chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (einschließlich Morbus Crohn und Colitis ulcerosa)
 Churg-Strauss-Syndrom (auch bekannt als allergische Granulomatose)
 Cogan-Syndrom
 Colitis ulcerosa
 CREST-Syndrom (auch bekannt als limitierte systemische Sklerodermie)
 Crow-Fukase-Syndrom (auch bekannt als Takatsuki-Krankheit, PEP-Syndrom und POEMS-Syndrom)
- D** demyelinisierende Neuropathien (auch bekannt als idiopathische inflammatorische demyelinisierende Krankheiten)
 Dermatomyositis (DM)
 Devic-Krankheit (auch bekannt als Neuromyelitis optica)
 Diabetes Mellitus Typ 1 (auch bekannt als insulinabhängiger Diabetes und Typ-1-Diabetes)
 diskoider Lupus erythematodes (DLE)
 Dressler-Syndrom (auch bekannt als Postmyokardinfarkt-Syndrom)
 Duhringsche Krankheit (auch bekannt als Dermatitis herpetiformis)

E Einschlusskörpermyositis
 Endocarditis lenta (auch bekannt als bakterielle Endokarditis)
 Endometriose
 eosinophile Fasziitis
 eosinophile Ösophagitis oder Gastroenteritis
 Erythema nodosum
 Erythroblastopenie (auch bekannt als Aplasie der roten Blutkörperchen)
 essentielle gemischte Kryoglobulinämie
 Evans-Syndrom
 experimentelle allergische Enzephalomyelitis (EAE)

F fibrosierende Alveolitis (auch bekannt als idiopathische pulmonare Fibrose und kryptogen fibrosierende Alveolitis)

G Glomerulonephritis
 Goodpasture-Syndrom
 Granulomatose mit Polyangiitis (GPA; auch bekannt als Granulomatosis Wegener)
 Granulomatosis Wegener (auch bekannt als Granulomatose mit Polyangiitis)
 Guillain-Barré-Syndrom (auch bekannt als Landry-Paralyse und Miller-Fisher-Syndrom)
 gutartiges muköses Pemphigoid (auch bekannt als gutartiges muköses Membran-Pemphigoid, vernarbendes Pemphigoid und okuläres vernarbendes Pemphigoid)

H Hashimoto-Enzephalitis oder Enzephalopathie
 Hashimoto-Thyreoiditis (auch bekannt als lymphozytäre Thyreoiditis)
 Herpes gestationis (auch bekannt als Pemphigoides gestationis)
 Hughes-Syndrom (auch bekannt als Antiphospholipid-Syndrom)
 Hypocortisolismus (auch bekannt als Hypoadrenalismus, Addison-Krankheit und chronische Nebenniereninsuffizienz)
 Hypogammaglobulinämie

I idiopathische inflammatorische demyelinisierende Krankheiten (auch bekannt als demyelinisierende Neuropathien)
 idiopathische pulmonare Fibrose (IPF; auch bekannt als kryptogen fibrosierende Alveolitis und fibrosierende Alveolitis)
 idiopathische thrombozytopenische Purpura (ITP; auch bekannt als

thrombozytopenische Purpura und Autoimmunthrombozytopenie)
 Ig4-assoziierte sklerosierende Erkrankung
 IgA-Nephritis (auch bekannt als Morbus Berger)
 insulinabhängiger Diabetes (auch bekannt als Typ-1-Diabetes und Diabetes mellitus Typ 1)
 interstitielle Zystitis (auch bekannt als Blasenschmerz-Syndrom)

J juvenile rheumatoide Arthritis (auch bekannt als juvenile idiopathische Arthritis und Morbus Still)
 juveniler Diabetes (auch bekannt als Diabetes mellitus Typ 1, insulinabhängiger Diabetes und Typ-1-Diabetes)

K Kälteagglutinationskrankheit
 Kawasaki-Syndrom (auch bekannt als Lymphknotensyndrom und mukokutanes Lymphknotensyndrom)
 kongenitaler Herzblock
 kreisrunder Haarausfall (auch bekannt als Alopecia areata)
 kryptogen fibrosierende Alveolitis (auch bekannt als idiopathische pulmonale Fibrose)
 Kussmaul-Maier-Krankheit (auch bekannt als Polyarteriitis nodosa)

L Lambert-Eaton-Syndrom (auch bekannt als Lambert-Eaton-Myasthenie-Syndrom)
 Landry-Paralyse (auch bekannt als Miller-Fisher-Syndrom und Guillain-Barré-Syndrom)
 Leukozytoklastische Vaskulitis
 Lichen ruber planus
 Lichen sclerosus
 lignöse Konjunktivitis
 limitierte systemische Sklerose (auch bekannt als limitierte systemische Sklerodermie und CREST-Syndrom)
 lineare IgA-Dermatose (LAD; auch bekannt als lineare IgA-Dermatose des Erwachsenenalters)
 lineare IgA-Dermatose des Erwachsenenalters (auch bekannt als lineare IgA-Dermatose)
 Lupus (auch bekannt als systemischer Lupus erythematoses)
 Lyme-Krankheit, chronische Lymphknotensyndrom (auch bekannt als mukokutanes Lymphknotensyndrom und Kawasaki-Syndrom)

M Marchiafava-Micheli-Syndrom (auch bekannt als paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie)
 Marie-von-Strümpell-Krankheit (auch bekannt als ankylosierende Spondylitis und Morbus Bechterew)
 mikroskopische Polyangiitis (auch bekannt als mikroskopische Polyarteriitis)
 Miller-Fisher-Syndrom (auch bekannt als Guillain-Barré-Syndrom und Landry-Paralyse)
 Mischkollagenose (MCTD; auch bekannt als Sharp-Syndrom)
 Moersch-Woltman-Syndrom (auch bekannt als Stiff-Man-Syndrom)
 Morbus Basedow
 Morbus Behçet (auch bekannt als Behçet-Krankheit)
 Morbus Berger (auch bekannt als IgA-Nephritis)
 Morbus Castleman (auch bekannt als angiofollikuläre Lymphknotenhyperplasie)
 Morbus Crohn
 Morbus Horton (auch bekannt als Riesenzellerarteriitis und Arteriitis temporalis)
 Morbus Menière
 Morbus Still (auch bekannt als juvenile idiopathische Arthritis und juvenile rheumatoide Arthritis)
 Mucha-Habermann-Syndrom (auch bekannt als akute Parapsoriasis guttata, akute Parapsoriasis, akute Pityriasis lichenoides und Parapsoriasis oder Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta)
 mukokutanes Lymphknotensyndrom (auch bekannt als Lymphknotensyndrom und Kawasaki-Syndrom)
 multiple Sklerose
 Myasthenia gravis
 Myositis

N Narkolepsie
 Neuromyelitis optica (auch bekannt als Devic-Krankheit)
 neuropsychiatrische Autoimmunerkrankung im Zusammenhang mit Streptokokken-Infektion (PANDAS)
 Neutropenie

O okuläres vernarbendes Pemphigoid (auch bekannt als gutartiges muköses Membran-Pemphigoid und vernarbendes Pemphigoid)
 optische Neuritis
 Ord-Thyreoiditis
 Ormond-Syndrom (auch bekannt als Retroperitonealfibrose)

P palindromer Rheumatismus
 paraneoplastische Kleinhirndegeneration
 Parapsoriasis varioliformis (auch bekannt als Mucha-Habermann-Syndrom, akute Parapsoriasis guttata, akute Parapsoriasis, akute Pityriasis lichenoides, Parapsoriasis oder Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta)
 paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie (PNH; auch bekannt als Marchiafava-Micheli-Syndrom)
 Parry-Romberg-Syndrom (auch bekannt als progressive halbseitige Gesichtsatrophie)
 Pars planitis (auch bekannt als periphere Uveitis)
 Parsonage-Turner-Syndrom (auch bekannt als akute Brachialplexitis, neuralgische Schulteramyotrophie, Brachial-Plexus-Neuropathie, idiopathische Armplexusneuritis und akute Schulterneuritis)
 Pemphigoides gestationis (auch bekannt als Herpes gestationis)
 Pemphigus vulgaris
 PEP-Syndrom (auch bekannt als POEMS-Syndrom, Crow-Fukase-Syndrom und Takatsuki-Krankheit)
 perivenöse Enzephalomyelitis
 perniziöse Anämie
 POEMS-Syndrom (auch bekannt als Crow-Fukase-Syndrom, Takatsuki-Krankheit und PEP-Syndrom)
 Polyarteriitis nodosa (auch bekannt als Kussmaul-Maier-Krankheit)
 polyendokrine Autoimmunerkrankungen (APS)
 polyglanduläres Autoimmunsyndrom Typ 1, 2 und 3
 Polymyalgia rheumatica
 Polymyositis (PM)
 Postmyokardinfarkt-Syndrom (auch bekannt als Dressler-Syndrom)
 Postperikardiotomie-Syndrom
 periphere Neuropathie (auch bekannt als autoimmune periphere Neuropathie)
 primär biliäre Zirrhose (PBC)
 primär sklerosierende Cholangitis (PSC)
 progressive halbseitige Gesichtsatrophie (auch bekannt als Parry-Romberg-Syndrom)
 Psoriasis
 Psoriasis-Arthritis (auch bekannt als Arthritis psoriatica und arthritische Psoriasis)
 Purpura anaphylactoides (auch bekannt als Purpura rheumatica und Purpura Schönlein-Henoch)

Purpura rheumatica (auch bekannt als Purpura Schönlein-Henoch und Purpura anaphylactoides)
 Purpura Schönlein-Henoch (auch bekannt als Purpura anaphylactoides und Purpura rheumatica)
 Pyoderma gangraenosum

R Rasmussen-Enzephalitis (auch bekannt als Rasmussen-Syndrom)
 Raynaud-Phänomen (auch bekannt als Morbus Raynaud oder Raynaud-Syndrom)
 reaktive Arthritis (auch bekannt als Reiter-Syndrom)
 Reiter-Syndrom (auch bekannt als reaktive Arthritis)
 Restless-Legs-Syndrom (auch bekannt als Willis-Ekbom-Krankheit)
 Retino-cochleo-zerebrale Vaskulopathie (auch bekannt als Susac-Syndrom)
 Retroperitonealfibrose (auch bekannt als Ormond-Syndrom)
 rezidivierende Polychondritis (auch bekannt als Polychondritis atropicans und systematisierte Chondromalazie)
 rheumatisches Fieber
 rheumatoide Arthritis
 Riesenlymphknotenhyperplasie (auch bekannt als Angiofollikuläre Lymphknotenhyperplasie und Morbus Castleman)
 Riesenzellarteriitis (auch bekannt als Arteriitis temporalis und Morbus Horton)

S Sarkoidose (auch bekannt als Besnier-Boeck-Schaumann-Krankheit)
 Schmidt-Syndrom (auch bekannt als polyendokrines Autoimmunsyndrom Typ II)
 Schnitzler-Syndrom
 Sharp-Syndrom (auch bekannt als Mischkollagenose)
 Sicca-Syndrom (auch bekannt als Sjögren-Syndrom)
 Sjögren-Syndrom (auch bekannt als Sicca-Syndrom)
 Skleritis
 Sklerodermie
 Spondylitis ankylosans (auch bekannt als Morbus Bechterew und Marie-von-Strümpell-Krankheit)
 Stiff-Man-Syndrom (auch bekannt als Moersch-Woltman-Syndrom)

subakute bakterielle Endokarditis (SBE; auch bekannt als Endocarditis lenta)
 Susac-Syndrom (auch bekannt als Retino-cochleo-zerebrale Vaskulopathie)
 sympathische Ophthalmie (SO)
 sympathische Reflexdystrophie
 systemische Chondromalazie (auch bekannt als Relapsing Polychondritis und Atrophische Polychondritis)
 systemischer Lupus erythematoses (auch bekannt als Lupus)

T Takatsuki-Krankheit (auch bekannt als PEP-Syndrom, POEMS-Syndrom und Crow-Fukase-Syndrom)
 Takayasu-Arteriitis oder -Syndrom
 testikuläre Spermien-Autoimmunität
 thrombozytopenische Purpura (TTP; auch bekannt als idiopathische thrombozytopenische Purpura und autoimmun-thrombozytopenische Purpura)
 Tolosa-Hunt-Syndrom
 transverse Myelitis
 Typ-1-Diabetes (auch bekannt als Diabetes Mellitus Typ 1 und insulinabhängiger Diabetes)

U Ulcus Mooren
 undifferenzierte Kollagenose
 Urticaria-Vasculitis
 Uveitis (auch bekannt als autoimmune Uveitis)

V Vaskulitis
 vernarbendes Pemphigoid (auch bekannt als benignes Schleimhautpemphigoid)
 vesikubullöse Dermatitis
 virale Myokarditis (Coxsackie-Viren)
 Vitiligo
 vernarbendes Pemphigoid (auch bekannt als okuläres vernarbendes Pemphigoid und gutartiges muköses Membran-Pemphigoid)

W Willis-Ekbom-Krankheit (auch bekannt als Restless-Legs-Syndrom)

Z Zöliakie (auch bekannt als Sprue)

Wenn Autoimmunkrankheiten eine Epidemie sind, warum gibt es dann nicht mehr Informationsquellen für Patienten?



Illustration von Jason Perez

Es gibt viele Faktoren, die dazu beitragen, dass die Kluft zwischen der immensen Anzahl an Autoimmunkrankheiten und dem geringen öffentlichen Bewusstsein dafür so groß ist. Da es keine Medikamente zur umfassenden Behandlung von Autoimmunkrankheiten gibt, haben die Pharmaunternehmen – für gewöhnlich eine bereitwillige Informationsquelle, wenn es um Krankheiten geht – kein Interesse, hierzu Informationen zu ge-

nerieren. Und die Regierungen der Welt – eine andere Informationsquelle zur Gesundheit – unterstützen noch immer Ernährungsempfehlungen, die bereits seit zwanzig Jahren nicht mehr im Einklang mit der biologischen, medizinischen und Ernährungsforschung stehen.

Dass Autoimmunkrankheiten von den meisten Menschen nicht wahrgenommen werden, liegt auch daran, dass sie nicht konkret klassifiziert werden können (so wie z. B. Krebs oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen eine Vielzahl von Krankheiten betreffen). Deswegen gibt es keine Spezialisten für Autoimmunkrankheiten. Sie müssen vielmehr einen Arzt finden, dessen Spezialgebiet das von Ihrer Krankheit betroffene Organ oder System ist. Obwohl all diese Krankheiten eine gemeinsame Grundursache haben, müssen Sie also, wenn Sie an Arthritis leiden, einen Rheumatologen aufsuchen, bei Schilddrüsenunterfunktion einen Endokrinologen, bei Zöliakie einen Gastroenterologen und bei Psoriasis einen Dermatologen.

Und so, wie es keine Ärzte gibt, die sich auf Autoimmunkrankheiten spezialisieren, liegt der Fokus der Forschung normalerweise auf einer spezifischen Autoimmunkrankheit. Es gibt nur wenige Forschungslabors, die sich bei der Suche nach der Grundursache von Autoimmunkrankheiten auf deren Gemeinsamkeiten konzentrieren. Epidemiologische Studien haben sich bislang nur mit einzelnen Autoimmunkrankheiten befasst, was sich jedoch langsam ändert. Je besser die Forscher die Ursachen von Autoimmunkrankheiten verstehen und je mehr Informationen zu den Ärzten und der Öffentlichkeit durchdringen, desto mehr Menschen werden erfahren, was Autoimmunkrankheiten sind und ob sie davon betroffen sind.

Einer von 125 Amerikanern leidet an einer autoimmunen Schilddrüsenkrankheit.



Ist die Paläo-Methode das Richtige für Sie?

