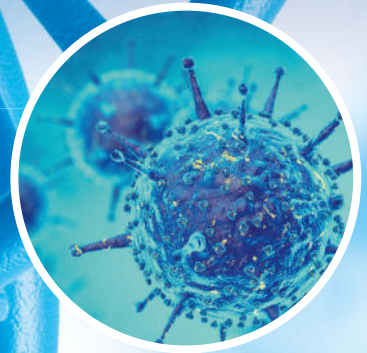


- Virale Reaktivierungen erkennen
- Immunstörungen verstehen
- Botenstoffe homöopathisch einsetzen
- 3., überarbeitete Auflage

Dr. phil. | Corinne I. Heitz

Mikroimmuntherapie

Diagnostik und Therapie immunologischer Erkrankungen



Mikroimmuntherapie

Diagnostik und Therapie
immunologischer Erkrankungen

Dr. phil. | Corinne I. Heitz



Wichtiger Hinweis: Die in diesem Buch gemachten Aussagen zu Methoden, Risiken usw. wurden von der Autorin sorgfältig erarbeitet und geprüft. Dennoch erfolgen alle Angaben ohne Gewähr. Weder die Autorin noch der Verlag können für eventuelle Nachteile und Schäden eine Haftung übernehmen, die aus den im Buch gemachten Hinweisen resultieren. Die in diesem Buch enthaltenen Ratschläge können und sollen keine fachliche Beratung durch Arzt oder Heilpraktiker ersetzen.

Gender-Hinweis: Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird auf eine geschlechtsspezifische Differenzierung verzichtet. Entsprechende Begriffe gelten im Sinne der Gleichbehandlung grundsätzlich für alle Geschlechter. Die verkürzte Sprachform beinhaltet keine Wertung.

3. Auflage 2021

©2011 ML Verlag in der Mediengruppe Oberfranken –
Fachverlage GmbH & Co. KG, Kulmbach

Druck: Generál Nyomda Kft., H-6727 Szeged

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

Bildnachweis

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

www.ml-buchverlag.de

ISBN (Buch): 978-3-96474-503-3

ISBN (E-Book/PDF): 978-3-96474-504-0

Inhalt

| | | | | |
|--|----|--|---|----|
| Vorwort zur ersten Auflage | 5 | 5.2 | Der Therapeut als Netzwerkregulator | 36 |
| Vorwort zur zweiten Auflage | 6 | 5.3 | Was versteht man unter Reaktivierung? | 37 |
| Vorwort zur dritten Auflage | 8 | 5.4 | Wie entstehen Autoimmunerkrankungen?. | 39 |
| Einführung in die Mikroimmuntherapie. | 9 | | | |
| Theoretischer Teil | 11 | Praktischer Teil | 41 | |
| 1 Viren | 14 | 6 Anamnese | 43 | |
| 1.1 Familie der Herpesviren | 14 | 6.1 Gespräch | 43 | |
| 1.2 Papovaviridae | 17 | 6.2 Alltagsverhalten und weitere Informationen | 45 | |
| 1.3 Adenoviridae | 17 | 7 Labordiagnostik | 47 | |
| 1.4 Hepatitis-Viren | 17 | 7.1 Ausgewiesene Labors | 47 | |
| 2 Bakterien | 18 | 8 Serologie | 48 | |
| 2.1 Bartonella | 18 | 8.1 Epstein-Barr-Virus | 48 | |
| 2.2 Borrelien | 18 | 8.2 Herpesviridae | 53 | |
| 2.3 Chlamydien | 19 | 8.3 Toxoplasma gondii | 56 | |
| 2.4 Coxiella burnetii | 20 | 8.4 Bakterien | 56 | |
| 2.5 Ehrlichia | 20 | 9 Interpretation Immunstatus | 58 | |
| 2.6 Mycoplasmen | 21 | 9.1 Leukozyten | 60 | |
| 2.7 Rickettsien | 21 | 9.2 Lymphozyten und Subpopulationen | 62 | |
| 2.8 Tropheryma Whippelii | 21 | 9.4 Besondere Aspekte | 82 | |
| 2.9 Yersinia | 21 | 9.5 Onkologische Aspekte | 84 | |
| 3 Parasiten | 23 | 10 Serumproteinprofil | 86 | |
| 3.1 Toxoplasma gondii | 23 | 10.1 Immunglobuline A (IgA) | 87 | |
| | | 10.2 Immunglobuline M (IgM) | 87 | |
| | | 10.3 Immunglobuline G (IgG) | 88 | |
| | | 10.4 C3-Komplement | 89 | |
| | | 10.5 Alpha-1-Antitrypsin | 89 | |
| | | 10.6 Haptoglobin | 90 | |
| | | 10.7 C-reaktives Protein (CRP) | 90 | |
| | | 10.8 Transferrin | 90 | |
| | | 10.9 Albumin | 91 | |
| | | 10.10 Präalbumin | 91 | |
| Die Funktionsweise des Immunsystems | 25 | | | |
| 4 Kurze Einführung in das Immunsystem | 27 | | | |
| 4.1 Herkunft der Immunzellen | 27 | | | |
| 4.2 Abwehrmechanismen | 28 | | | |
| 4.3 Unspezifische Immunabwehr | 28 | | | |
| 4.4 Spezifische Immunabwehr | 31 | | | |
| 4.5 Begriffserklärung | 32 | | | |
| 5 Netzwerk Immunsystem | 33 | | | |
| 5.1 Eine kleine Einführung in den Umgang mit einem Netzwerk. | 33 | | | |