Tausende von Menschen haben bereits von der Paläo-Methode profitiert. Und Sie können das auch. Sollten Sie eine der auf S. 17–19 aufgeführten Krankheiten haben, ist die Paläo-Methode auf jeden Fall etwas für Sie. Mithilfe der in diesem Buch gegebenen Empfehlungen zu Ernährung und Lebensstil sollen Entzündungen reduziert, das normale Funktionieren des Immunsystems unterstützt und die Heilung gefördert werden. Abhängig von Ihrer Diagnose kann das Fortschreiten der Krankheit aufgehalten, eine dramatische Verringerung der Symptome erzielt oder gar eine vollständige Remission erreicht werden – ohne die Einnahme von Medikamenten.

Auch Menschen, die glauben, sich im Frühstadium einer Autoimmunkrankheit zu befinden, oder die Gefahr laufen,

eine solche Krankheit zu entwickeln, werden von dieser Methode profitieren. Doch dieses Buch ist nicht nur für Menschen mit einer Autoimmunerkrankung gedacht, sondern für jeden, der seine Gesundheit verbessern möchte. Denn die Diät besteht allein aus unglaublich nährstoffdichten, entzündungshemmenden Nahrungsmitteln – solchen, die reich an für den Körper wichtigen Makro- und Mikronährstoffen sind.

Menschen mit Krankheiten, die nicht autoimmunbedingt sind, werden von dieser Diät ebenfalls profitieren, denn sie hilft, kardiovaskuläre Risikofaktoren deutlich zu reduzieren,

Typ-2-Diabetes zu behandeln und Asthma, Allergien und andere immunbezogene (jedoch nicht autoimmunbezogene) Gesundheitsprobleme zu verbessern. Zudem hilft die Paläo-Diät, chronischen Krankheiten vorzubeugen. Dieses Buch hätte es geben sollen, als ich noch ein Teenager war und sich die ersten Anzeichen einer Autoimmunerkrankung zeigten. Ich hoffe, dass es Ihren Umgang mit Ihrer Krankheit verändern und Ihnen helfen wird, voller Optimismus in die Zukunft zu schauen.

Sind Sie bereit loszulegen?



Die Erfahrung von Christina Lynn Feindel

Ich war zwölf Jahre alt, als ich begann, unter Gelenkschmerzen, Migräne, Brustschmerzen, Verstopfung, einer manischen Depression, Schlaflosigkeit und Neuropathie zu leiden. Ich wurde alle paar Monate untersucht, doch keiner der 14 Ärzte, die ich im Lauf der Zeit aufsuchte, fand heraus, was mit mir los war. Da sie allesamt der Meinung waren, ich würde alles nur erfinden, nahm ich an, dass es eines Tages einfach vorbei sein würde. Doch das war es nie. Mit 22 waren meine Migräneanfälle so schlimm, dass ich nicht zur Arbeit gehen konnte. Ich verbrachte die meisten Tage damit, mir zu wünschen, ich würde einfach sterben. Meinen Ärzten zufolge war ich völlig gesund: Ich trieb Sport, ernährte mich mit fleischloser Vollwertkost, schlief

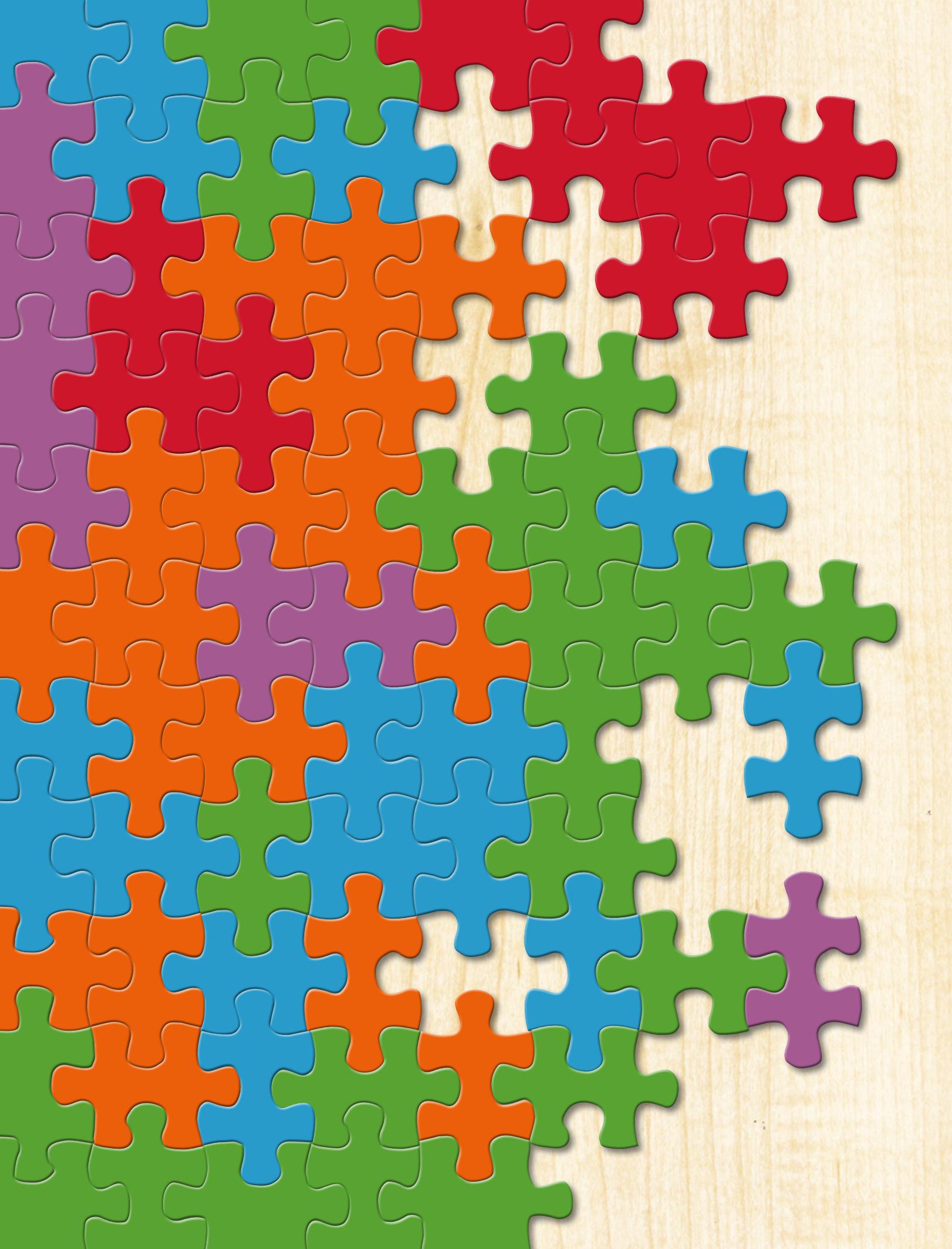
ausreichend und tat etwas gegen Stress. Warum also fühlte ich mich nicht gesund?

Bis heute hat keiner meiner Ärzte je die Zöliakie oder die Hashimoto-Thyreoiditis erwähnt, obwohl ich auf beides positiv getestet wurde. Ich hatte diese Tests aufgrund eigener Nachforschungen durchführen lassen, da meine Ärzte weiterhin behaupteten, dass bei mir alles in Ordnung sei. Leider geht dies den meisten Autoimmunkranken so, und die Frage, die wir alle beantwortet haben wollen, lautet: »Wenn wir uns nicht darauf verlassen können, dass unsere Ärzte unsere Krankheit korrekt diagnostizieren, wie in aller Welt sollen wir sie dann behandeln?«

Ich lernte, mich auf die wirklichen Experten zu verlassen: andere Patienten. Dank Menschen wie Sarah, die in einer Zeit, in der man die Blogs zu Autoimmunkrankheiten an einer Hand abzählen konnte, andere an ihren Geschichten, Erfolgen und Rückschlägen teilhaben ließen, kristallisierte sich die Antwort auf diese wichtige Frage nach der Behandlung unserer Krankheit heraus. Ich glaubte nicht wirklich, dass eine angepasste Ernährung mein Leben verändern würde, hatte jedoch nichts zu verlieren. Und so ging ich nach und nach von einer

vegetarischen Ernährung zum Autoimmunprotokoll über. Innerhalb weniger Monate verschwanden fast all meine Symptome. Ich erkannte, dass meine Migräne und meine Stimmungsschwankungen durch Getreide jeder Art, nicht nur glutenhaltiges, verursacht wurden. Durch den Verzicht auf Bohnen, Nüsse und Nachtschattengewächse verbesserte sich meine Verdauung. Weniger Obst und Zuckerzusätze kontrollieren meine Brustschmerzen und Neuropathie. Voll berufstätig zu sein und gleichzeitig eine Familie und ein soziales Leben zu haben, ist keine olympische Großtat mehr. Vielmehr genieße ich zum ersten Mal seit Beginn meiner Symptome während meiner Schulzeit mein Leben. Ich habe gelernt, dass das, was ich meinem Körper zuführe, bestimmt, wie gut ich mich fühle, und dass die Paläo-Methode dem Sich-schlecht-Fühlen entgegenwirkt. Ich bin sehr dankbar, dass ich sie ausprobiert habe.

Christina Lynn Feindel betreibt den Blog *A Clean Plate* (acleanplate.com).



Teil 1

Die
Ursachen



Kapitel 1

Die Ursachen von Autoimmunerkrankungen

Autoimmunerkrankungen entstehen aus Wechselwirkungen zwischen Ihren Genen und Ihrer Umgebung: Aufgrund einer Vielfalt verschiedener Ursachen kann das Immunsystem nicht zwischen Eigenem (Sie) und Fremdem (nicht Sie) unterscheiden. Die daran beteiligten genetischen Faktoren sind komplex. Im Gegensatz zu Erbkrankheiten (bei denen die Mutation eines einzelnen Gens oder einiger weniger Gene die Erkrankung verursacht) stecken hinter einer Anfälligkeit für Autoimmunerkrankungen viele verschiedene Gene. Leider wurden bisher nur wenige dieser Gene entdeckt.

“
Ärzte geben Medikamente, von denen sie wenig wissen, in Menschenleiber, von denen sie noch weniger wissen, zur Behandlung von Krankheiten, von denen sie überhaupt nichts wissen.
”
—VOLTAIRE

Die äußeren Auslöser sind ähnlich komplex. Dazu gehören unter anderem:

- Chemikalien
- Schad- und Giftstoffe
- bakterielle, virale, parasitäre und Pilzinfektionen (vorausgegangen oder akut)
- Stress (chronisch oder akut)
- körpereigene oder zugeführte Hormone
- Nährstoffmangel
- Drogenmissbrauch
- Übergewicht
- der Übertritt von Blutbestandteilen des ungeborenen Kindes in den mütterlichen Kreislauf
- UVB-Strahlung.

Bei den meisten Autoimmunerkrankungen sind die Auslöser aus der Umwelt schwer feststellbar; manchmal sind sie jedoch bekannt. So wird Zöliakie zum Beispiel durch den Verzehr von Gluten ausgelöst; der Kontakt mit Lösungsmitteln kann eine systemische Sklerose triggern, und Rauchen kann zur Entwicklung einer seropositiven chronischen Polyarthritis führen.

Bisher gibt es keinen definitiven Beweis für die Ernährung als Ursache von Autoimmunerkrankungen; doch immer mehr Autoimmunerkrankungen (und auch viele andere Krankheiten) werden mit einer Glutenunverträglichkeit in Verbindung gebracht. Hier bedarf es zwar noch weiterer Studien; doch manche Mediziner und Forscher sind jetzt schon der Meinung, dass eine Glutenunverträglichkeit bei jeder Autoimmunkrankheit eine Rolle spielt. Darüber hinaus liegt bei jeder Autoimmunerkrankung, bei welcher der Patient darauf getestet wurde, eine erhöhte Durchlässigkeit der Darmschleimhaut vor: Und Gluten verstärkt die Darmdurchlässigkeit.

Man kann Umweltfaktoren in zwei Kategorien unterteilen: leicht kontrollierbare Faktoren (wie Ernährung, Schlaf und Stress) und solche, die sich nicht so leicht oder überhaupt nicht beeinflussen lassen (wie vorausgegangene Infektionen oder die Exposition gegenüber bestimmten chemischen Verbindungen). An Ihren Genen oder Ihrer Krankheitsgeschichte können Sie nichts ändern; aber Sie können Ihre Ernährung umstellen: Man kann die ernährungs- und lebensstilbedingten Auslöser einer Autoimmunkrankheit beseitigen, sodass die Symptome nachlassen. Der Verständlichkeit halber werde ich die Faktoren Ernährung und Lebensweise von den anderen Umweltfaktoren gesondert behandeln.

Informationen über Proteine, Antikörper und das Immunsystem

Jede Immunkrankheit wird durch eine Fehlregulation des Immunsystems verursacht. Das Immunsystem, das uns vor Mikroorganismen schützen soll, greift stattdessen körpereigene Eiweiße (Proteine) an und versucht diese wichtigen Zellbestandteile mit der gleichen Entschlossenheit auszumergen wie Viren, Bakterien oder Parasiten. Schuld daran sind die Antikörper. Antikörper sind ein wesentlicher Bestandteil des Immunsystems. Ihre Aufgabe besteht darin, bestimmte Eiweiße in fremden Zellen – zum Beispiel in der Zellmembran von Bakterien, Viren oder Parasiten – zu identifizieren. Die Antikörper verbinden sich mit diesen Eindringlingen und signalisieren damit den Immunzellen (beispielsweise den weißen Blutkörperchen), dass sie diese angreifen sollen. Bei einer Autoimmunkrankheit bildet der Körper Antikörper, die nicht nur Fremdeiweiße als Angriffsziele identifizieren, sondern auch körpereigene Proteine: Sie werden Autoantikörper (also Antikörper, die gegen den eigenen Körper gerichtet sind) genannt. Diesen Irrtum bezeichnet man als Kreuzreaktivität oder molekulare Mimikry. Die Bildung von Autoantikörpern ist der erste wichtige Entwicklungsschritt hin zu einer Autoimmunkrankheit.

Für die Wahrscheinlichkeit, dass das Immunsystem eines Menschen Autoantikörper produziert, sind genetische Faktoren verantwortlich; doch Auslöser sind Umweltfaktoren. Jemand, bei dem nur wenige Gene die Anfälligkeit für eine Autoimmunkrankheit erhöhen, muss schon einer großen Vielfalt oder Menge an Auslösern ausgesetzt sein, um Autoantikörper zu produzieren. Wer jedoch mehrere verschiedene Gene in sich trägt, die ihn für eine Autoimmunerkrankung anfällig machen, bei dem können schon ein paar auslösende Umweltfaktoren ausreichen, um den Körper aus dem Gleichgewicht zu bringen.

Die Bildung von Autoantikörpern darf nicht mit der Entstehung einer Autoimmunkrankheit gleichgesetzt werden. Eine Autoimmunkrankheit liegt vor, wenn:

- 1. Autoantikörper gebildet werden,**
- 2. das natürliche Sicherungssystem des Körpers ausfällt, das Zellen zerstört, die Autoantikörper produzieren,**
- 3. das Immunsystem dazu angeregt wird anzugreifen und**

4. so viele Zellen oder Gewebe zerstört werden, dass Krankheitssymptome entstehen.

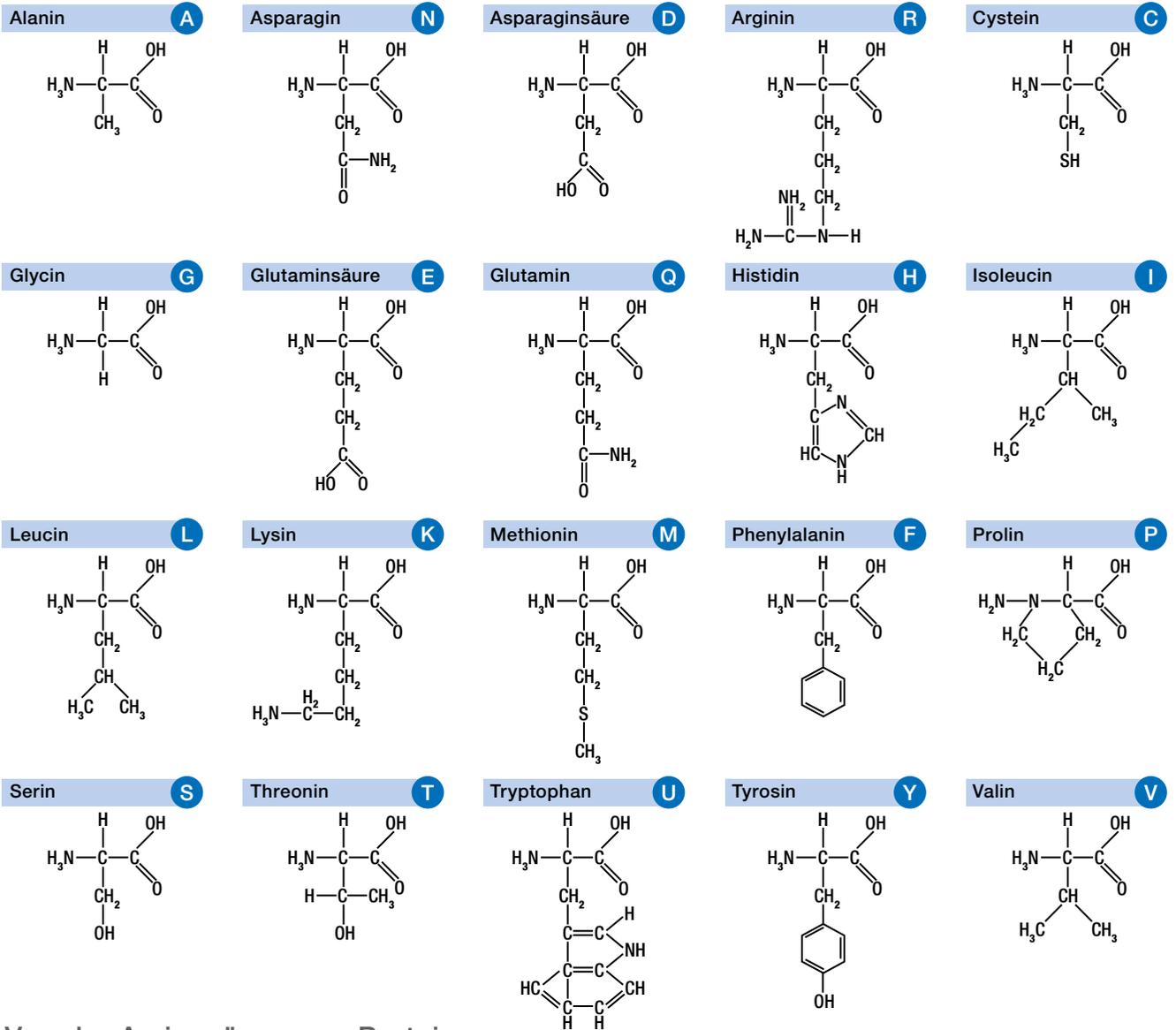
Sowohl Gene als auch Umweltfaktoren bestimmen, wie aggressiv das Immunsystem reagiert. Deshalb ist es so wichtig, die Umweltfaktoren in den Griff zu bekommen. Auch wenn Ihr Körper bereits angefangen hat, Autoantikörper zu bilden, können Sie durch Beseitigung der Umweltauslöser den Stimulus eliminieren, der Ihr Immunsystem zu einer Überreaktion anregt.

Es ist wichtig zu verstehen, wie es dazu kommt, dass Ihr Immunsystem den eigenen Körper angreift, denn nur so wird die enorme Bedeutung von Ernährung und Lebensweise im Umgang mit der Autoimmunkrankheit klar. Doch vorher möchte ich Ihnen gern ein paar für Autoimmunerkrankungen relevante biologische Grundkenntnisse näherbringen. Ich muss Sie warnen: Meine wissenschaftlichen Ausführungen können schon ein wenig trocken sein! Doch sie werden Ihnen helfen, die Erörterungen in Kapitel 2 und 3 zu verstehen. Wenn Sie trotzdem lieber nur die Kapitelzusammenfassungen lesen und gleich zu Kapitel 5 springen wollen, bin ich Ihnen aber auch nicht böse – versprochen!

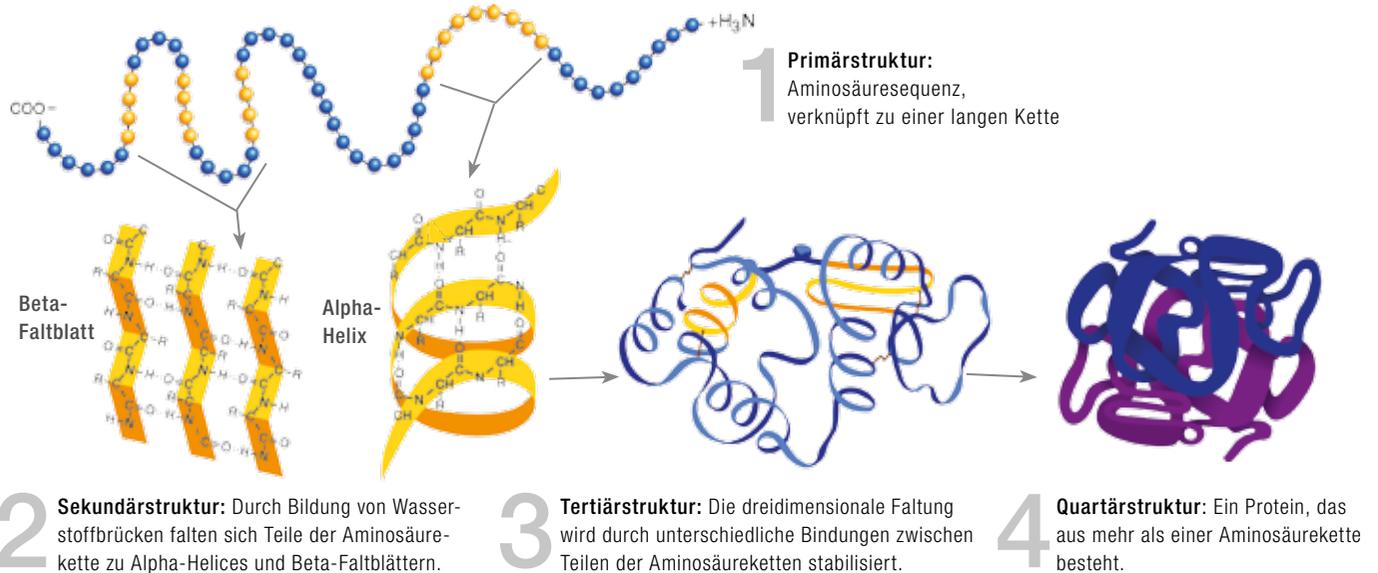
Mithilfe seiner Struktur kann ein Protein seine Aufgabe erfüllen

Proteine, die Bausteine unseres Lebens, bestehen aus langkettigen Aminosäuren (ihre strukturgebenden Bestandteile). Zwar wurden rund 500 verschiedene Aminosäuren in unterschiedlichen Lebensformen identifiziert; doch die verschiedenen Eiweiße im menschlichen Körper bestehen nur aus 20 Aminosäuren. Außerdem gibt es im menschlichen Organismus noch drei weitere Aminosäuren, die nachträglich in Proteine eingebaut werden können. Verschiedene Aminosäurekombinationen bilden Ketten, die aus 20 bis über 2000 Aminosäuren bestehen. Wie Sie sich vorstellen können, gibt es viele verschiedene Möglichkeiten, wie sich 20 verschiedene Aminosäuren verketteten können. Trotzdem bestehen alle Eiweiße in Ihrem Körper aus 20 simplen Bausteinen.

Die Aminosäuren



Von der Aminosäure zum Protein



Was versteht man unter posttranslationaler Modifikation?

Nach ihrer Synthese können Eiweiße in ihrer Funktion verändert werden. Meist geschieht dies durch Enzyme. Diese Veränderungen bezeichnet man als **posttranslationale Modifikationen**, was vereinfacht die Veränderung bereits synthetisierter Proteine bedeutet. Hier ein paar Beispiele für posttranslationale Modifikationen:

✚ **Glykosylierung:** Saccharide werden an ein Protein gebunden.

✚ **Phosphorylierung:** An bestimmte Aminosäuren (Tyrosin, Serin oder Threonin) wird eine Phosphatgruppe angehängt. Dies kann das Protein aktivieren oder deaktivieren (wie ein An-/Ausschalter).

✚ **Polypeptidspaltung:** Manche Proteine müssen gespalten werden, damit die jeweiligen Bestandteile ihre Funktion erfüllen können. Insulin beispielsweise existiert zunächst in Form eines längeren Proteins namens Proinsulin. Dann wird es in zwei Proteine gespalten: Insulin und C-Peptid. Dies ermöglicht eine bessere Regulierung des Insulinspiegels, da das Insulin erst durch die Spaltung aktiv wird: Es kann zwar hergestellt und gespeichert werden (als Proinsulin), wird aber erst aktiviert, wenn Ihr Körper es braucht (wenn der Blutzuckerspiegel ansteigt). Ein weiteres Beispiel: Antikörper, die aus vier Polypeptidketten bestehen.

✚ **Methylierung:** Eine Methylgruppe bindet sich an bestimmte Aminosäuren (Lysin oder Arginin), was ein Protein aktivieren oder deaktivieren kann. Außerdem wird seine Bindungsfähigkeit an einen Rezeptor oder ein Substrat beeinflusst (eine andere Form eines An-/Ausschalters).

✚ **Komplexbildung mit Metallionen:** Manche Proteine werden erst aktiv, wenn sie einen Komplex mit Metallionen wie zum Beispiel Eisen, Zink oder Selen bilden.

Das Endresultat dieses Prozesses ist ein voll funktionsfähiges Protein, das genau an die Stelle (entweder innerhalb oder außerhalb einer Zelle) befördert wird, wo es benötigt wird.

Stellen Sie sich ein Protein als lange Kette vor, deren Glieder sich in ihrer Größe, Form oder Farbe voneinander unterscheiden. Proteine werden in jeder Körperzelle von spezialisierten Organellen (gewissermaßen »Proteinfabriken«) gebildet, die die Aminosäuren nach bestimmten Bauplänen in unserer DNA zusammenbauen. Nach ihrer Herstellung können die Proteine bei Bedarf verändert werden (dies bezeichnet man als posttranslationale Modifikation; siehe oben). Dann werden sie an die Stelle innerhalb oder außerhalb der Zelle transportiert, wo sie ihre Funktion erfüllen.

Je nach Reihenfolge der Aminosäuren entsteht ein bestimmtes Protein. Das ist die Primärstruktur dieses Proteins.

Die verschiedenen Aminosäuren in der Proteinkette gehen untereinander unterschiedliche Bindungen ein. Stellen Sie sich vor, wie ein dreieckiges und ein rundes Glied oder zwei viereckige Glieder zusammenpassen können. Dadurch hat diese Aminosäurekette – abhängig von der Reihenfolge ihrer Glieder – natürliche Knick- und Faltungen. Die Art, wie sie geknickt und gefaltet ist, verrät, ob es sich um die Sekundär- oder Tertiärstruktur des Proteins handelt. Sekundärstrukturen sind die kleinsten regelmäßig wiederkehrenden Struktu-

ren in einem Protein. Bestimmte Aminosäuresequenzen bilden in der Kette Spiralen, andere flache Blätter. Dies bezeichnet man als die Sekundärstruktur des Proteins. Die Tertiärstruktur bezieht sich auf die größeren Knick- und Faltungen, in denen die Sekundärstrukturen auf komplexe Art und Weise in sich gefaltet sind. Sowohl die Sekundärstruktur als auch die Tertiärstruktur sind ein direktes Ergebnis der Primärstruktur. Wie die Aminosäuren sich aneinander binden, entscheidet darüber, wie das Protein sich in sich falten wird.

Es gibt auch eine Quartärstruktur, und zwar dann, wenn sich mehrere Proteine (entweder gleiche oder verschiedene) aneinanderbinden (ein Vorgang, ohne den bestimmte Proteine ihre Aufgabe nicht erfüllen können). Manche Proteine bestehen aus mehreren kurzen Proteinen: den Peptiden oder Polypeptiden. Diese sind für sich allein keine vollständigen Proteine, sondern eher Proteinfragmente, doch wenn sie sich aneinander binden, können sie ein vollständiges Protein bilden.

Die fertige Form oder Struktur des Proteins erlaubt es ihm, seine Funktion im menschlichen Körper zu erfüllen.

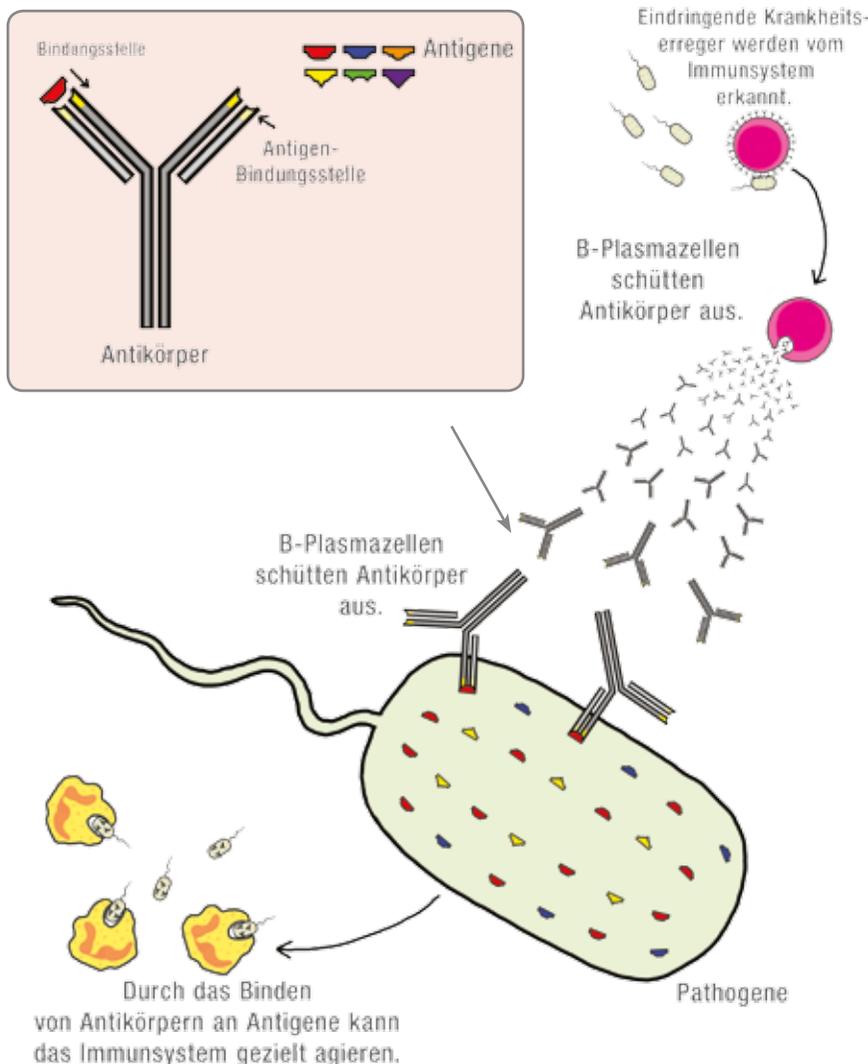
Antikörper sind Proteine, die bestimmte Antigene erkennen

Antikörper (im medizinischen Fachjargon Immunglobuline genannt) sind eine bestimmte Kategorie von Proteinen. Ihre Aufgabe besteht darin, Aminosäuresequenzen in anderen Proteinen zu erkennen. Oft können Antikörper ein fremdes Protein deaktivieren, indem sie sich an einen funktionsrelevanten Teil seiner Struktur binden. Wenn ein Antikörper sich an ein Protein bindet, signalisiert es dem Immunsystem damit, dass es sich hierbei um Fremdproteine handelt, die angegriffen werden müssen. Und genauso wie bei jedem anderen Protein bestimmt auch bei den Antikörpern die Struktur über die Funktion.