| | | | | | |
|-------|--|-----|------|---|-----|
| 10.11 | Immunglobuline E (IgE) | 91 | 15.5 | Morbus Crohn (MC) und Colitits ulcerosa (CU) | 137 |
| 11 | HLA-Typisierung. | 92 | 15.6 | Morbus Hashimoto (autoimmune Thyreoiditis) . . . | 140 |
| 11.1 | Nomenklatur | 93 | 15.7 | Multiple Sklerose | 148 |
| 11.2 | HLA-Merkmale und Krankheitsassoziation | 94 | 15.8 | Neurodermitis. | 150 |
| 11.3 | HLA-Tabelle | 95 | 15.9 | Pap-Abstrich und Humane Papilloma-Viren (HPV) | 156 |
| 12 | Autoantikörper. | 100 | 16 | Mikroimmuntherapie bei Krebs | 158 |
| 13 | Wie wirkt die Mikroimmuntherapie? | 103 | 16.1 | Solide Tumoren | 158 |
| 13.1 | Die wichtigsten Zytokine und ihre Wirkweise. | 105 | 16.2 | Leukämien und Lymphome . . | 162 |
| | Therapie und Therapieziel. | 111 | 16.3 | Anmerkung zur Therapie von Krebserkrankungen | 165 |
| 14 | Die Behandlung | 112 | | Nachwort | 166 |
| 14.1 | Therapiehierarchie | 112 | | Anhang | 167 |
| 14.2 | Produkte für die Mikroimmuntherapie | 114 | | Häufige Fragen und Antworten | 169 |
| 14.3 | Onkologische Komplexmittel . | 122 | | Literatur | 171 |
| 14.4 | Einzelmittel. | 124 | | Über die Autorin. | 175 |
| 14.5 | Verträglichkeit | 125 | | Bibliographie. | 176 |
| 14.6 | Nosodenpräparate | 125 | | Adressen. | 177 |
| 14.7 | Andere Methoden | 126 | | Anschrift der Autorin | 177 |
| 15 | Krankheitsbilder und ausge- wählte Fälle aus der Praxis . . . | 127 | | Ausbildungsangebot der Autorin . . . | 177 |
| 15.1 | Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung | 127 | | Referenzlabors | 177 |
| 15.2 | Borreliose | 130 | | Medizinische Gesellschaft für Mikroimmuntherapie | 178 |
| 15.3 | Chronisch persistierender EBV-Infekt | 132 | | Bezugsquellen Mikroimmuntherapie, Einzelmittel und HLA-SMM | 179 |
| 15.4 | Epilepsie | 136 | | Bezug der Präparate von Labo' Life . | 179 |
| | | | | Stichwortverzeichnis | 180 |

Vorwort zur ersten Auflage

Meine Bemühungen lagen immer schon darin, nicht alles in Einzelteile zu zerlegen, also zu analysieren, sondern die Synthese der Dinge zu finden.

Alles hängt miteinander zusammen und bildet ein unendliches Netzwerk. Nirgends wird dies so klar wie in unserem Immunsystem. Die Erkenntnisse, welche ich im Laufe meiner eigenen Ausbildung und praktischen Tätigkeit erlangt habe, lassen mich mit Demut und voller Respekt die Komplexität der immunitären und physiologischen Vorgänge betrachten. Es ist mir völlig klar, dass die Ultima Ratio – der letzte Schluss – noch nicht gezogen werden kann und eventuell niemals gezogen sein wird. Im Immunsystem ist etwas verborgen, das ich für mich als „göttlichen Plan“ habe erkennen können – wer es weniger pathetisch möchte: Es ist ein Schöpfungsplan, der die Individualität eines jeden einzelnen Wesens bestimmt.

Dieses Buch dient als Leitfaden und zeichnet das Basiswissen für die Mikroimmuntherapie auf. Es ersetzt keinesfalls einen Besuch eines der von den Instituten für Mikroimmuntherapie angebotenen Basisseminaren. Ferner soll es neugierig machen für mehr. In den Kursen für Fortgeschrittene wird wesentlich mehr an Wissen vermittelt, als in diesem Handbuch zu finden ist.

Dieses Buch für Mikroimmuntherapie ist das erste Basiswerk in deutscher Sprache. Da Wissenschaftler das Wissen um immunologische Zusammenhänge, Zytokine und Zellinformationsaustausch täglich durch neue Forschungsarbeiten ergänzen, besteht jedoch kein Anspruch auf Vollständigkeit.

Wolfhalden, Mai 2011

Vorwort zur zweiten Auflage

In der vorliegenden Auflage ist die Übersicht über die Funktion des Immunsystems nicht wesentlich verändert worden gegenüber der ersten Auflage. Jedoch wurde der praktische Teil vollständig überarbeitet und ergänzt.

Das Immunsystem ist ein perfektes System in unserem Körper. Die Ansicht, dass das Immunsystem „falsch“ arbeitet und es deshalb zu autoimmunen aggressiven Krankheiten kommt, ist falsch. Deshalb kann es auch nicht richtig sein, dass eine Behandlung darin besteht, das Immunsystem zu unterdrücken. Das Immunsystem tut seine Arbeit und das gut.

Die Mikroimmuntherapie nutzt das Wissen der Immunologie, indem es das Immunsystem benützt, um Krankheiten zu „heilen“. „Heilung“ ist deshalb möglich, weil der Mensch dynamisch ist. Kranke Zellen werden durch das Immunsystem vernichtet, gesunde Zellen vermehren sich, so entstehen im Laufe der Zeit mehr gesunde als kranke Zellen. Dies ist ein Weg in die Selbstheilung.

Darin begründet sich eine oft lange Therapiedauer.

Wenn die Therapie nicht funktioniert, gibt es viele mögliche Gründe dafür: In der Regel sind es Blockaden (Störfelder, psychische Komponenten, Traumen etc.), toxische Belastungen und oder Mängel (Vitamine, Spurenelemente Mineralien etc.). Es kann auch die falsche Therapie gewählt worden sein. Das heißt nicht im Umkehrschluss, dass eine Therapie an sich unwirksam sei.

Ein Wort an Sie:

Wenn Sie sich als Patientin und Patient dieses Buch gekauft haben, möchten Sie sicherlich mehr über die Mikroimmuntherapie wissen.

Um Krankheiten zu therapieren, benötigt es Fachwissen über dieses Buch hinaus. Sie sollten nicht versuchen, sich selber zu behandeln.

Ich habe oft erlebt, dass PatientInnen mit diesem Buch zu ihrem Hausarzt gegangen sind und gewünscht haben, dass er die erwähnten Blutuntersuchungen machen soll. Wer die Werte nicht interpretieren kann, weiß nicht, was er untersuchen soll. Es macht keinen Sinn, weder für Sie noch für den Arzt und schon gar nicht für die Krankenkassen, die unnötige Untersuchungen zahlen müssen.

Gehen Sie zu einem/einer gut ausgebildeten Mikroimmuntherapeuten/-therapeutin. Wenn die Therapie über mehrere Monate geplant wird, hören Sie bitte nicht auf, seien Sie geduldig, nur so erreichen Sie das therapeutische Ziel.

Auch ist der Lebenswandel für die Therapie entscheidend. Ernähren Sie sich gesund, vermeiden Sie toxische Belastungen (Lebensmittelzusätze, Fastfood, Nikotin, Alkohol), bewegen Sie sich an der frischen Luft, sorgen Sie für positive Gedanken im Leben und in Ihrem Alltag; Stress und Ärger belasten das Immunsystem.

Wolfhalden, Februar 2017

Vorwort zur dritten Auflage

Mit der dritten Auflage werden kleinere und größere Fehler bereinigt. Im Wesentlichen jedoch bleibt dieses Buch, was es ist, es vermittelt das Basiswissen zur Mikroimmuntherapie.

In der Labor-Diagnostik gibt es Ergänzungen und Präzisierungen. So werden neu TH1 und TH2 besser beschrieben. TH17 werden neu besprochen und den regulatorischen T-Lymphozyten wird mehr Beachtung geschenkt.

Auf vielfachen Wunsch wurde ein Stichwortverzeichnis angelegt.

Die Mikroimmuntherapie wird immer dynamisch bleiben, es wird neue Erkenntnisse in der Diagnostik geben und vielleicht auch neue Präparate. Wichtig ist, dass man sich laufend weiterbildet, um neue Parameter und auch Anwendungsgebiete zu erlernen.

Wolfhalden, August 2021

Einführung in die Mikroimmuntherapie

Die Mikroimmuntherapie besteht aus zwei eigenständigen Anteilen,

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

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

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

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

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

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

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

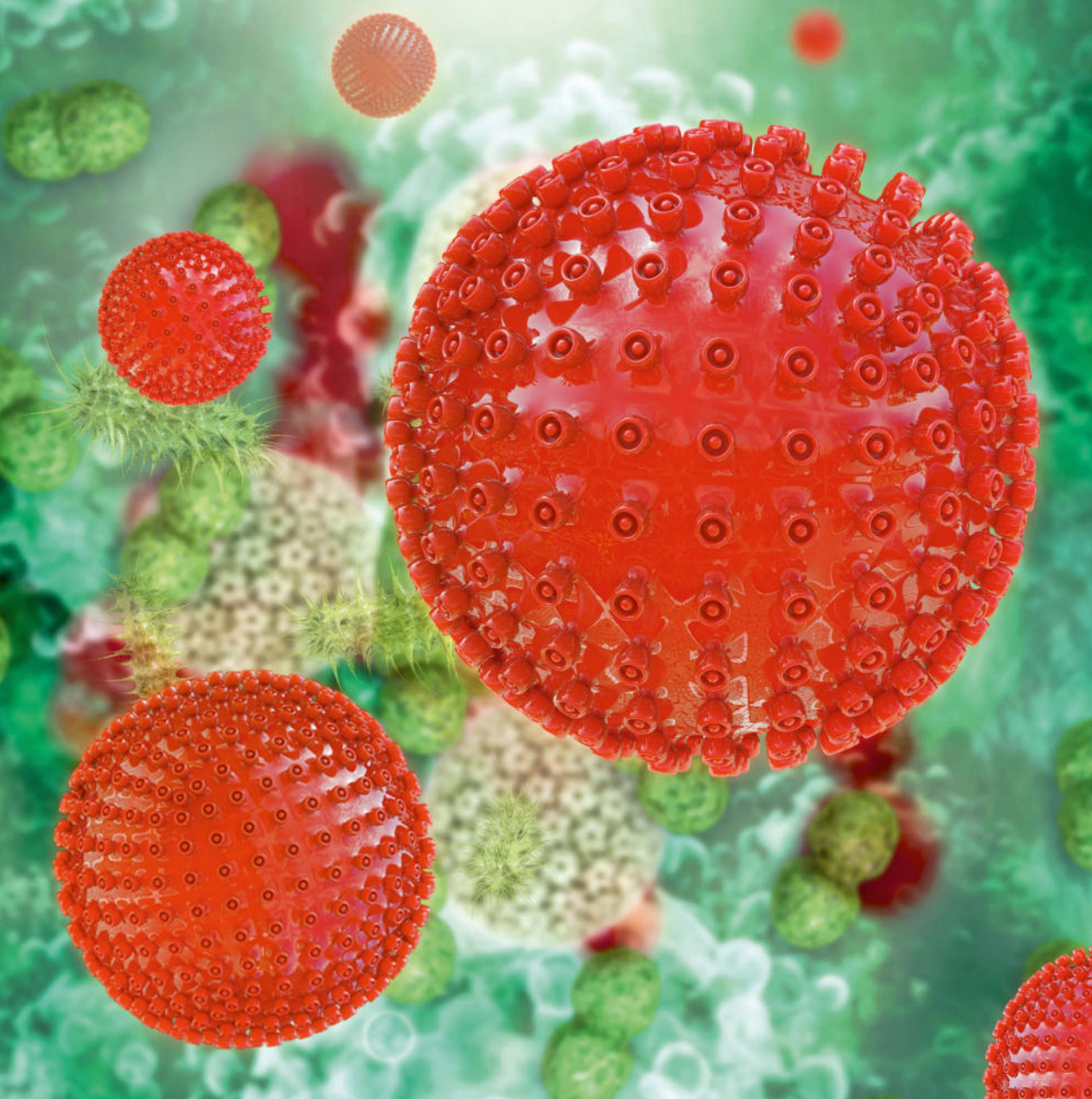
Wir sprechen in der Mikroimmuntherapie nicht von homöopathischen Mitteln, sondern von *low dose* oder *ultra low dose* Verdünnungen.

Heute ist die Mikroimmuntherapie ein etabliertes therapeutisches Konzept, welches durch ausgesuchte Kombinationen von verdünnten Zytokinen in der Lage ist, modulierend und harmonisierend auf das sehr komplexe Netzwerk des Immunsystems einzuwirken, ohne es negativ zu beeinflussen, wie dies etwa allopathische Mittel wie Interferone¹, Corticoide² oder Zytostatika³ tun.

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

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

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



Theoretischer Teil

Im theoretischen Teil wird vereinfacht erklärt, wie das Immunsystem funktioniert sowie das Konzept der Analytik für die Mikroimmuntherapie wie auch die Theorie der Therapie erläutert.