Antikörper bestehen aus vier Polypeptiden (wie eben schon erklärt: kurze Aminosäureketten, die einzeln betrachtet kein

vollständiges Protein darstellen): Die zwei längeren Polypeptide bezeichnet man als schwere Ketten, die beiden kürzeren als leichte Ketten. Diese Polypeptide bilden ein Y-förmiges Molekül. Auf jeder Spitze des Y befindet sich eine Antigen-Bindungsstelle. Diese bindet an eine bestimmte Sequenz von Aminosäuren (den Epitop) auf dem Fremdprotein (Antigen), für dessen Erkennung der Antikörper gebildet wurde. Sie können sich die Spitzen des Antikörper-Ypsilon wie zwei identische Schlösser vorstellen. Die Aminosäuresequenz auf dem Fremdprotein ist der passende Spezialschlüssel dazu.

Es gibt fünf Typen beziehungsweise Klassen von Antikörpern, abhängig von der Art der schweren Ketten, die sie enthalten: IgA-, IgD-, IgE- und IgM-Antikörper (S. 40). Der Antikörper-Typ bestimmt den Mechanismus, mit dem das gebundene Antigen (und damit auch der Mikroorganismus, der in den Körper eingedrungen ist und zu dem das Antigen gehört) zerstört wird. Auf diese Antikörper-Typen werde ich später noch zurückkommen.



Was sind essenzielle Aminosäuren?

8 von den 20 Aminosäuren, die die Bausteine für die Tausende verschiedener Proteine im menschlichen Körper darstellen, bezeichnet man als essenzielle Aminosäuren. Die restlichen 12 heißen »nicht-essenziell«, weil sie aus anderen Aminosäuren im Organismus synthetisiert werden können. Die Bezeichnung nicht-essenziell ist irreführend: Sie bezieht sich lediglich auf die Tatsache, dass sie nicht über die Nahrung zugeführt werden müssen, und nicht darauf, ob sie für den Menschen essenziell, also lebensnotwendig sind. (Das sind sie nämlich.) Doch obwohl der Körper in der Lage ist, diese nicht-essenziellen Aminosäuren selbst herzustellen, kann es zu Störungen in diesem Prozess und damit zu Mangelerscheinungen kommen, wenn man sie dem Organismus nicht als Teil einer abwechslungs- und eiweißreichen Ernährung zuführt. Darauf komme ich später noch zurück.

Antikörper oder Autoantikörper?

Ein Autoantikörper ist ein Antikörper, der sich an ein Epitop (also an eine spezielle Aminosäuresequenz) eines Proteins in Ihrem Körper bindet («auto» bedeutet »selbst«.) Autoantikörper werden auch gegen sich selbst gerichtete Antikörper genannt und kommen in allen fünf Antikörperklassen vor.

Was sind Zytokine?

Zytokine sind eine große, sehr vielfältige Gruppe chemischer Substanzen, die von Immunzellen ausgeschüttet werden. Sie fungieren als Botenstoffe zwischen den Zellen des angeborenen und des adaptiven Immunsystems (auch spezifisches Immunsystem, siehe unten) und haben unterschiedliche Auswirkungen. Manche Zytokine aktivieren Immunzellen (wobei unterschiedliche Zytokine unterschiedliche Zellen aktivieren). Andere deaktivieren Immunzellen und steuern so Entzündungsprozesse. Neben ihrer Funktion als Botenstoffe haben Zytokine direkten Einfluss auf Fremdstoffe, die in den Körper eindringen. Manche wirken toxisch auf Viren, Bakterien, Pilze oder Parasiten und spielen daher eine wichtige Rolle für unsere körpereigenen Abwehrkräfte. Andere Zytokine zerstören infizierte Zellen oder Tumorzellen im Körper.

IL-4 IL-2 IL-23 IL-35 IL-10 TGF- β IL-22
 IL-10G-CSF IL-22 IL-13 IL-1 β IL-6 IL-5 TNF- α
 IL-17 IL-1 α IL-6 IL-18 TGF- β
 IL-35 IL-12 TSLP IL-17 IL-1 α IL-6 IL-18 TGF- β
 IL-10G-CSF IL-22 IL-13 IL-1 β IL-6 IL-5 TNF- α
 IL-17 IL-1 α IL-6 IL-18 TGF- β

Die Aufgabe des Immunsystems besteht sowohl darin, Antikörper zu produzieren, als auch in den Körper eindringende Fremdproteine zu vernichten, indem diese Antikörper sich an sie binden. Wenn ein Antikörper an ein Antigen (ein Fremdprotein) andockt, signalisiert es dem Immunsystem damit, dass hier etwas ist, das nicht hierhin gehört. Obwohl der Antikörper sich nur an einen kleinen Bereich des Proteins bindet, ist damit der ganze zu ihm gehörende Organismus als Fremdkörper gekennzeichnet. Das Immunsystem kann sehr effizient und auf verschiedene Weise mit solchen Fremdkörpern umgehen. Ein Einblick in die Funktionsweise des Immunsystems ist wichtig, um zu verstehen, was bei einer Autoimmunkrankheit schief läuft. Deshalb wollen wir uns nun noch ein bisschen genauer mit dem Immunsystem beschäftigen.

Was soll das Immunsystem angreifen?



Die Antwort ist ganz einfach: Alles, was nicht in den Körper gehört. Dies können Fremdorganismen wie Viren, Bakterien, Pilze oder Parasiten sein. Man bezeichnet sie als Pathogene (krankheitsauslösende Fremdorganismen). Beispielsweise kann eine Körperzelle von einem Fremdorganismus befallen sein (pathogeninfizierte Zelle). Es kann sich aber auch um anderes Fremdmaterial handeln: Giftstoffe, Bakterien-, Zell- oder Proteinf Fragmente oder Schmutzteilchen. (Denken Sie daran, wie stark sich Ihre Haut entzünden und eitern kann, wenn Sie sich einen Holzsplitter eingezogen haben.)

Das Immunsystem (und wo die Antikörper andocken)

Das Immunsystem ist das Verteidigungsministerium Ihres Körpers. Es umfasst eine Vielfalt an Zellen, Antikörpern, Proteinen und Chemikalien, vergleichbar mit dem Zusammenspiel von Infanterie, Kavallerie, Marine, Luftwaffe, Spezialwaffensystemen, Atom-U-Booten, Tarnkappenbomben, Drohnen und was sonst noch alles im Kriegsfall zum Einsatz kommt.

Das Immunsystem wird in zwei unterschiedliche Abwehrsysteme unterteilt, die sich gegenseitig jedoch ergänzen:

1. **das angeborene Immunsystem** (auch als unspezifisches Immunsystem bezeichnet) und
2. **das adaptive Immunsystem** (auch als spezifisches oder erworbenes Immunsystem bezeichnet).

Das angeborene Immunsystem

Wahrscheinlich ist Ihnen der Begriff *Entzündung* geläufig. Die gerötete Haut rund um eine Schramme, das Anschwellen eines verdrehten Knöchels, die laufende Nase bei Heuschnupfen oder die Arteriosklerose, die zu einem Herzinfarkt führen kann: All dies wird durch Entzündungen verursacht. *Entzündung* ist dabei ein sehr weitgefasster Begriff, der die Aktivitäten des angeborenen Immunsystems beschreibt. Er umfasst die Aktivitäten verschiedener Zelltypen und spezifischer Proteine, die die erste Verteidigungslinie des Körpers gegen Infektionen darstellen und bei der Heilung von Verletzungen eine wichtige Rolle spielen.

 Das angeborene Immunsystem wird durch zwei Zelltypen aktiviert: Makrophagen und unreife dendritische Zellen (zwei verschiedene Kategorien von antigenpräsentierenden Zellen; siehe S. 32) – beide kommen in allen Gewebearten des Körpers vor. Diese Zellen agieren als Wachposten, die immer dann in Aktion treten, wenn ein Organismus (oder anderes Fremdmaterial) die Verteidigungslinie des Körpers durchbricht. Diese Zellen sind vor allem in Barrieregeweben wichtig – also in jenen Bereichen des Körpers, die das Innere des Körpers von der Außenwelt trennen, zum Beispiel Haut, Darm und die Nasen- und Lungenschleimhäute. Wenn ein Pathogen eindringt, identifizieren die Makrophagen und dendritischen Zellen dieses mithilfe spezieller Rezeptoren auf ihrer Zellmembran (der Pathogen-erkennenden Rezeptoren, darunter ein Rezeptortyp, den man als Toll-ähnliche Rezeptoren, kurz: TLRs bezeichnet). Sobald diese Zellen am Ort einer Infektion oder eines Entzündungsreizes aktiviert worden sind, produzieren sie bestimmte chemische Botenstoffe, Zytokine genannt.

Zytokine haben auf manche Pathogene eine direkte toxische Wirkung. Was aber noch wichtiger ist: Sie ziehen weitere Makrophagen und dendritische Zellen sowie weiße Blutkörperchen aus Blut und Lymphe an, die beim Kampf gegen den Eindringling mithelfen sollen (dies wird Rekrutierung genannt). Die weißen Blutkörperchen, die am schnellsten reagieren, sind die sogenannten neutrophilen Granulozyten.

 Zytokine aktivieren auch die rekrutierten Entzündungszellen. Aktivierte Entzündungszellen produzieren mehr Zytokine (wodurch der Entzündungsprozess aufrechterhalten wird), aber sie erfüllen auch eine wichtige Aufgabe: Sie können Fremdkörper und beschädigte Zellen »auffressen«. Diesen Prozess bezeichnet man als Phagozytose. In ihrer Gesamtheit werden diese Fresszellen Phago-

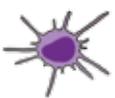
zyten genannt. Vor allem Granulozyten fressen, sobald sie aktiviert wurden, ohne Unterlass und hören erst damit auf, wenn sie absterben. (Eiter besteht hauptsächlich aus abgestorbenen neutrophilen Granulozyten.) Auf diese Weise kann das angeborene Immunsystem eine physikalische oder chemische Barriere zwischen der Infektion und dem Rest des Körpers errichten.

Ein weiterer Bestandteil des angeborenen Immunsystems ist das *Komplementsystem*. Dabei handelt es sich um bestimmte Proteine (sogenannte Komplementproteine), die im Blut vorkommen und schnell an die befallene beziehungsweise verletzte Stelle im Körper gelangen. Dort reagieren diese Proteine direkt mit Antigenen. Sobald diese Proteine aktiviert wurden, können sie Entzündungszellen zu der entsprechenden Stelle im Körper »locken« und zugleich die Oberfläche von Fremdproteinen oder Mikroorganismen umhüllen, um so den Entzündungszellen zu signalisieren, diese zu fressen. Komplementproteine sind auch in der Lage, manche eindringenden Mikroorganismen direkt zu vernichten. Diese Proteine ergänzen also im wahrsten Sinn des Wortes die anderen Komponenten des angeborenen Immunsystems. Das Komplementsystem ist wichtig, weil es das nicht-spezifische angeborene Immunsystem gezielter agieren lässt, sodass der Schaden für gesunde Zellen möglichst gering bleibt.

Das angeborene Immunsystem umfasst zudem Zellen (beispielsweise Blutplättchen) und Proteine, zum Beispiel die für die Blutgerinnung zuständigen Thrombine. Außerdem produziert es eine Reihe von Molekülen, die den Blutfluss regulieren, indem sie die Blutgefäße erweitern. Die Blutgefäße werden durchlässiger beziehungsweise undicht, sodass der flüssige Bestandteil des Blutes (das Blutplasma) aus den Blutgefäßen in das entzündete Gewebe durchsickern kann. (So entsteht eine Schwellung, auch Ödem genannt.)

Das angeborene Immunsystem reagiert sehr schnell und ist die erste Verteidigungslinie des Körpers. Doch es arbeitet nicht genau beziehungsweise nicht zielgerichtet. Seine Reaktionen laufen mehr oder weniger immer nach dem gleichen Schema ab, unabhängig davon, wodurch sie ausgelöst wurden. Und was vielleicht noch wichtiger ist: Das angeborene Immunsystem unterscheidet generell nicht zwischen Fremdkörpern, beschädigten Zellen, die entsorgt werden müssen, und gesunden Zellen, die an einen Entzündungsherd oder eine Verletzung angrenzen. Eine Ausnahme davon bilden die zielgenauen Komplementärproteine.

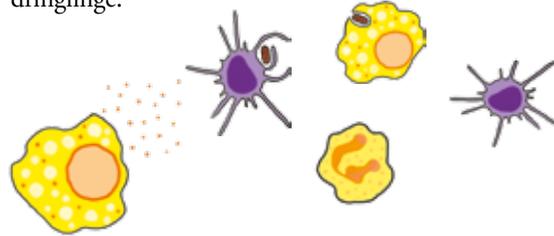
Da das angeborene Immunsystem unspezifisch ist, kann auch gesundes Gewebe in sein Kreuzfeuer geraten. Dies passiert dann, wenn Phagozyten oder Zytokine angrenzende gesunde Zellen beschädigen. Dies ist kein großes Problem, wenn es sich um eine Wunde handelt, bei der die Entzündung



für den Heilungsprozess wichtig ist und in einem mehr oder weniger begrenzten Bereich stattfindet. Aber im Zusammenhang mit chronischem Stress, hartnäckigen Infektionen, Störungen im Hormonhaushalt oder einer Ernährung, die viele entzündungsauslösende Lebensmittel enthält, werden die Entzündungssignale chronisch. Dann kann sich die Entzündung auf den ganzen Körper ausweiten und permanent gesundes Gewebe schädigen (siehe Kapitel 2).