Im darauffolgenden praktischen Teil wird Schritt für Schritt die Interpretation der Analytik sowie die entsprechende Therapie erklärt.

Um die Interpretationen der Analytik (Labor-Diagnostik) zu erlernen und auch zu verstehen, müssen einige Grundkenntnisse der Immunologie vermittelt werden.

Das, was im Immunsystem vor sich geht, ist zwar sehr komplex, die Auswertung und die Bestimmung der richtigen Therapie sind jedoch einfach, wenn sich der Therapeut an die beschriebenen Basisrichtlinien hält.

Die Mikroimmuntherapie sucht nach Ursachen und Auslösern von Erkrankungen. Sie geht davon aus, dass chronische Krankheiten erregerassoziiert sind, d. h., dass es Viren, Bakterien oder Parasiten sind, die unser Immunsystem belasten und zu Erkrankungen führen. Oder das Immunsystem selbst ist aus unterschiedlichen Gründen geschwächt oder überreagiert.

Ein weiteres Feld immunitärer Störungen sind sämtliche Krebsarten, welche solide Tumoren bilden, und Leukämien (Blutkrebs).

Untersucht werden grundsätzlich folgende Faktoren:

- Auslöser (Erreger),
- Zustand des Immunsystems
- und wo sinnvoll auch die genetische Disposition.

Auf vielfachen Wunsch werden die einzelnen Erreger mit der entsprechenden Symptomatik aufgelistet. Eine Schwierigkeit jedoch bleibt, denn nicht bei jedem Patienten manifestieren sich die gleichen Symptome und oft auch nicht in der gleichen Art.

1 Viren

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

Die DNA-Viren sind in fünf Familien unterteilt.

1.1 Familie der Herpesviren

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

Alpha-Herpesviren

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

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

Symptome und Krankheitsbilder:

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

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

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

Aus eigener Erfahrung: häufig an Tinnitus und Neurodermitis beteiligt.

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

Krankheitsbilder:

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

Beta-Herpesviren

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

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

Krankheitsbilder:

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

4 Auch Zytomegalovirus

- CMV-Infektionen in der Schwangerschaft führen beim Neugeborenen zu schweren Schädigungen des Zentralnervensystems und Gehirns.
- Bei immungeschwächten Personen können folgende schwere Komplikationen auftreten:
 - Retinitis (CMV-Retinitis),
 - Ösophagitis, Enteritis,
 - Pneumonie (CMV-Pneumonie),
 - Enzephalitis (CMV-Enzephalitis),
 - Cholangitis.

▶ *HHV-6: Humanes Herpes-Virus 6*

Krankheitsbilder:

- Drei-Tage-Fieber,
- Diskutiert wird der Zusammenhang mit Multipler Sklerose⁵ und Enzephalopathien (Entzündungsherden)
- sowie dem Chronique Fatigue Syndrom (CFS; chronisches Müdigkeitssyndrom).

▶ *HHV-7: Humanes Herpes-Virus 7*

Krankheitsbilder:

- Drei-Tage-Fieber,
- Pityriasis rosea (Röschenflechte)
- und neurologische Erkrankungen.

Gamma-Herpesviren

...haben sehr unterschiedliche Replikationszeiten und zeigen ein sehr enges Wirtsspektrum:

▶ *HHV-4: Epstein-Barr-Virus (EBV)*

Krankheitsbilder:

- Pfeiffersches Drüsenfieber,
- EBV assoziierte Krankheiten und Symptome (siehe S. 48).

5 Latham LB., Lee MJ., Lincoln JA., Ji N, Forsthuber TG., Lindsey JW.: Antivirus immune activity in multiple sclerosis correlates with MRI activity. Acta Neurol Scand. 2015 May 4. doi: 10.1111/ane.124 17. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25939660> [abgerufen: 14.5.2015]

► HHV-8: *Humanes Herpes-Virus 8*

Krankheitsbilder:

- Kaposi-Sarkom,
- bestimmte Lymphome,
- diskutiert wird der Zusammenhang mit essentieller Hypertonie.

1.2 Papovaviridae

- Papillomaviren, wie z. B. HPV
- Polyomaviridae, z. B. Simian-Virus 40⁶

1.3 Adenoviridae

Adenoviren⁷ sind in der Regel Alltagskeime, welche für akute Atemwegserkrankungen verantwortlich sind. Sie zählen deshalb nicht zu jenen Erregern, welche für chronische Erkrankungen ursächlich infrage kommen.

1.4 Hepatitis-Viren

- Hepatitis A
- Hepatitis B
- Hepatitis C
- Hepatitis D und E

Hepatitis-Viren sind nur teilweise DNA-Viren, so z. B. Hepatitis B und C.

6 Das Simian-Virus 40, hauptsächlich unter der Abkürzung SV-40 bekannt, ist ein Virus aus der Familie der Polyomaviridae und gehört zur Gattung der Polyomaviren. Onkogene des SV-40-Virus spielen bei der Entstehung von Krebszellen eine Rolle. Brisant ist, dass SV-40 in Zellkulturen von Nierenzellen von Rhesusaffen entdeckt wurde, die zur Herstellung von Polioimpfstoffen verwendet wurden. Von 1955 bis 1963 wurden vermutlich Millionen Menschen mit oralen und injizierbaren Impfstoffen geimpft und dabei mit SV-40 infiziert.

Martini F. et al.: Simian virus 40 in humans, *Infectious Agents and Cancer* 2007;13 DOI: 10.1186/1750-9378-2-13 © Martini et al; licensee BioMed Central Ltd. 2007 [abgerufen: 16.3.2021]

7 Humane Adenoviren sind humanpathogene Viren aus der Familie Adenoviridae und der Gattung Mastadenovirus. Sie wurden erstmals in menschlichen Rachenmandeln (Adenoiden) gefunden, wovon sich ihr Name ableitet. Adenoviren verursachen hauptsächlich Erkrankungen der Atemwege. Abhängig vom jeweiligen Serotyp können allerdings auch eine Reihe anderer Erkrankungen hervorgerufen werden, so beispielsweise bei Patienten mit geschwächtem Immunsystem. Außerdem könnte mit dem Typ Ad-36 ein Zusammenhang mit Fettleibigkeit bestehen.

4 Kurze Einführung in das Immunsystem

4.1 Herkunft der Immunzellen

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

Diese Differenzierung erfolgt auf drei verschiedenen Wegen:

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

Aus der myeloischen Vorläuferzelle wiederum entstehen die Zellen, die für die unspezifische

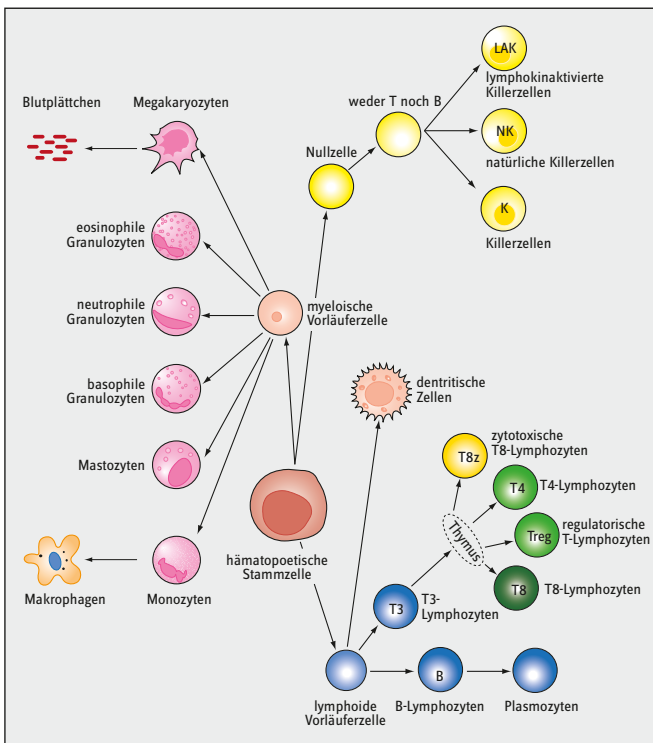


Abb. 1:
Herkunft der Immunzellen

sche Immunabwehr wichtig sind, z. B. Monozyten, Makrophagen und Granulozyten. Aus der lymphoiden Vorläuferzelle hingegen entstehen die Zellen, die die spezifische Immunabwehr vermitteln. Sie bilden das lymphatische Abwehrsystem aus B- und T-Lymphozyten. Bei der Gruppe der T-Lymphozyten entstehen zuerst die naiven CD3+Lymphozyten – auch „T3-Lymphozyten“ genannt. Sie heißen „naiv“, da sie noch nicht durch den Thymus geprägt sind. Aus ihnen entstehen erst jene thymusgeprägten T-Lymphozyten, die die Effektorfunktionen vermitteln. Sie unterteilen sich in CD4+- und CD8+-Lymphozyten, auch T4- und T8-Lymphozyten genannt. Ferner entstehen die B-Lymphozyten, sie werden im Knochenmark gebildet. Ursprünglich entdeckt wurden die B-Lymphozyten bei Vögeln, wo sie von einer Drüse im Darm – der Bursa Fabricii – gebildet werden. Daher stammt auch die Bezeichnung „B-Lymphozyten“. Aus den B-Lymphozyten entwickeln sich die Plasmazellen oder auch Plasmozyten. Sie sind die eigentlichen Effektor-B-Lymphozyten, die die humorale Immunantwort vermitteln, indem sie spezifische Antikörper produzieren, die gegen bestimmte virale oder bakterielle Antigene gerichtet sind (antigenspezifische Immunabwehr).

Neben T- und B-Lymphozyten entwickeln sich aus der hämatopoetischen Stammzelle via Nullzelle die natürlichen Killerzellen oder NK-Zellen. Auch sie stellen eine Untergruppe von Lymphozyten dar, mit dem wesentlichen Unterschied, dass sie Erreger unspezifisch abwehren.

Eine Sonderstellung in der Entwicklung der Immunzellen nimmt die dendritische Zelle ein. Sie entsteht ebenfalls aus der hämatopoetischen Stammzelle. Gemäß ihrer Funktion wird sie auch „antigenpräsentierende Zelle“ genannt. Sie vermittelt in Zusammenarbeit mit den T- und B-Lymphozyten die antigenspezifische Immunabwehr.

4.2 Abwehrmechanismen

Wie bereits angedeutet, werden zwei Mechanismen der Immunabwehr unterschieden:

- Die unspezifische oder angeborene Immunantwort und
- die spezifische oder erlernte Immunantwort.

4.3 Unspezifische Immunabwehr

Die unspezifische Immunantwort wird bei Infektionen mit z.B. Bakterien aktiviert. Sie gliedert sich in die zelluläre und die humorale Abwehr. Das humorale Immunsystem

9 Interpretation Immunstatus

Unter dem Begriff „Immunstatus“ versteht man eine Lymphozyten-Typisierung, welche speziell für die Mikroimmuntherapie zusammengestellt wurde. Insbesondere wurde darauf geachtet, die verschiedenen Werte in einer Grafik darzustellen, was eine erleichterte Interpretation zulässt. Die Grafiken der Referenzlabors (siehe Anhang S. 177) unterscheiden sich. Zum einen ist es schwierig, laborinterne Strukturen zu ändern, zum anderen müssen sich Labors an wissenschaftliche Vorgaben halten. Die folgenden verwendeten Grafiken sind diejenigen vom Labor Viollier AG in Basel. Diese Grafik wurde in Zusammenarbeit mit der Autorin aufgrund jahrelanger Praxiserfahrung, der Internationalen Vereinigung für Mikroimmuntherapie in Paris und dem Labor erarbeitet.

Bei Lab4more ist dieser Immunstatus ebenfalls erhältlich, wenn man bei der Anforderung „Immunstatus Schweiz“ angibt. Da mehr Parameter als üblich angefordert werden, kostet dieser bei Lab4more etwas mehr.

Bei LADR Baden-Baden kann der Immunstatus „2IDI“ oder „neu“ angefordert werden. Es sind die aktivierten T-Lymphozyten dann unterteilt in T3 akt, T4 akt und T8 akt, während die NK-Lymphozyten in einem Balken zusammengefasst werden.