Das angeborene Immunsystem reagiert schnell und erledigt manchmal die ganze Arbeit alleine (zum Beispiel bei einer Schramme). In diesem Fall geht die Produktion von Zytokinen, die weitere Zellen aktivieren, zurück, während andere Zytokine daran beteiligt sind, die Entzündung einzudämmen, indem sie Makrophagen und dendritische Zellen deaktivieren. Wenn das angeborene Immunsystem es nicht schafft, der

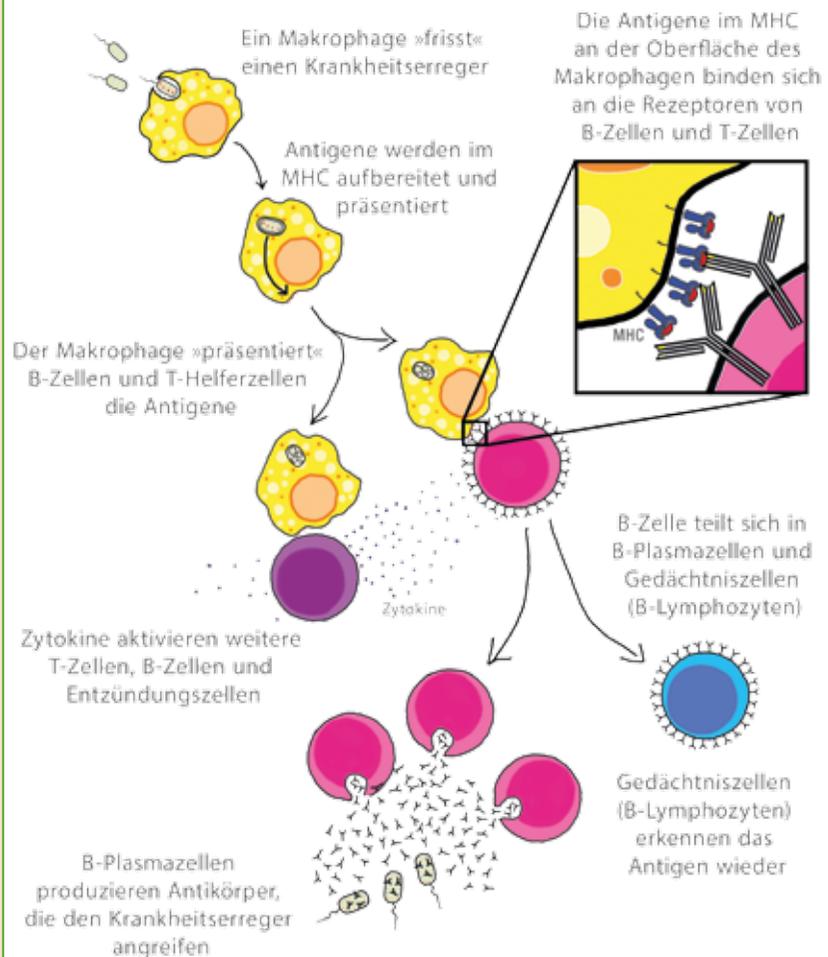
Infektion oder Verletzung Herr zu werden, tritt das adaptive Immunsystem auf den Plan. Entzündungszellen werden an den Ort der Entzündung oder Verletzung gelockt und aktivieren das adaptive Immunsystem in einem Prozess, der als Antigenpräsentation bezeichnet wird (siehe unten). Das adaptive Immunsystem setzt den Kampf dann mit einem komplexeren Ensemble von Zellen und Proteinen fort und führt einen zielgerichteten und gut koordinierten Angriff gegen die Eindringlinge.



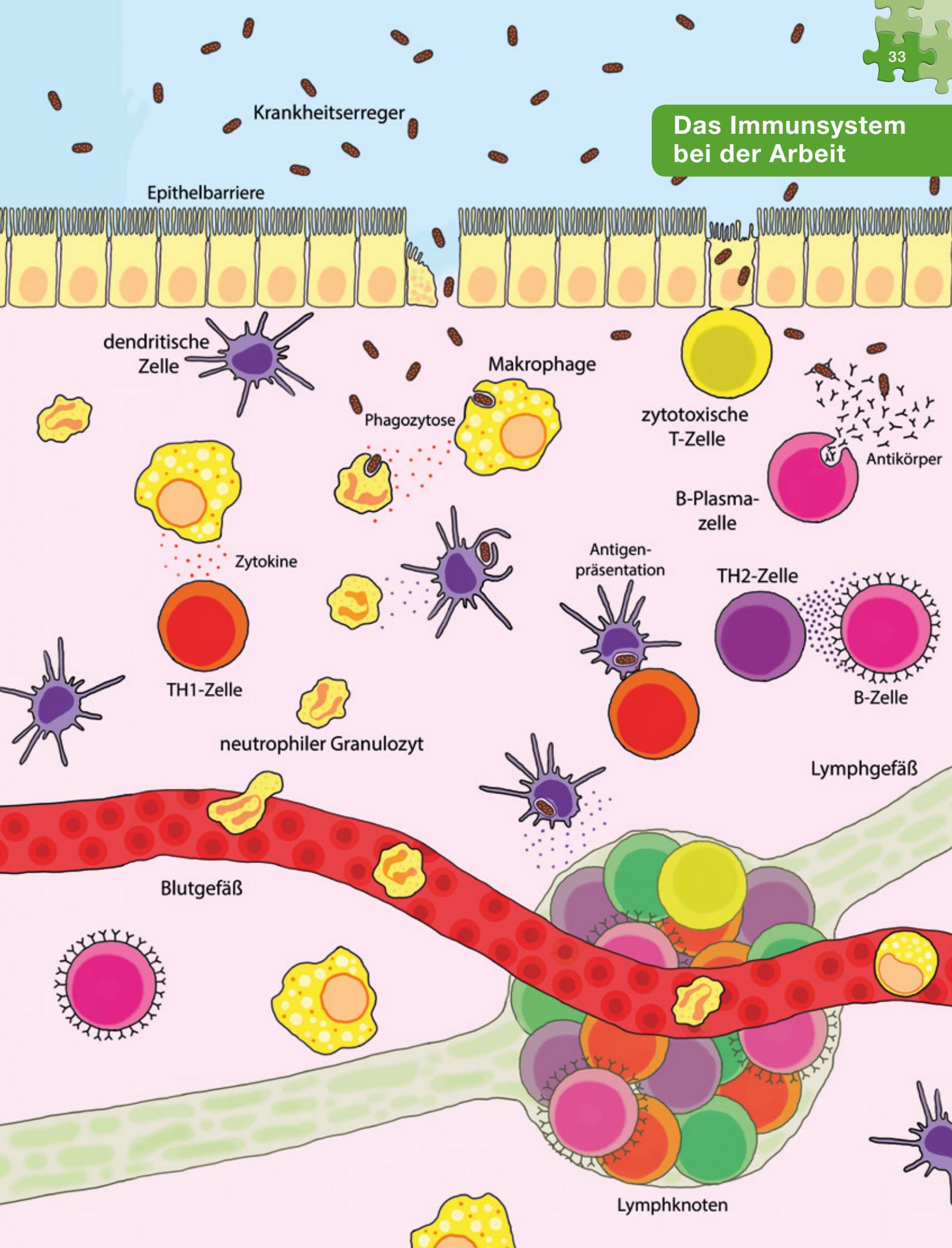
Antigenpräsentation

Wenn eine Entzündungszelle (ein Makrophage oder eine dendritische Zelle) einen Eindringling frisst, bleibt ein Proteinfragment des Eindringlings auf der Membran der Entzündungszelle zurück. Dieses Proteinfragment wird an ein spezielles Protein gebunden, das sich auf der Oberfläche der Zelle befindet: an den sogenannten Haupthistokompatibilitätskomplex (MHC). Die Aufgabe des MHC ist es, dem adaptiven Immunsystem Antigene von Eindringlingen, die bereits gefressen wurden, zu präsentieren, als würde es sagen: »Hey, schau mal, was ich da gefunden habe.« Wenn die Entzündungszelle auf eine T-Helferzelle trifft, erkennt die T-Helferzelle das Antigen, das im MHC präsentiert wird, und wird dadurch aktiviert. Nach ihrer Aktivierung beginnt die T-Helferzelle, sich zu teilen und Proteine zu produzieren, die B-Zellen, weitere Typen von T-Zellen sowie weitere Immunzellen aktivieren.

Jede Zelle hat MHC-Proteine auf ihrer Oberfläche, die Proteinfragmente aus dem Zellinneren präsentieren: Dazu gehören sowohl normale Proteinfragmente als auch Fragmente eingedrungener Mikroorganismen (sofern vorhanden). Diese ständige Präsentation von Proteinfragmenten durch all unsere Zellen hilft dem Immunsystem, den Körper auf infizierte Zellen zu durchsuchen: Es ist so, als würde eine Zelle eine rote Fahne hissen, sobald sie infiziert wurde.



Das Immunsystem bei der Arbeit



Das Immunsystem

		Bestandteil	Funktion	
		Physikalische Barrieren 	Haut, Darm, Lunge, Speichel und Ähnliches stellen eine physikalische Barriere zwischen Körperinnerem und -äußeren dar, die für Krankheitserreger schwer zu durchbrechen ist.	
ZELLULÄRE IMMUNREAKTION	Phagozyten (Fresszellen)		Zellen, die Krankheitserreger verschlingen und zerstören.	ANGEBORENES IMMUNSYSTEM
	Makrophagen 	Sie befinden sich im Bindegewebe und in den Organen und fungieren als Wächter. Diese Fresszellen produzieren Zytokine und können Krankheitserreger vernichten, andere Phagozyten stimulieren sowie T- und B-Zellen aktivieren. Sie sind für die Antigenpräsentation gegenüber T- und B-Zellen zuständig.		
	Dendritische Zellen 	Finden sich in Oberflächengewebe des Körpers und fungieren als Wächter. Diese Fresszellen produzieren Zytokine und können Krankheitserreger vernichten, andere Phagozyten stimulieren sowie T- und B-Zellen aktivieren. Sie sind für die Antigenpräsentation gegenüber T- und B-Zellen zuständig.		
	Monozyten 	Weißer Blutkörperchen, die sich teilen und zu anderen Immunzelltypen heranreifen können, um am Infektionsherd für einen Nachschub an Makrophagen und dendritischen Zellen zu sorgen.		
	Granulozyten (Neutrophile, Eosinophile, Basophile) 	Weißer Blutkörperchen, die zum Infektionsherd geholt werden und besonders effektive Fresszellen sind. Sie können von Antikörpern oder Komplementproteinen umhüllte Zellen schnell verschlingen und schütten Zytokine aus, die Krankheitserreger vernichten und weitere Makrophagen und dendritische Zellen stimulieren. Eosinophile besitzen ebenfalls die Fähigkeit, T-Zellen und B-Zellen Antigene zu präsentieren.		
	Mastzellen 	Finden sich in den meisten Gewebearten, die Blutgefäße und Nerven umgeben. Nach ihrer Aktivierung schütten sie Histamin (einen wichtigen Bestandteil allergischer Reaktionen), gerinnungshemmendes Heparin und Zytokine aus, was eine Schwellung verursacht und noch mehr Fresszellen anzieht.		
	Natürliche Killerzellen 	Weißer Blutkörperchen, die zum Infektionsherd »gelockt« werden, um von Viren infizierte Zellen zu zerstören (vergleichbar mit den zytotoxischen T-Zellen, nur schneller in ihrer Reaktion). Sie spielen auch eine Rolle für das adaptive Immunsystem, indem sie – vergleichbar mit T- und B- Gedächtniszellen (B-Lymphozyten) – immunologische »Erinnerungen« speichern.		
HUMORALE IMMUNREAKTION	Komplementsystem 	Umfasst 25 im Blut zirkulierende Proteine, die von der Leber produziert werden. Nach ihrer Aktivierung binden sich die Proteine an die Oberfläche des Krankheitserregers, wobei sie diesen manchmal sofort abtöten. Außerdem ziehen sie Makrophagen und Neutrophile an, die die Krankheitserreger fressen.		
	Zytokine 	Eine große Gruppe chemischer Substanzen, die als Botenstoffe zwischen den Zellen des Immunsystems fungieren. Manche Zytokine können Krankheitserreger direkt abtöten.		
HUMORALE IMMUNREAKTION	B-Zellen 	Im Knochenmark gebildete Lymphozyten, die über Blut und Lymphgefäße im ganzen Körper zirkulieren. Sie fahnden nach Antikörpern/Rezeptoren, die zu ihnen passen. Nach ihrer Aktivierung teilen sich B-Zellen rasch und produzieren viele B-Plasmazellen und einige B-Gedächtniszellen.	ADAPTIVES IMMUNSYSTEM	
	B-Plasmazellen 	Dienen als Antikörperfabriken, die Tausende von Antikörpern ins Blut und in das Bindegewebe ausschütten.		
	B-Gedächtniszellen 	Patrouillieren durch den Körper, um bei einer erneuten Infektion mit dem gleichen Krankheitserreger eine schnellere Immunantwort zu erzielen.		
	Antikörper 	Werden von B-Plasmazellen ausgeschüttet. Antikörper binden sich an Antigene, wodurch Krankheitserreger direkt ausgeschaltet werden können. Sie stimulieren die Ausschüttung von Komplementproteinen und aktivieren Phagozyten, Mastzellen und natürliche Killerzellen.		

Bestandteil	Funktion
T-Zellen 	Lymphozyten, die im Knochenmark gebildet werden und im Thymus (eine Drüse im Brustbereich, die zum Immunsystem gehört) heranreifen. Über Blut und Lymphgefäße zirkulieren sie durch den Körper auf der Suche nach Antigenen, die zu ihren Rezeptoren passen. Man unterscheidet zwei Gruppen von T-Zellen, abhängig davon, ob sich CD4- oder CD8-Rezeptoren auf ihrer Zellmembran finden. Vor ihrer Aktivierung durch Zytokine und der Rezeptorbindung werden T-Zellen als naive T-Zellen bezeichnet.
Zytotoxische T-Zellen 	CD8+-Lymphozyten, die darauf spezialisiert sind, von Viren oder bestimmten Bakterien befallene Zellen zu attackieren. Zytotoxische T-Zellen schütten chemische Substanzen aus: die Zytokine, die dafür sorgen, dass infizierte Zellen den programmierten Zelltod (Apoptose) sterben.
T-Helferzellen 	CD4+-Lymphozyten sind die treibende Kraft des adaptiven Immunsystems. Je nachdem, von welchen Zytokinen die naiven T-Zellen stimuliert werden, entwickeln sich daraus die unterschiedlichen Typen von T-Helferzellen.
TH1-Zellen 	Schütten Zytokine aus, die Makrophagen und dendritische Zellen rekrutieren und stimulieren. TH1-Zellen schütten auch Zytokine aus, die das Heranreifen von naiven CD8+-Lymphozyten zu zytotoxischen T-Zellen anregen.
TH2-Zellen 	Aktivieren B-Zellen, die sich rasch teilen und B-Plasmazellen und B-Gedächtniszellen produzieren.
TH3-Zellen 	Schützen die Darmschleimhaut vor nicht-pathogenen Antigenen (Fremdstoffen, bei denen es sich nicht um Viren, Bakterien, Pilze oder Parasiten handelt). TH3-Zellen regulieren das Immunsystem, indem sie TH1- und TH2-Zellen in ihrer Aktivität unterdrücken.
TH9-Zellen 	Sind TH2-Zellen ähnlich. Sie aktivieren B-Zellen.
TH17-Zellen 	Sind TH1-Zellen ähnlich. Sie stimulieren Entzündungszellen.
TH22-Zellen 	Sind TH1-Zellen ähnlich. Sie stimulieren Entzündungszellen.
TR1-Zellen 	Kontrollieren die Aktivierung von T-Gedächtniszellen und unterdrücken TH1- und TH2-vermittelte Immunantworten auf Krankheitserreger und Tumore sowie Autoimmunreaktionen.
T-Helferzellen 	Regulieren die Ausbildung von B- und T-Gedächtniszellen.
Regulatorische T-Zellen 	Unterdrücken die Aktivität von Immun- und Entzündungszellen, um eine T-Zell-vermittelte Immunität gegen Ende der Immunreaktion abzuschalten. Sie unterdrücken auch die Aktivierung von dendritischen Zellen und die Aktivität aller T-Zellen, die körpereigene Strukturen erkennen und somit gesunde Zellen im Körper angreifen können.
T-Gedächtniszellen 	Sind B-Gedächtniszellen ähnlich, haben aber eine längere Lebensdauer. Sie sind bei einer erneuten Infektion mit dem gleichen Krankheitserreger für eine schnellere Immunantwort zuständig.