Je nach Fragestellung ist es eventuell interessant eine andere Auswertung zu bekommen. Bei onkologischen Themen ist es wichtiger die Untergruppen der Natürlichen Killer-Lymphozyten zu sehen, bei allgemeiner Fragestellung können die aktivierten T-Lymphozyten interessant sein.

Der Immunstatus besteht aus Leukozyten und Lymphozyten sowie den Subpopulationen letzterer. Dies sind T3, T4, T8 sowie B-Lymphozyten und natürliche Killerzellen. Hinzukommen regulatorische T-Lymphozyten sowie einige wesentliche Subklassen (siehe ► Abbildung 6).

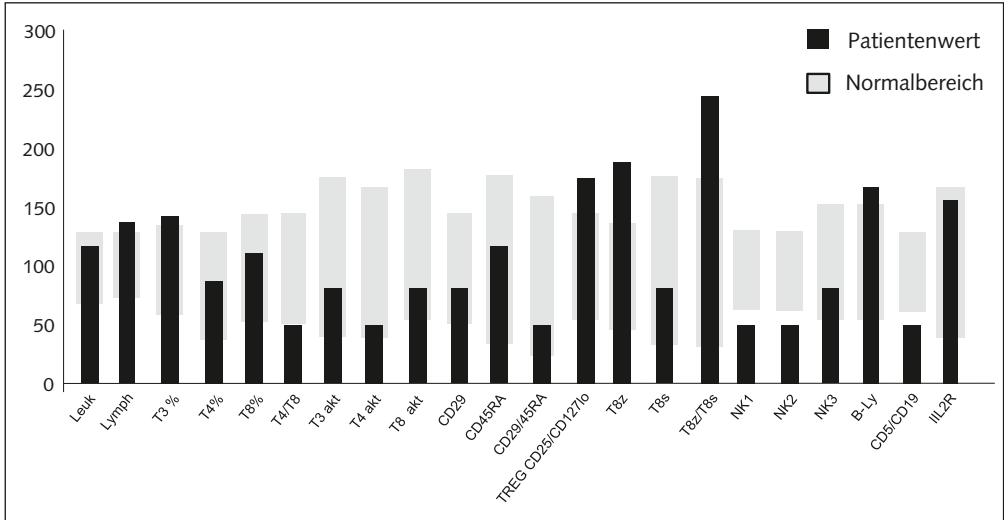


Abb. 6: Lymphozytentypisierung

Anhand der Grafik können bestimmte immunologische und auch therapeutisch relevante Erkenntnisse gezogen werden, deshalb ist die Reihenfolge der Werte in der Darstellung wichtig.

Die Grafik zeigt grau hinterlegt die Normwerte, die schwarzen Balken entsprechen den Patientenwerten.

9.3.6 B-Lymphozyten

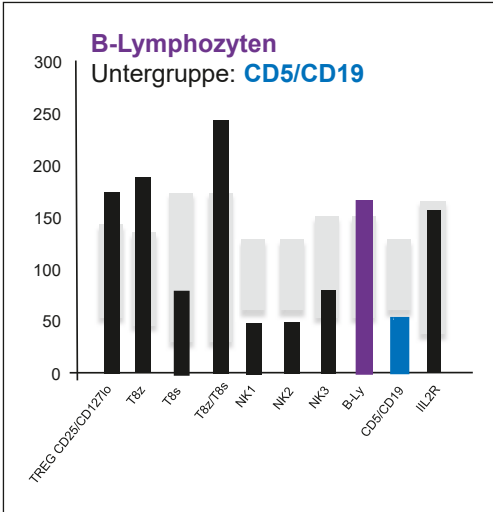


Abb. 16

B-Lymphozyten sind als einzige Lymphozyten in der Lage, spezifische Antikörper zu bilden.

Sie werden durch körperfremde Antigene aktiviert und können sich zu antikörperproduzierenden Plasmazellen oder zu Gedächtniszellen differenzieren. Die Bezeichnung „B-Lymphozyten“ stammt ursprünglich von ihrem Bildungsort in der Bursa Fabricii bei Vögeln. Beim Menschen und einigen anderen Säugetieren entstehen die B-Zellen im Knochenmark.

B-Lymphozyten sind zunächst „Antigen-naiv“, sie zirkulieren im Blut und befinden sich in den Lymphorganen.

Erst wenn das richtige Antigen an den B-Zell-Rezeptor bindet, beginnt der Prozess der Aktivierung. Das Antigen wird von B-Lymphozyten aufgenommen, zerlegt und zusammen mit HLA-Klasse-II-Molekülen wieder als Komplex auf der Zelloberfläche exprimiert. Dieser Komplex wird von T-Lymphozyten erkannt werden, die daraufhin Zytokine produzieren, welche die B-Lymphozyten schließlich aktivieren.

Die aktivierten B-Lymphozyten wandern zu den Keimzentren in den Lymphknoten oder der Milz. Hier kommt es in den Lymphfollikeln zu einer starken Proliferation (Teilung) der Zellen, wobei die Genabschnitte, welche die anschließende Antikörperproduktion kodieren, einer sehr hohen Zellteilungsrate unterliegen. Dies führt zu einer sehr schnellen Auswahl des optimalen Antikörpers gegen ein eingedrungenes Antigen. Nicht mehr tei-

lungsfähige B-Lymphozyten, die ihr reifstes Differenzierungsstadium erreicht haben und Antikörper sezernieren, nennt man „Plasmozyten“. Diese sezernieren auch spezifische IgE-Antikörper (siehe Serum-Protein-Profil S. 86).

Ein kleiner Teil an aktivierten B-Lymphozyten differenziert sich zu B-Gedächtniszellen. Sie „speichern“ die Antigeninformation, sodass beim zweiten Kontakt mit dem Antigen eine schnellere Immunantwort möglich wird.

Eine Vermehrung von B-Lymphozyten wird beobachtet bei:

- B-Zelllymphomen, bes. Chronisch Lymphatischer Leukämie (CLL),
- Multipler Sklerose,
- Morbus Basedow,
- Raucherinnen mittleren Alters (oft doppelkernige B-Lymphozyten),
- Progressiver Sklerose,
- Stresslymphozytose (nach Verletzungen, Kardialen Notfällen o. ä.),
- Rheumatoider Arthritis (unbehandelt, auch CD19/CD5-positive Untergruppe vermehrt),
- Männern mit Anti-Spermienantikörpern im Serum,
- RSV-Virus Bronchitis bei Kindern (auch die CD5+ bzw. CD10+ Untergruppen).