ZELLULÄRE IMMUNREAKTION

ADAPTIVES IMMUNSYSTEM

Das adaptive Immunsystem

Die adaptive Immunantwort unterscheidet sich von der angeborenen durch ihre spezifische Wirksamkeit gegen eindringende Organismen. Sie erinnert sich auch an frühere Eindringlinge (immunologisches Gedächtnis), sodass sie schneller und schlagkräftiger auf eine erneute Infektion reagieren kann. Dank des adaptiven Immunsystems bieten Impfungen uns Schutz gegen Infektionen; aus dem gleichen Grund können wir die Windpocken nur einmal bekommen. Dieses Immunsystem ist für die Erkennung von Feinden und die Unterscheidung zwischen einem Fremdprotein und normalen, gesunden Zellen und Proteinen im Körper zuständig. Das adaptive Immunsystem hat die exakte, hocheffiziente Antwort parat, um einen speziellen Krankheitserreger oder eine von einem Krankheitserreger infizierte Zelle zu zerstören. Leider greift es bei einer Autoimmunerkrankung aber auch den eigenen Körper an. Deshalb lohnt es sich, hier noch mehr ins Detail zu gehen. Es gibt zwei Typen von adaptiven Immunantworten: humoral und zellulär.



Humorale Immunantwort. Diese Immunreaktionen werden von einem bestimmten Typ weißer Blutkörperchen, den B-Zellen oder B-Lymphozyten, vermittelt.



Sie werden im Knochenmark gebildet und gehen bei Bedarf ins Blut und ins Lymphsystem über. B-Lymphozyten bilden Antikörper. Dank dieser Antikörperproduktion kann das adaptive

Immunsystem ganz spezifisch gegen bestimmte Eindringlinge vorgehen. Jede B-Zelle hat auf ihrer Oberfläche einen spezifischen Antikörper (B-Zell-Rezeptor). Der menschliche Körper produziert täglich Millionen verschiedener B-Zellen, wobei jede ein anderes Antigen erkennt. Während die B-Zelle im Körper zirkuliert, sucht sie nach dem Antigen, das zu ihren spezifischen Rezeptoren passt. Sobald sie ihr Antigen gefunden hat, geht sie mit ihm eine Verbindung ein. Dabei wird im Zellinneren ein Signal abgegeben. Um vollständig aktiviert zu werden, benötigt die B-Zelle jetzt Proteine (Zytokine), die von T-Helferzellen produziert werden. Danach teilt sich die B-Zelle, um Klone zu bilden (immer mehr B-Zellen mit Rezeptoren für dieses spezielle Antigen). Während dieses Teilungsprozesses entstehen zwei neue Typen von B-Zellen: B-Plasmazellen und B-Gedächtniszellen. Die meisten der neuen B-Zellen entwickeln sich zu B-Plasmazellen, die sehr schnell Antikörper produzieren und Zehntausende davon pro Sekunde ausschütten können.

Wenn die von der B-Plasmazelle ausgeschütteten Antikörper an ihr Antigen andocken, signalisieren sie den Fresszellen (Phagozyten) und Komplementproteinen des angeborenen Immunsystems,



das es Arbeit für sie gibt. Wenn das angeborene und das adaptive Immunsystem ihre Kräfte so bündeln, erfolgt die Heilung schnell und effektiv.



Zelluläre Immunantwort. Diese Immunreaktionen werden von einem anderen Typ weißer Blutkörperchen, den T-Zellen oder T-Lymphozyten, vermittelt. Auch diese Zellen werden im Knochenmark gebildet und noch unreif ins Blut abgegeben. T-Zellen wandern in den Thymus und entwickeln sich (»reifen«) dort weiter (daher das T in ihrem Namen; siehe auch S. 41). Nach ihrer Reifung in der Thymusdrüse wandern die T-Zellen über Blut und Lymphgefäße zu anderen Stellen im Körper. Die Thymusdrüse schüttet im Körper zwei Hauptklassen von T-Zellen aus, die sich anhand von zwei unterschiedlichen Glykoproteinen (Proteinen, an die ein Kohlehydrat angehängt ist) auf ihrer Zellmembran unterscheiden lassen. Diese Glykoproteine werden CD4 und CD8 genannt. CD4 und CD8 dienen als Korezeptoren für den T-Zell-Rezeptor (er ist einem Antikörper ähnlich, aber nicht so spezifisch, sodass er sich an mehrere Antigene binden kann), arbeiten also mit dem T-Zell-Rezeptor zusammen, um Eindringlinge zu erkennen.



Wichtig ist, dass es viele verschiedene Typen von T-Zellen gibt und dass sich diese anhand von CD4 beziehungsweise CD8 auf ihrer Zellmembran klassifizieren lassen.

Der T-Zell-Rezeptor unterscheidet sich vom B-Zell-Rezeptor (der wie ein Antikörper arbeitet). T-Zellen erkennen Fragmente von Fremdproteinen, die teilweise im Zellinneren zerstört worden sind. Proteine – sowohl normale Proteine, die zur Zelle gehören, als auch diejenigen eines Virus – werden im Zellinneren ständig recycelt. Fragmente dieser Proteine werden dann an die Oberfläche der Zelle befördert und an spezielle Zelloberflächenmoleküle – die Haupthistokompatibilitätskomplex-(MHC-)Proteine – gebunden. Der MHC ist ein Warnmechanismus der Zelle, wenn sie von einem Virus oder Bakterium befallen wurde.

Die meisten Zellen sind nach ihrer Infektion zur Antigenpräsentation und Aktivierung des adaptiven Immunsystems fähig. Ist die Zelle gesund, so werden nur Proteinfragmente von normalen Proteinen angezeigt. Ist die Zelle infiziert, werden Fragmente der Fremdproteine präsentiert. Sobald der T-Zell-Rezeptor an die Fremdproteine andockt, wird die T-Zelle aktiviert, ähnlich wie ein Hebel, der umgelegt wird, um der Zelle zu signalisieren, dass es Arbeit für sie gibt. Was als Nächstes passiert, hängt davon ab, um welchen T-Zellen-Typ es sich handelt.

T-Zellen sind entweder CD4-positiv (CD4+) oder CD8-positiv (CD8+). Wenn die T-Zellen den Thymus ver-

lassen, gehören sie entweder zur CD4-positiv- oder zur CD8-positiv-Klasse. Die Differenzierung ist allerdings noch nicht abgeschlossen, d. h., sie sind noch nicht vollständig zu dem jeweiligen spezifischen Zell-Untertyp ausgereift. Jede CD4-positive und CD8-positive T-Zelle kann sich zu jedem Subtyp von reifen T-Zellen entwickeln. Dieses letzte Stadium der Reifung (Differenzierung) tritt ein, wenn die Zellen durch Rezeptorbindung (das bedeutet, dass sie ein Fremdprotein im MHC finden) und Zytokine (die chemischen Botenstoffe einer Entzündung, die von anderen Entzündungs- und Immunzellen ausgeschüttet werden) aktiviert werden. Man kann das Ganze mit einem Schulabsolventen vergleichen, der auf den Arbeitsmarkt kommt: Er ist vielseitig qualifiziert, deshalb bewirbt er sich für eine ganze Reihe verschiedener Jobs. Der Absolvent beginnt aber erst nach dem Bewerbungsgespräch, dem Erhalt eines Jobangebots und der Einarbeitungsphase tätig zu werden. T-Zellen, die den Thymus verlassen, werden auch als naive T-Zellen bezeichnet (wie junge Schulabsolventen, auf der Suche nach einem Job und noch ziemlich ahnungslos, was den Arbeitsmarkt anbelangt). Erst ihre Umgebung veranlasst sie dazu, zu einem spezifischen T-Zell-Typ heranzureifen.

Welche T-Zell-Typen gibt es, und worin bestehen ihre Aufgaben?

✚ **Zytotoxische T-Zellen** (oder T-Killerzellen) sind CD8-positiv T-Zellen, die Körperzellen angreifen, die von Viren oder Bakterien infiziert wurden. Wie Wachposten halten sie nach Zellen Ausschau, die Fragmente von Fremdproteinen in ihren MHC-Proteinen anzeigen. Zytotoxische T-Zellen werden auch von Zellen aktiviert, die Antigene präsentieren, beispielsweise von Makrophagen und dendritischen Zellen, B-Zellen und T-Helferzellen. Sobald sie aktiviert werden, vernichten die zytotoxischen T-Zellen die infizierte Zelle. Zytotoxische T-Zellen greifen auch Krebszellen an und sind an der Abstoßung von Transplantaten beteiligt.

✚ **T-Helferzellen** sind ein Typ von CD4-positiven T-Zellen und der wichtigste Bestandteil und Regulator des adaptiven Immunsystems. Sie können zwar keine infizierten Zellen oder Krankheitserreger vernichten, aber sie kontrollieren die Immunantwort, indem sie andere Zellen, die diese Aufgaben erfüllen, steuern. T-Helferzellen werden vom angeborenen Immunsystem durch Antigenpräsentation (S. 32) aktiviert. Nach ihrer Aktivierung beginnen sie sich rasch zu teilen und schütten Zytokine (chemische Entzündungsbotschaften) aus. Es können verschiedene Subtypen von T-Helferzellen gebildet werden: TH1, TH2, TH3, TH9, TH17, TH22, T_H17 und TFH. Jeder Subtyp schüttet unterschiedliche Zytokine aus, um unterschiedliche Immunantworten zu ermöglichen. Zu welchem spezifischen T-Helferzellen-Subtyp

eine naive CD4-positiv T-Zelle sich differenziert (heranreift), hängt davon ab, welche Signale sie von den antigenpräsentierenden Zellen empfängt.

Wichtige T-Helferzellen für die Steuerung des Immunsystems und von Entzündungsprozessen sind TH1-, TH2-, TH9-, TH17- und TH22-Zellen. TH1-Zellen rekrutieren und regulieren nicht-spezifische Immunzellen wie beispielsweise Makrophagen und schütten Zytokine aus, die T-Zellen zur Heranreifung zu zytotoxischen T-Zellen anregen. TH2-Zellen aktivieren B-Zellen (die sich dann schnell teilen und Antikörper ausschütten). TH9-Zellen ähneln TH2-Zellen und sind wichtig für die Abwehr von Infektionen durch Parasiten (insbesondere Darmwürmer). Sie sind aber auch an der Entwicklung von chronischen allergischen Entzündungen, Atemwegs-Umbauprozessen wie Asthma und Autoimmunerkrankungen beteiligt. TH17-Zellen ähneln TH1-Zellen (sie schütten verschiedene Zytokine aus), bewirken Entzündungen und werden als Antwort auf bestimmte Bakterien und Parasiten aktiviert. Bei Autoimmunerkrankungen wie rheumatoider Arthritis, multipler Sklerose und entzündlichen Darmerkrankungen liegen übermäßig viele aktivierte TH17-Zellen vor; sie sind vermutlich verantwortlich für Schädigungen des Gewebes. Es gibt auch Hinweise darauf, dass TH17-Zellen eine regulatorische Funktion, ähnlich der von TH3- oder TR1-Zellen (siehe unten) ausüben; bewiesen ist dies allerdings noch nicht. TH22-Zellen ähneln TH1-Zellen (sie schütten andere Zytokine aus als TH1- und TH17-Zellen) und sind vermutlich an entzündlichen Hauterkrankungen wie Psoriasis, atopischem Ekzem und allergischer Kontaktdermatitis beteiligt.

Es gibt auch T-Helferzellen, die als Immunmodulatoren fungieren: Ihre Aufgabe besteht darin, die Immunantwort zu unterdrücken. TH3-Zellen schützen die Schleimhautbarriere des Darms vor nicht-pathogenen Antigenen (also vor anderen Fremdstoffen als Viren, Bakterien, Pilzen oder Parasiten). Zugleich unterdrücken TH3-Zellen die Aktivität von TH1- und TH2-Zellen, was sie zu wichtigen Immunmodulatoren macht. TR1-Zellen (auch Typ1-Zellen oder regulatorische T-Zellen genannt), die Ähnlichkeit mit TH3-Zellen haben (aber andere Zytokine ausschütten), steuern die Aktivierung von T-Gedächtniszellen (siehe weiter unten) und unterdrücken TH1- und TH2- gesteuerte Immunantworten auf Krankheitserreger und Tumore sowie Autoimmunreaktionen.

TFH-Zellen (auch folliculäre T-Helferzellen genannt) sind wichtige Regulatoren bei der Bildung



Was versteht man unter TH1- und TH2-Dominanz?

Man nimmt an, dass eine der Ursachen für Autoimmunerkrankungen in einem Ungleichgewicht zwischen den T-Helferzell-Subtypen liegt. Insbesondere einige Autoimmunerkrankungen werden mit einer übermäßigen Aktivität von Th1- und Th2-Zellen – auch bekannt als TH1- beziehungsweise TH2-Dominanz – in Verbindung gebracht. Allerdings gibt es hierbei keine starren Kausalitäten: Die Hashimoto-Thyreoiditis zum Beispiel geht meistens, aber nicht immer mit einer TH1-Dominanz einher; es gibt auch eine Hashimoto-Thyreoiditis mit TH2-Dominanz. Und was wahrscheinlich noch wichtiger ist: Die Dominanz kann in Abhängigkeit von verschiedenen Auslösern hin- und herwechseln, beispielsweise aufgrund des Ernährungsstatus (was bedeutet, dass es durch einen Mangel oder Überschuss bestimmter Mikronährstoffe zu einer Verschiebung von einer TH1- zu einer TH2-Dominanz – und umgekehrt – kommen kann).

Die Bedeutung von TH1- versus TH2-Dominanz bei der Entstehung oder Behandlung von Krankheiten ist bisher noch nicht wirklich klar, zumal die Entdeckung weiterer T-Helferzellen gezeigt hat, dass das System weitaus kompli-

zierter ist, als ursprünglich vermutet. In der Alternativmedizin beschäftigt man sich mit Strategien, die darauf abzielen, TH1- oder TH2-Zellen (je nachdem, welche laut Bluttest in der Minderzahl sind) zu stimulieren, um das Immunsystem ins »Gleichgewicht« zu bringen (was manchmal funktioniert, weil TH1- und TH2-Zellen sich gegenseitig unterdrücken können). In jedem Fall aber lässt das Ungleichgewicht zwischen TH1 und TH2 auf nicht ausreichend vorhandene oder ineffektive TH3-, TR1- und regulatorische T-Zellen schließen, die allerdings bei diesen »Ausgleichsversuchen« des Immunsystems nicht berücksichtigt werden. Zudem beziehen diese Strategien nicht die Beteiligung von TH9-, TH17- und TH22-Zellen mit ein.

Das Gleichgewicht zwischen TH1 und TH2 (und zwischen TH9, TH17 und TH22) kann ebenfalls durch eine Reduktion der Entzündungsaktivität im ganzen Körper, der Beseitigung von Auslösern von Immunreaktionen und Unterstützung der Produktion und Aktivität von TH3-, TR1- und regulatorischen T-Zellen hergestellt werden. Durch die Paläo-Methode lässt sich auf natürliche Weise ein Gleichgewicht erreichen. Dafür sind keine immunstimulierenden Pflanzenstoffe notwendig!

von B- und T-Gedächtniszellen. T-Erinnerungszellen ähneln B-Gedächtniszellen, haben aber normalerweise eine längere Lebensdauer (allerdings hängt die Lebensdauer beider Gedächtniszelltypen vom »erinnerten« Pathogen ab und kann Wochen, Jahre oder Jahrzehnte betragen). Wenn ein Eindringling ein zweites Mal versucht anzugreifen, kann das Immunsystem dank dieser B- und T-Gedächtniszellen jetzt viel schneller reagieren: Der Eindringling wird beseitigt, bevor Sie Symptome verspüren. T-Gedächtniszellen können CD4- oder CD8-positiv sein.