Eine Verminderung der B-Lymphozyten wird beobachtet bei:

- Hitzschlag (nach rel.),
- nach länger zurückliegender Milzentfernung (wird nicht von allen Studien bestätigt),
- nach intensivem Training (nur relativ, normalisiert sich nach 1h),
- nach intravenöser Immunglobulin-G-Therapie,
- nach der Menopause (im Vgl. zur Prämenopause),
- bei alkoholischer Leberzirrhose,
- bei Leberkarzinom,
- bei Thymom,
- bei Eisenmangel.

B-Lymphozyten Untergruppe: CD5/CD19

Sind Teil der B-Lymphozyten und zeigen, wenn sie erhöht sind, eine Tendenz zu autoimmunem Erkrankungen an

13 Wie wirkt die Mikroimmuntherapie?

Die Mikroimmuntherapie nutzt folgende Komponenten:

▶ *Zytokine*

Es handelt sich um Proteine, die für die Kommunikation zwischen den Zellen des Immunsystems verantwortlich sind. Sie sorgen für die Koordination einer Immunreaktion. Zu den Zytokinen zählen unter anderem Interferone, Interleukine, hämatopoetische Wachstumsfaktoren, Chemokine und Wachstumsfaktoren.

▶ *Mikrodosen*

Die Mikroimmuntherapie verwendet natürliche Verdünnungsstufen nahe dem physiologischen Bereich, wir bezeichnen diese als „*low dose*“ und „*ultra low dose*“. Deshalb wirkt sie nicht toxisch. Nebenwirkungen sind bislang nicht bekannt.

▶ *Verdünnungsmodulation*

Es werden verschiedene Verdünnungen verwendet, um unterschiedliche Wirkungen zu erzielen. Diese werden analog zur Homöopathie in Potenzierungsschritten erreicht. Es gilt auch hier das aus der Homöopathie bekannte Arndt-Schultz-Gesetz.

Das bedeutet:

- Eine niedrige Verdünnung stimuliert die physiologische Wirkung einer Substanz.
- Eine mittlere Verdünnung moduliert (harmonisiert) die physiologische Wirkung einer Substanz.
- Eine hohe Verdünnung hemmt die physiologische Wirkung einer Substanz.

Im Gegensatz zur klassischen Homöopathie verwendet die Mikroimmuntherapie Substanzen, wie sie im Immunsystem vorkommen. Es gibt kein Ähnlichkeitsprinzip. Die Verdünnungen, welche zur Anwendung kommen, entsprechen den physiologischen Verdünnungen, wie sie auch das Immunsystem verwendet.

Mit der Verdünnung tun sich die meisten wissenschaftlich denkenden Leser schwer. Wie kann etwas wirken, das so verdünnt wurde, dass eigentlich nichts mehr messbar ist? Auch in unserem Immunsystem sind Zytokine und andere Botenstoffe in hohen Verdünnungen vorhanden und deshalb zum Teil nicht messbar.

Die spektakulärste Entdeckung bisher war jene von Rita Levy-Montalcini, die im Jahr 1950 eine Substanz fand, die das Wachstum der Nerven fördert – den „Nerve growth factor“ (NGF). Dafür bekam sie 36 Jahre später, also 1986, zusammen mit Stanley Cohen sogar den Nobelpreis für Medizin⁵⁴. Sie wies nach, dass die Substanz noch bei einer billionenfachen Verdünnung in vitro (im Reagenzglas) Wirkung zeigte.⁵⁵

► *Ausrichtung auf verschiedene Ebenen*

Die Ausrichtung auf verschiedene Ebenen wird ermöglicht, indem in der Zusammensetzung der mikroimmuntherapeutischen Mittel dieselben Substanzen verwendet werden, welche im Immunsystem ein Netzwerk bilden und auf verschiedenen Ebenen gleichzeitig agieren.

► *Absorption durch das Lymphsystem*

Die einzelnen Kapseln werden geöffnet und der Inhalt der Kapseln (Globuli) unter die Zunge gelegt. So gelangen die Substanzen direkt in das lymphatische System. Müssten die Globuli den Verdauungstrakt passieren, wäre die Wirkung wohl nicht gegeben. Die sublinguale Gabe gewährleistet eine direkte Aufnahme durch das Lymphsystem.

► *Sequenzielle Informationsübermittlung*

Wie auch im Immunsystem werden die Substanzen nach und nach in einer bestimmten Sequenz abgegeben. Dazu werden Blister mit je 10 Kapseln hergestellt. In jeder Kapsel ist eine tägliche Dosis an Globuli enthalten, nummeriert von 1 bis 10. Die Einnahme beginnt mit dem 1. Blister und wird nach 10 Tagen mit dem 2. Blister weitergeführt. Im gleichen Rhythmus folgen die nächsten Blister. Insgesamt sind in einer Packung 3 Blister à 10 Kapseln, sodass eine Packung einer Therapiedauer von 30 Tagen entspricht.

54 The Nobel Prize in Physiology or Medicine is awarded for discoveries which are of fundamental importance for our understanding of the mechanisms which regulate cell and organ growth. The pattern of cellular growth has long been known, but it is the Italian developmental biologist Rita Levi-Montalcini and the American biochemist Stanley Cohen with their discovery of nerve growth factor (NGF) and epidermal growth factor (EGF), respectively, who could show how the growth and differentiation of a cell is regulated. NGF and EGF were the first of many growth-regulating signal substances to be discovered and characterized.

The discovery of NGF and EGF has opened new fields of widespread importance to basic science. As a direct consequence we may increase our understanding of many disease states such as developmental malformations, degenerative changes in senile dementia, delayed wound healing and tumour diseases. The characterization of these growth factors is therefore expected, in the near future, to result in the development of new therapeutic agents and improved treatment in various clinical diseases.