✚ **Regulatorische T-Zellen** sind CD4-positive T-Zellen, die bei der Regulation des adaptiven Immunsystems eine zentrale Rolle spielen. Sie unterdrücken die Aktivität von Immun- und Entzündungszellen und schalten die T-Zell-vermittelte Immunität gegen Ende einer Immunreaktion ab. Ihre immunmodulierende Aktivität betrifft auch das angeborene Immunsystem, da sie ebenfalls die Aktivierung von dendritischen Zellen unterdrücken können.

Regulatorische T-Zellen erhalten die »Immun-toleranz« aufrecht – jenen Prozess, bei dem das Immunsystem ein Antigen toleriert und nicht angreift (was etwa in der Schwangerschaft wichtig ist). Darüber hinaus haben regulatorische T-Zellen auch die anspruchsvolle Aufgabe, die Aktivität aller T-Zellen zu unterdrücken, die körpereigene Strukturen erkennen und daher gesunde Körperzellen angreifen könnten. Ein Mangel an (oder vielleicht auch eine reduzierte Aktivität von) regulatorischen T-Zellen

gilt als einer der Hauptfaktoren bei der Entstehung von Autoimmunerkrankungen. Die von TH3-Zellen produzierten Zytokine spielen bei der Aktivierung regulatorischer T-Zellen vermutlich eine wichtige Rolle.

TH3-Zellen, TR1-Zellen und regulatorische T-Zellen erfüllen ähnliche Funktionen, und ihre unterschiedlichen Rollen im Körper sind noch nicht vollständig erforscht. Man vermutet, dass TH3- und TR1-Zellen induzierte regulatorische T-Zellen sind, was bedeutet, dass sie als naive CD4-positive Zellen aus dem Thymus ausgeschüttet werden und sich im Körper differenzieren (vollständig ausreifen), sobald sie durch bestimmte Zytokine aktiviert werden. Im Gegensatz dazu differenzieren regulatorische T-Zellen sich im Thymus. Diese Zellen unterdrücken das Immunsystem mithilfe verschiedener Mechanismen: TH3- und TR1-Zellen kontrollieren die Aktivierung des Immunsystems mithilfe von Zytokinen (in diesem Fall, indem sie Zytokine ausschütten, die den Entzündungsprozess stoppen und Immunzellen deaktivieren); regulatorische T-Zellen unterdrücken die Aktivität der Immunzellen durch direkte Interaktion mit diesen Zellen (wie diese genau aussieht, ist noch nicht erforscht).

Das waren jetzt wirklich sehr viele Informationen auf einmal. Und mir ist auch klar, dass die Namen all dieser verschiedenen Zelltypen Ihnen wahrscheinlich wie ein großer Buchstabensalat erscheinen; aber ich hoffe, dass die Tabellen auf den S. 34–35 für mehr Klarheit sorgen. Und ich verspre-

che Ihnen, dass alles klar werden wird, wenn Sie ein bisschen weiterlesen!

Jeder Zelltyp erfüllt eine spezielle Aufgabe innerhalb des Immunsystems, wobei die Interaktionen zwischen den verschiedenen Zellen komplex sind. Außerdem sind wahrscheinlich noch gar nicht alle Zelltypen des Immunsystems identifiziert worden. Wichtig ist, dass es unter den vielen Zelltypen, die an Entzündungsprozessen, der Erkennung und Zerstörung von infizierten Zellen und in den Körper eingedrungenen Fremdstoffen sowie der Bildung von Antikörpern beteiligt sind, auch solche gibt, deren Aufgabe darin besteht, das Immunsystem zu unterdrücken, sobald der Eindringling besiegt ist. Wenn diese Zellen ihre Aufgabe nicht richtig erfüllen, entstehen Immun- und Autoimmunerkrankungen.



Wie und warum bildet der Organismus Antikörper gegen sich selbst?

Ohne die Produktion von Autoantikörpern (Antikörpern, die Aminosäuresequenzen in den Proteinen unserer körpereigenen Zellen erkennen) gäbe es keine Autoimmunerkrankungen. Wie aber werden Autoantikörper gebildet?

Zunächst etwas Kurioses: Die DNA eines Menschen und die eines Regenwurms stimmen zu 67 Prozent überein. Das liegt daran, dass die Grundlagen allen Lebens universell sind. Zwischen manchen Proteinen bestehen quer durch alle Lebensformen große Gemeinsamkeiten, egal ob es sich um einen Menschen handelt, ein Virus, das uns infizieren will, oder eine Pflanze, die wir verspeisen. (Es gibt zwar auch eine Menge Unterschiede zwischen diesen Proteinen, aber bei Autoimmunerkrankungen sind die Gemeinsamkeiten das Problem.)

Wenn Sie sich noch an meine Ausführungen auf S. 29 erinnern, erkennen Antikörper nur ein kleines Stück eines Proteins: normalerweise eine Sequenz aus 15 Aminosäuren. Und alle Eukarioten stellen ihre Proteine aus den gleichen 20 Aminosäuren her. Eukarioten sind Lebensformen, die Zellen mit internen Strukturen (sogenannte Organellen) haben, welche durch Membrane voneinander abgetrennt sind. Zu den Eukarioten gehören alle Menschen und Tiere (bis hin zum Wurm), Pflanzen und auch Pilze wie beispielsweise Hefe. Obwohl es Millionen unterschiedlicher Kombinationsmöglichkeiten gibt, um aus 20 Aminosäuren ganze Proteine zu formen, kommen bestimmte Sequenzen in einigen Eiweißen immer wieder vor: sowohl in den Proteinen unseres eigenen Körpers als auch in denen der verschiedenen Tier- und Pflanzenarten. Wenn man einen kleinen Abschnitt dieser Proteine betrach-

tet, gibt es da nur eine bestimmte Anzahl an Sequenzen aus 15 Aminosäuren, die ein Antikörper erkennen kann. Wenn sich ein Antikörper gegen ein Protein bildet (zum Beispiel gegen einen Proteinbestandteil in der Zellwand eines krankheitserregenden Bakteriums), besteht die Möglichkeit, dass dieser Antikörper auch an ein anderes Protein andockt. Dies bezeichnet man als molekulare Mimikry oder Kreuzreaktivität. Es ist durchaus sinnvoll, wenn sich ein Antikörper an Proteine verschiedener Bakterientypen bindet, weil uns das gegen Infektionen schützt. Doch wenn dieser Antikörper an ein ganz normales Protein im menschlichen Körper andockt, ist das alles andere als sinnvoll. Eigentlich ist die Bildung von Autoantikörpern also lediglich ein Unfall.

Allerdings verstärken bestimmte Faktoren die Wahrscheinlichkeit, dass Autoantikörper gebildet werden. Die Gene spielen dabei eine zentrale Rolle, ebenso Umweltfaktoren (S. 42 und S. 44). Bestimmte Infektionen führen mit hoher Wahrscheinlichkeit zu einer Autoimmunerkrankung, vor allem im Zusammenhang mit bestimmten Genmutationen. Ein Beispiel: Ein Mensch mit der HLA-B27-Genvariante (S. 44), der sich mit *Klebsiella pneumoniae* (einem Bakterium, das Lungenentzündung verursachen kann) infiziert, hat ein deutlich erhöhtes Risiko, an einer Autoimmunerkrankung namens Spondylitis ankylosans (Morbus Bechterew) zu erkranken. Infiziert sich diese Person dagegen mit *Proteus mirabilis* (einem Bakterium, das Nierensteine und Lungenentzündung verursachen kann), hat sie ein stark erhöhtes Risiko, an rheumatoider Arthritis zu erkranken. Ein weiterer äußerst wichtiger Auslöser, auf den ich später noch genauer eingehen werde, ist Gluten, der Auslöser von Zöliakie, der offenbar auch bei vielen anderen Autoimmunerkrankungen eine Rolle spielt.

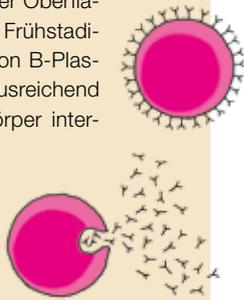
Oft ist es schlicht und einfach Pech, wenn ein Antikörper, der eigentlich einen Eindringling attackieren soll, stattdessen ein körpereigenes Protein angreift. Aufgrund der Proteinähnlichkeit quer durch alle Lebensformen stehen die Chancen sehr hoch, dass dies irgendwann bei den meisten Menschen passiert. Tatsächlich passiert es mit großer Sicherheit sogar regelmäßig bei fast jedem. Doch wenn die zufällige Bildung von Autoantikörpern normal ist, warum verursacht diese dann bei manchen Menschen eine Autoimmunerkrankung und bei anderen nicht?

Unser Körper verfügt über mehrere Strategien, um zu verhindern, dass die zufällige Bildung von Autoimmunkörpern zu einem Angriff des Immunsystems gegen körpereigene Proteine führt. Bei einer dieser Strategien, der sogenannten Selektion, werden T- und B-Zellen, die körpereigene Strukturen erkennen, zerstört. Dies geschieht sowohl im Thymus als auch im Knochenmark; darauf werden wir gleich noch näher eingehen. Bei einer anderen Strategie, der Suppression,

Antikörperklassen und das Immunsystem

Antikörper zirkulieren entweder frei im Blut oder in anderen Körperflüssigkeiten (in die hinein sie von B-Plasmazellen ausgeschüttet werden) oder sind an die Zellmembran von B-Zellen gebunden. Es gibt fünf Hauptklassen von Antikörpern, von denen jede einen anderen Aufgabenbereich im Immunsystem erfüllt.

- IgA-Antikörper** finden sich auf Schleimhäuten (also auf der Barriere zwischen Körperinnerem und -äußerem), zum Beispiel im Darm, in den Atemwegen oder im Urogenitaltrakt. Außerdem kommen sie in Speichel, Tränenflüssigkeit und Muttermilch vor. Ihre Hauptaufgabe besteht darin, Krankheitserreger daran zu hindern, ins Kreislaufsystem einzudringen. Die Bildung von IgA wird von TH3-Zellen reguliert.
- IgD-Antikörper** fungieren hauptsächlich als Antigenrezeptoren auf der Zellmembran von B-Zellen, die noch nicht in Kontakt mit Antigenen gekommen sind (also von unreifen B-Zellen). Man weiß auch, dass sie andere Immunzellen (basophile Granulozyten und Mastzellen) dazu aktivieren, Zytokine (chemische Entzündungsbotenstoffe) zu produzieren.
- IgE-Antikörper** binden sich an Allergene und lösen in speziellen Zellen (Mastzellen und basophilen Granulozyten) die Histaminausschüttung aus, durch die Allergiesymptome entstehen. Außerdem spielen sie eine wichtige Rolle beim Schutz vor Parasiten.
- IgG-Antikörper** werden von B-Plasmazellen ausgeschüttet und spielen bei der antikörpergestützten Immunität gegen Parasiten die wichtigste Rolle. Rund 75 Prozent der Antikörper im Blut sind IgG-Antikörper. Sie sind die einzigen Antikörper, die die Plazentaschranke passieren und das ungeborene Kind passiv immunisieren.
- IgM-Antikörper** befinden sich auf der Oberfläche von B-Zellen und werden in den Frühstadien einer humoralen Immunantwort von B-Plasmazellen ausgeschüttet, bis ausreichend IgG-Antikörper vorliegen. IgM-Antikörper interagieren mit dem angeborenen Immunsystem, indem sie Komplementproteine und Makrophagen so lenken, dass diese das Antigen angreifen, an das diese Antikörper binden.



unterbinden regulatorische T-Zellen, TH3- und TR1-Zellen die Autoantikörperproduktion derjenigen Zellen, die den Selektionsprozess überstanden haben. Doch bei einer Autoimmunerkrankung kommt dieser Suppressionsprozess zum Erliegen; bis heute weiß man nicht genau, warum. Vielleicht produzieren Menschen mit einer genetischen Neigung zu Autoimmunerkrankungen mehr Autoantikörper, als das System unterdrücken kann; oder sie neigen besonders stark zu Entzündungen, wodurch ihr Immunsystem überfordert wird. Oder der Thymus und das Knochenmark unterbinden die Ausschüttung von B- und T-Zellen, die körpereigene Strukturen erkennen, im Rahmen des Selektionsprozesses nicht ausreichend. Menschen mit einer genetischen Neigung zu Autoimmunerkrankungen produzieren vielleicht auch nicht genügend regulatorische T-Zellen, TH3- und TR1-Zellen, um die Aktivität der Immunzellen, die körpereigene Strukturen erkennen, zu unterbinden. Und natürlich spielt auch die Stärke des Auslösers eine wichtige Rolle.



Es geht also nicht unbedingt darum, wie der Körper Antikörper bildet, die körpereigene Strukturen erkennen, sondern vielmehr darum, warum die Zellen, die diese Antikörper produzieren, weiterleben dürfen. Sobald ein Mensch eine Autoimmunerkrankung entwickelt hat, hat er ein viel höheres Risiko, noch weitere solcher Erkrankungen zu entwickeln. Wenn das Immunsystem einmal angefangen hat, einen bestimmten Zelltyp des eigenen Körpers zu attackieren, lernt es sehr leicht, weitere körpereigene Zellen anzugreifen. Sobald das Immunsystem so weit versagt hat, dass es nicht mehr zwischen selbst und fremd unterscheiden kann, muss es dazu nur einen weiteren neuen Autoantikörper eines anderen Typs bilden. Zur Bildung solcher neuer Autoantikörper können die unterschiedlichsten Auslöser führen – seien sie ernährungs-, infekt- oder umweltbedingt.

Normale Unterdrückung von Autoantikörpern: der Thymus und das Knochenmark

Alle T-Zellen entstammen spezifischen Stammzellen im Knochenmark. Sie werden ins Blut ausgeschüttet und wandern zum Thymus, wo sie reifen und sich teilen. Die Hauptfunktion des Thymus besteht darin, die dort heranreifenden T-Zellen zu »erziehen«. Die unreifen T-Zellen im Thymus heißen Thymozyten. Die jüngsten Thymozyten (doppelt-negative T-Zellen genannt) haben weder CD4- noch CD8-Rezeptoren auf ihrer Zellmembran. Während ihrer Entwicklung werden sie zu doppelt-positiven Thymozyten, die sowohl CD4- als auch CD8-Rezeptoren auf ihrer Zellmembran herausbilden. Letztlich reifen sie zu einfach-positiven (CD4-positiven oder CD8-positiven) Thymozyten heran, die vom Thymus (als naive T-Zellen) ausgeschüttet werden, um ihre Aufgabe im Körper zu erfüllen.

Rund 98 Prozent der Thymozyten sterben während ihrer Entwicklung ab, da sie durch einen der beiden Tests fallen, welche die Zellen des Thymus ihnen stellen.

Der erste Test, positive Selektion genannt, wird den doppelt-positiven Thymozyten gestellt. Dieser Test überprüft, ob die Thymozyten fähig sind, mit dem Haupthistokompatibilitätskomplex (MHC; mehr dazu auf S. 32) zu interagieren. Thymozyten, die durch diesen Test fallen (weil sie nicht mit dem MHC interagieren), sterben ab. Die positive Selektion steuert auch die doppelt-positiven Thymozyten, die den Test bestehen, und lässt sie entweder CD4-positiv oder CD8-positiv werden.



Es gibt zwei Klassen von MHC-Proteinen. Die Entscheidung, ob ein Thymozyt CD4-positiv oder CD8-positiv wird, hängt davon ab, mit welcher der beiden Klassen er intensiver interagiert.

Im zweiten Test, der negativen Selektion, wird überprüft, ob Thymozyten sich nicht zu stark an körpereigene Peptide (Proteinfragmente) binden. Thymozyten, die die negative Selektion nicht bestehen (weil sie körpereigene Strukturen erkennen und daher normale, gesunde Körperzellen angreifen könnten), sterben ab oder entwickeln sich durch Selektion zu regulatorischen T-Zellen. Nur Thymozyten, die sowohl die positive als auch die negative Selektion bestehen, werden in den Körper entlassen. In diesem Stadium bezeichnet man sie noch als naive T-Zellen, weil sie erst noch durch Rezeptorbindung und durch Zytokine aktiviert und zur Differenzierung (Reifung zum jeweiligen T-Zell-Typ) stimuliert werden müssen.

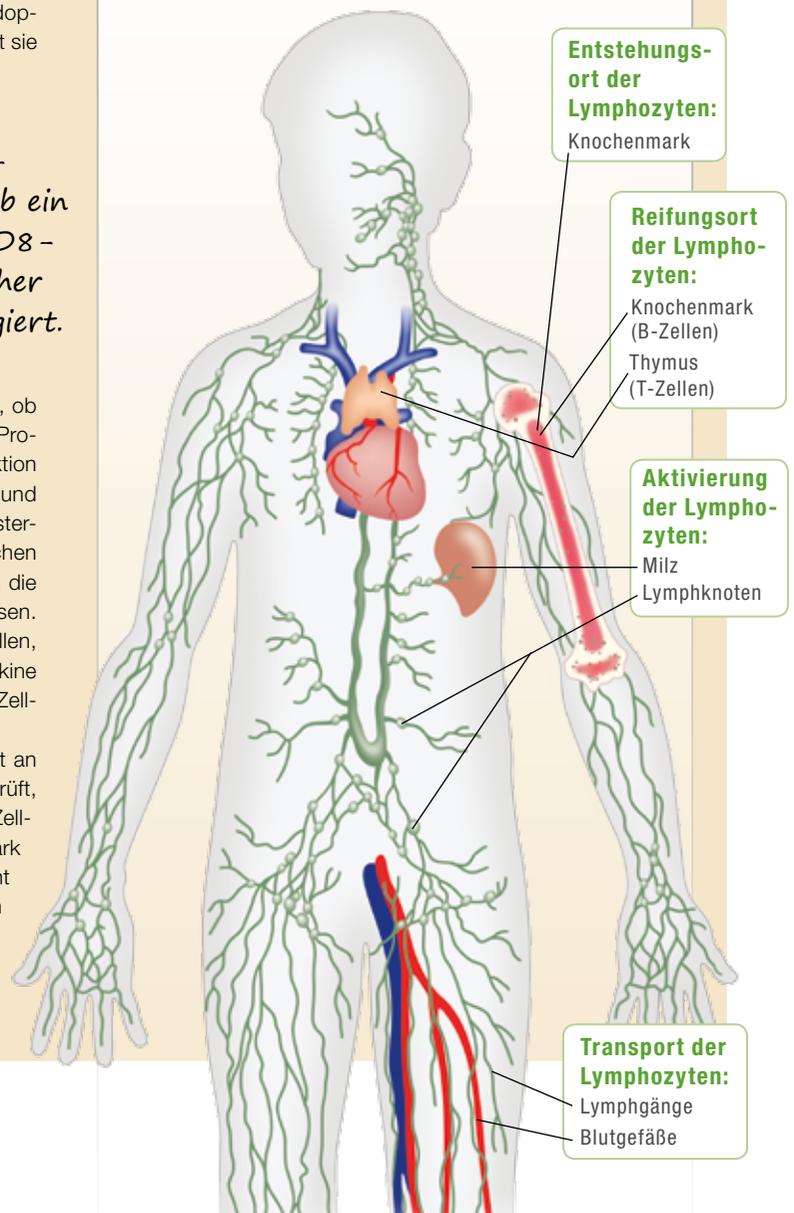
Auch unreife B-Zellen werden auf ihre Bindungsfähigkeit an körpereigene Peptide innerhalb des Knochenmarks überprüft, bevor sie in den Kreislauf abgegeben werden. Wenn ein B-Zellrezeptor (Antikörper in der Zellmembran einer B-Zelle) zu stark an körpereigene Antigene andockt, darf die B-Zelle nicht weiter reifen. Je nachdem, wie stark der B-Zellrezeptor sich an körpereigene Antigene bindet, stirbt die B-Zelle entweder ab, ihr Rezeptor wird abgeändert und erneut getestet, oder sie wird in einen Zustand permanenter Passivität

versetzt (dadurch stirbt die B-Zelle nicht ab, erfüllt aber auch keinerlei Funktion mehr).

In dieses System ist noch ein weiterer Sicherheitsmechanismus eingebaut: Eine T- oder B-Zelle, die körpereigene Strukturen erkennt und dennoch in den Blut- oder Lymphkreislauf gelangt, wird von regulatorischen T-, TH3- und TR1-Zellen außer Gefecht gesetzt (diese können entweder ihre Aktivierung verhindern, sie deaktivieren oder abtöten).

Interessanterweise liefert der Thymus mit zunehmendem Alter immer weniger Immunzellen. Er schrumpft jährlich um etwa 3 Prozent, was zu einem weitgehenden Rückgang der im Thymus produzierten naiven T-Zellen bei Menschen im mittleren Alter führt. Die Vermehrung in den T-Lymphozyten-Regionen spielt beim Schutz älterer Menschen vor Krankheitserregern eine größere Rolle.

Lebenszyklus der Lymphozyten



Die Hauptursachen von Autoimmunerkrankungen

Autoimmunerkrankungen entstehen dadurch, dass der Körper seine Fähigkeit verliert, zwischen körpereigenen Strukturen und »Eindringlingen« zu unterscheiden. Eine weitere Voraussetzung ist, dass das Immunsystem zum Angriff auf dieses körpereigene Gewebe angeregt wird. Der genaue Ablauf ist komplex. Dabei treten drei Hauptfaktoren in Wechselwirkung miteinander:

1. **genetische Veranlagung**
2. **Umweltfaktoren, Infektionen
(oder einfach nur Pech)**
3. **Ernährung und Lebensweise**

Wie bereits erwähnt, müssen wir unsere genetische Veranlagung als gegeben hinnehmen. Auch auf Infektionen und bestimmte Umweltfaktoren haben wir nur begrenzte Einflussmöglichkeiten. Trotzdem ist es hilfreich, ein bisschen mehr darüber zu erfahren; denn dadurch wird Ihnen klar, wie wichtig es ist, auf die veränderbaren Faktoren Einfluss zu nehmen: nämlich unsere Ernährung und Lebensweise.

Gene

Während manche genetisch bedingte Erkrankungen (beispielsweise Sichelzellanämie, Mukoviszidose und bestimmte Brustkrebsarten) auf die Mutation eines einzelnen Gens oder einiger weniger Gene zurückgehen, sind an der Entstehung von Autoimmunerkrankungen viele verschiedene Gene beteiligt. Mutationen von einem oder mehreren dieser Gene erhöhen in ihrer Gesamtheit die Anfälligkeit für eine Autoimmunkrankheit. (Streng genommen handelt es sich dabei um Genvarianten, also bestimmte Formen eines Gens, die Sie von einem oder beiden Elternteilen erben.) Man erbt also nicht etwa ein spezielles Gen, das zu einem speziellen Defekt führt, der dann wiederum eine Erkrankung verursacht, sondern mehrere Gene, die mit der Umgebung interagieren müssen, ehe eine Autoimmunkrankheit entsteht.

Bei Genen gilt das Dosis-Wirkungs-Prinzip. Je mehr Autoimmun-Gene man erbt, umso größer ist die Wahrscheinlichkeit, dass man eine Autoimmunkrankheit entwickelt, unabhängig von den Umweltfaktoren. Wenn man nur sehr

wenige Autoimmun-Gene geerbt hat, kommt den Umweltfaktoren (Infektionen, Kontakt mit Chemikalien, Ernährung oder Stress) eine größere Bedeutung zu, weil diese Faktoren dann darüber entscheiden, ob eine Autoimmunkrankheit entsteht oder nicht.

Die genetische Veranlagung ist also der Grund, warum Autoimmunerkrankungen in der Familie liegen. Doch es müssen nicht alle Familienmitglieder zwangsläufig an der gleichen Autoimmunkrankheit leiden, denn auch wenn die Gene eine Prädisposition für eine Krankheit schaffen, sind sie nicht der Grund für die Erkrankung selbst. Eine Autoimmunkrankheit entsteht vielmehr aus dem unheilvollen Zusammenwirken von Genetik und Umwelt.

Welche Gene und Genmutationen bei welcher Autoimmunkrankheit eine Rolle spielen, darüber könnte man ein ganzes Buch füllen. Und trotzdem weiß man darüber bisher noch viel zu wenig. Um Ihnen eine Ahnung von der unermesslichen Weite dieses Feldes zu vermitteln, will ich Ihnen nun ein paar bekannte Genmutationen oder Genvarianten vorstellen, die die Anfälligkeit für eine Autoimmunkrankheit erhöhen können. Vorab zunächst eine kurze Begriffserklärung: »Mutation« ist der allgemeine Begriff für die Abänderung in der DNA-Sequenz eines bestimmten Gens. Eine Genvariante liegt vor, wenn eine bestimmte Abänderung eines Gens vererbt wird und bei mehr als einem Prozent der Bevölkerung auftritt.

Mutationen in RAG-1- und RAG-2-Genen.

B-Zellen werden auf ihre Reaktivität mit körpereigenen Zellen oder Geweben (Autoreaktivität) im Knochenmark getestet, bevor sie in den Kreislauf entlassen werden. Bei manchen B-Zellen, die diesen Test nicht bestehen (weil ihre Rezeptoren körpereigene Strukturen erkennen), werden die Rezeptoren in einem Prozess mit dem Namen Rezeptor-Editing verändert. Danach werden sie wieder getestet. Wenn das Rezeptor-Editing fehlschlägt, stirbt die B-Zelle ab. Dieser Prozess wird durch das Rekombination aktivierende Gen (RAG) gesteuert. Bei Defekten im RAG (es gibt zwei Typen: RAG-1 und RAG-2) kann das Rezeptor-Editing nicht funktionieren (also sterben die Zellen ab). Diese Gendefekte sind vermutlich am schweren kombinierten Immundefekt (SCID) beteiligt.



Die Autoimmunkrankheitsgeschichte von Jolaines Familie



Autoimmunerkrankungen sind bei meinen engsten Familienangehörigen sehr verbreitet. Zusammen mit meinen Eltern sind wir zu siebt. Meine Mutter leidet an Iritis, Arthritis, Osteoporose, Makuladegeneration und Morbus Bechterew. Außerdem musste ihr die Gallenblase entfernt werden. Mein Vater hatte in seinen Vierzigern einen schweren Herzinfarkt und galt zwölf Minuten lang als tot! Er leidet unter erhöhten Cholesterinwerten, Dickdarmkrebs, Hautkrebs, Bluthochdruck, chronischer Migräne und Schwindel. Auch bei ihm wurde die Gallenblase entfernt, und er litt über mehrere Jahre hinweg an atypischer Pneumonie. Meine älteste Schwester leidet an Morbus Crohn, verbunden mit Arthritis- und Iritis-schüben. In diesem Jahr wurde ihr der gesamte Dickdarm entfernt. Auch die Gallenblase musste ihr entnommen werden. Mein Bruder scheint zumindest bisher keine Autoimmunkrankheit zu haben. Er leidet an Bluthochdruck, wurde mit nur einer Niere geboren, und kürzlich wurden bei ihm Nierensteine festgestellt. Meine zweitälteste Schwester hat zum Glück keinerlei gesundheitliche Probleme! Ganz im Gegensatz zu mir: Ich leide an Morbus Bechterew, einer Unterfunktion der Schilddrüse, Reizdarmsyndrom, Migräne und seit meinen Dreißigern zusätzlich unter Osteopenie und Osteoporose. Meine kleine Schwester hat multiple Sklerose. Kürzlich ging ich zu einem neuen Arzt. Nachdem er meine Akte und die Familienanamnese gelesen hatte, lachte er kurz auf und meinte: »Mädchen, du brauchst wirklich neue Gene!«

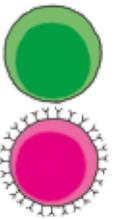
Mutationen im FoxP3-Gen. Natürlich vorkommende regulatorische T-Zellen unterscheiden sich von anderen T-Zellen durch ein intrazelluläres Molekül namens FoxP3. Mutationen im FoxP3-Gen können die Entwicklung regulatorischer T-Zellen verhindern. Dies führt zum tödlichen, aber seltenen Immundysregulation-Polyendokrinopathie-Enteropathie-X-chromosomalen Syndrom (kurz: IPEX-Syndrom).

Mutationen im Gen für Sialinsäure-Acetylcylase (SIAE). Die Sialinsäure-Acetylcylase ist ein Enzym, das die Signalleitung im B-Zell-Rezeptor vermindert und für die Immuntoleranz (also den Prozess, bei dem das Immunsys-

tem ein Antigen »toleriert« und nicht angreift) benötigt. Ohne die hemmende Wirkung von SIAE werden B-Zellen, die Autoantikörper produzieren, nicht in ihrer Aktivität gestoppt und setzen kontinuierlich Autoantikörper frei. Eine Studie konnte beweisen, dass Mutationen im SIAE-Gen bei 2 Prozent aller Menschen mit Autoimmunerkrankungen (und bei noch mehr Patienten mit rheumatoider Arthritis und Typ-1-Diabetes) vorliegen. Solche SIAE-Genmutationen müssen bei einer Autoimmunkrankheit zwar nicht zwangsläufig vorliegen, aber sie erhöhen die Anfälligkeit dafür enorm.

Mutationen im TREX-1-Gen. Dem Enzym Three prime repair exonuclease 1 (TREX-1) kommt bei der DNA-Synthese die Aufgabe des Korrekturlesens zu. Außerdem ist es ein wesentlicher Bestandteil der sogenannten Interferon-stimulatory response auf virale DNA (einer Anregung der Zytokinausschüttung) und unterdrückt die antivirale Antwort. Mutationen im TREX-1-Gen können das Aicardi-Goutières-Syndrom und den Chilblain-Lupus verursachen. Möglicherweise sind sie auch an einer Vielzahl weiterer Autoimmunerkrankungen beteiligt.

Mutationen im PTPN22-Gen. Dieses Gen kodiert ein Enzym, das sich hauptsächlich in lymphatischem Gewebe findet und als Protein-Tyrosin-Phosphatase, Nicht-Rezeptor-Typ-22 oder PTPN22 bezeichnet wird. Dieses Enzym wirkt sich auf die Reagibilität von T- und B-Zellen aus. Bestimmte Mutationen im PTPN22-Gen werden mit einem erhöhten Risiko für Autoimmunerkrankungen in Verbindung gebracht. Vor allem die R620W-Mutation steht vermutlich mit vielen Autoimmunstörungen in Zusammenhang, u. a. Typ-1-Diabetes, rheumatoider Arthritis, systemischem Lupus erythematodes, Vitiligo und Morbus Basedow.



Mutationen im Gen für Methylentetrahydrofolat-Reduktase (MTHFR). Methylentetrahydrofolat-Reduktase ist das Enzym, das das Tempo im Methyzyklus bestimmt: je schneller es wirkt, desto schneller läuft der Zyklus ab. Mittels des Methyzyklus recycelt der Körper Methylgruppen. Diese steuern die Aktivität einer Vielzahl von Proteinen bei der posttranslationalen Modifikation durch Methylierung (S. 28). Einige sehr wichtige Hormone wie Cortisol und Melatonin (beide werden ausführlicher in Kapitel 3 behandelt) und einige sehr wichtige Neurotransmitter wie Adrenalin und Serotonin werden durch Methylierung gesteuert. Beeinträchtigungen der MTHFR-Aktivität, wie sie bei Menschen mit der C667T-Variante des MTHFR-Gens vorkommt, führen zur Anreicherung von Homocystein, einer toxischen nicht-pro-