55 Rita Levi-Montalcini & Pietro Calissano: The Nerve-Growth Factor. Scientific American 1979, 240, pp. 44-53.

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

Es wurde angeraten, wegen der schwerwiegenden seelischen Störung durch die Sucht der Mutter psychologische Hilfe in Anspruch zu nehmen.

| | Mai 2003 | Dezember 2013 | Referenzwert |
|---------------------|---------------|---------------|--------------|
| EBV EA IgG (IF) | <20 | <20 | Titer <20 |
| EBV VCA IgG (IF) | 160 | 320 | Titer <80 |
| EBV VCA IgM (IF) | <10 | <10 | Titer <10 |
| EBV EBNA-1 IgG (IF) | <20 | 20 | Titer <20 |

15.2 Borreliose

Aus mikroimmuntherapeutischer Sicht richtet sich das Augenmerk bei der Behandlung von Borreliose nicht direkt auf die Borrelien, sondern vielmehr auf das Immunsystem, das nicht mehr kompetent antwortet.

Die Tatsache, dass ein Immunsystem nicht mit den Borrelien fertig wird, kann verschiedene Gründe haben.

Um diese zu finden, sind folgende Untersuchungen nötig:

- Lymphozytentypisierung
- Serologie:
- Familie der Herpes-Viren,
- EBV und CMV,
- Herpes-Virus Typ 1 und 2 sowie Varizella Zoster,
- HLA-Typisierung,
- weitere oder bakterielle Trigger:
- Yersinien,
- Chlamydien.

In der Regel findet sich auch eine Schwermetallbelastung, die mit Ausleitungsverfahren behandelt werden sollten. Des Weiteren sollten Amalgamfüllungen von einem spezialisierten Zahnarzt ersetzt und allfällige Zahnherde wie wurzelbehandelte Zähne entfernt werden.

Erfahrungsgemäß ist meist EBV sehr hoch reaktiviert und das Immunsystem meist defizitär. Beides muss behandelt werden.

Therapie

- Behandlung der Co-Infekte, insbesondere von EBV
- und des geschwächten Immunsystems mit z. B. 2LEID,
- Eigenblut-Nosoden und Borrelien-Nosoden,
- die Wilde Karde hat sich bei Borreliose bewährt.

Eine sehr ernst zu nehmende Erkrankung ist die Neuroborreliose. Diese entsteht dadurch, dass Borrelien in den Liquor des Rückenmarks eindringen konnten. Ein Nachweis von Borrelien-Antikörpern im Liquor ist zur Diagnosestellung erforderlich. Therapeutische Maßnahmen sind äußerst schwierig und erfordern hohe Antibiotika-Gaben bei Beginn, da sich Meningitis und Enzephalitis sowie Lähmungen einstellen können.

Eine Therapie mit Behandlung von EBV, Schwermetallausleitung und der Aktivierung des Immunsystems verbessert oft die Symptome der Borreliose wesentlich.

Nach mehreren Monaten sind keine Borrelien mehr nachweisbar, auch nicht im Lymphozyten-Transformations-Test (LTT). Zu einer Kontrolle der Werte (Immunstatus und Trigger) ist nach der Therapie dringend zu raten. Die Therapie dauert so lange, bis EBV nicht mehr reaktiv ist. Dies ist von Patient zu Patient verschieden. Erfahrungsgemäß klingt eine EBV-Reaktivierung nach frühestens 6 Monaten ab, im längstens Fall aber erst nach 24 Monaten oder später.

Chronische Borreliose

Die Bestimmung des HLA-DR-Genotyps erlaubt die Erkennung von Patienten, die während der Spätphase einer Borrelieninfektion zur Chronifizierung neigen.

Für die Entwicklung einer therapie-refraktären Lyme-Disease ist seit längerem die Assoziation mit HLA-DR2 oder DR4 bekannt (relatives Risiko 22-fach erhöht!). In einer Studie, bei der die Bestimmung der HLA-Subtypen (vierstellige Zahlenfolge) erfolgte, fanden STEERE⁷⁰ und Mitarbeiter eine deutliche Assoziation der HLA-Subtypen DRB1*01:01, *15:01, *04:01, *04:02, *04:03, *04:04, *04:05 und *04:07 mit der Entwicklung einer therapie-refraktären Lyme-Disease.⁷¹

Nebst der o.g. Therapie sollten bei chronischer Borreliose HLA-SMM verordnet und hergestellt werden.

70 Steere A.C. et al. (1990): Association of chronic Lyme arthritis with HLA-DR4 and HLA-DR2 Alleles. N.Engl. J. Med. 323.

Steere A.C. et al. (2006): Antibiotic-refractory Lyme arthritis is associated with HLA-DR molecules that bind a Borrelia burgdorferi peptide. JEM 203

71 Institut für Medizinische Diagnostik Berlin – Potsdam MVZ GbR, Diagnostik-Info 214



Hiermit bestelle ich

___ Expl. **Mikroimmuntherapie**

59,95 Euro*

(3. Auflage 2021, Hardcover, 176 Seiten, ISBN 978-3-96474-503-3)

___ Expl. **PDF – Mikroimmuntherapie**

54,95 Euro*

(3. Auflage 2021, 176 Seiten, ISBN 978-3-96474-504-0)

* Alle Preise inkl. MwSt., Lieferung versandkostenfrei, ausgenommen Poster

Kundennummer

Name / Vorname

Straße / Hausnummer

PLZ / Ort

Telefon / Fax

E-Mail

Datum / Unterschrift

mg^o fach
verlage

Mediengruppe Oberfranken –
Fachverlage GmbH & Co. KG
E.-C.-Baumann-Straße 5
95326 Kulmbach

Tel. 09221/949-389
Fax 09221/949-377
kundenservice@mgo-fachverlage.de
www.ml-buchverlag.de



Dr. phil. I

Corinne I. Heitz

arbeitet seit über 25 Jahren in eigener Praxis in der Schweiz. Schwerpunkte ihrer Tätigkeit sind die Diagnostik und Therapie chronischer, insbesondere autoimmuner Erkrankungen sowie begleitende Krebstherapien, insbesondere die Mikroimmuntherapie. Sie ist Fachbuchautorin und Referentin im Rahmen zahlreicher internationaler Veranstaltungen zu Naturheilkunde und Alternativmedizin.

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

Das Fachbuch richtet sich an Therapeuten und Fachpersonen, die den Einstieg in die Mikroimmuntherapie suchen oder ihre Kenntnisse vertiefen möchten.

Das vorliegende Buch erklärt ausführlich und verständlich die

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

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