

# ***Schadet Impfen dem Immunsystem?***

Eine wissenschaftlich, kritische Recherche

## **Zusammenfassung**

Unser Immunsystem arbeitet bezüglich der Antigenerkennung hochspezifisch, sodass man ihm hier nichts vormachen kann. Ein abgeschwächter Erreger ist halt nicht das Original. Somit täuscht sich das Immunsystem in der Regel nicht und lässt sich auch nicht täuschen. In sich handelt es sich um ein sehr komplexes Geschehen, welches noch nicht endgültig 100% durchschaut ist. Es spielen zig Faktoren ineinander. Hauptsächlich ist es ein Konzert der Interleukine, womit abgewehrt, aber auch kontrolliert gehemmt bzw. supprimiert wird. Umweltgifte und Schadstoffe ( auch Adjuvantien ) bringen das Immunsystem aus dem Gleichgewicht. Ausgewogene biologisch wertvolle Ernährung unterstützen es hingegen. Auf der niedrigsten Ebene sorgt der Makrophage als patrollierender „Gewespolizist“ für Ruhe und Ordnung. Ist er lädiert, so ist das Immunsystem nicht in der Lage auf einen ihm nicht bekannten Erreger adäquat zu reagieren und ein in sich harmloser Virus wird schließlich zur Gefahr ( Zunahme der Pneumonien im Kindesalter ). Es hat den Schein, unsere Kinder werden durch die Überimpfung immer schwächer und kränker ( s.Abb12/13 ).

## **Makrophagen bilden die erste Stufe des körpereigenen Immunsystems**

Der Makrophage, ein patrollierender „Polizist“ im Gewebe, von dem leider in der Öffentlichkeit nie die Rede ist, der sämtliche Antigene, wie Viren, Bakterien, Fremdstoffe, entartete Zellen...frühzeitig erkennt und in aller Regel erfolgreich bekämpft. Wie perfekt er das beherrscht, hat er unlängst unter Beweis gestellt, denn der Makrophage kam spielend mit allen bisherigen von der Pharmaindustrie bis hin zum Ausrufen einer Pandemie gefürchteten Erreger zurecht. Selbst gegen frisch mutierte Erreger ist er gewappnet.

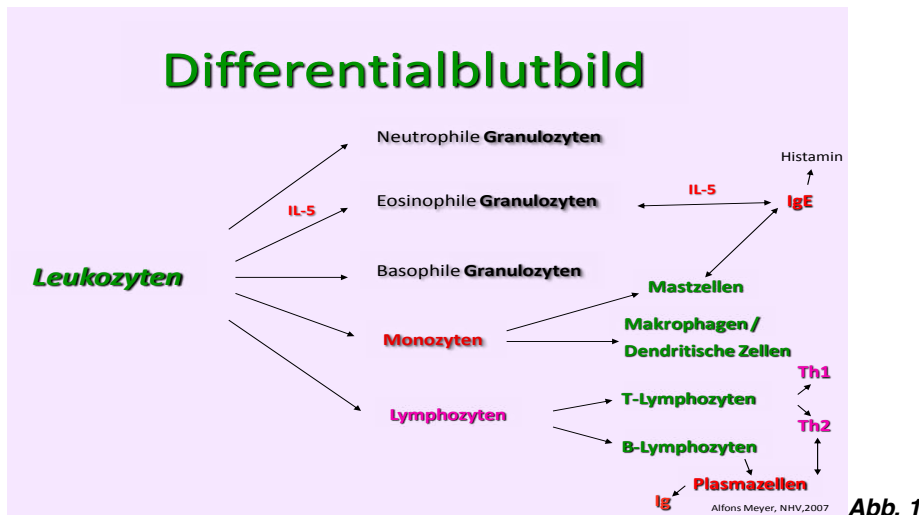
Das Immunsystem gliedert sich in zwei Hauptfunktionsgruppen:

Das angeborene und das adaptive, spezifische Immunsystem.

Zu den Zellen des **angeborenen, zellulären Immunsystems** gehören u. a. die schon erwähnten **Makrophagen** resp. **Monozyten**. Da sich die Makrophagen in allen Geweben befinden, gehören sie meistens zu den ersten, die eingedrungene Infektionserreger erkennen und phagozytieren.

Gleichzeitig wird durch Sekretion von Zytokinen, den Botenstoffen des Immunsystems, u.a. die Kaskade der spezifischen Abwehr in Gang gesetzt, nachdem die zelluläre Immunantwort schon begonnen hat.

**Dendritische Zellen** (dendritic cells, DCs) bilden mit ihren Fortsätzen ein dichtes Netz, um Teile des Antigens zu pinozytieren und sie im Lymphozyten den T-Lymphozyten zu präsentieren.



Eine andere Form stellen die folliculären dendritischen Zellen (follicular dendritic cells, FDCs) dar. Sie bilden ein Netzwerk in den B-Zell-Follikeln der sekundären lymphatischen Organe. Sie sind darauf spezialisiert, bereits bekannte antigene Substanzen, die sie mit dem Lymphstrom erreichen, aufzunehmen und den B-Lymphozyten zu präsentieren, um schnellstmöglich spezifische Immunoglobuline ( IgG ) durch Plasmazellen sezernieren zu lassen.

Die **Natürlichen Killer-(NK-) Zellen** sind Lymphozyten, welche darauf spezialisiert sind, infizierte Zellen, Tumorzellen und durch Antikörper „markierte“ Zellen zu vernichten.

**Neutrophile, basophile und eosinophile Granulozyten** wandern bei einer Infektion vom Blut ins Gewebe, um zu helfen, Antigene zu vernichten. Nach erfolgreichem Kampf gegen die Erreger normalisiert sich die Anzahl der Immunzellen durch Apoptose wieder. ( Reduktion der Leucos nach einem Infekt auf den Normwert! )

Weiterhin findet man nur im Gewebe ( besonders in der Haut und in den Schleimhäuten ) die **Mastzellen**, die über IgE Histamin freisetzen, was weiteren Immunzellen den Weg zum Infektionsherd erleichtert.

Die **Lymphozyten** bilden die Zellen des **adaptiven Immunsystems**.

Es werden **T-Lymphozyten** und **B-Lymphozyten** differenziert. Die B-Lymphozyten reifen beim Menschen im Knochenmark (bone marrow) heran. Die die Immunantwort entscheidend beeinflussenden T-Lymphozyten werden im Thymus geschult, wobei nur 3% als verantwortliche T-Zellen den Thymus verlassen können.

Wenn B-Lymphozyten beim primären Infekt durch T-Zellen aktiviert werden, differenzieren sie sich zu **Plasmazellen** und synthetisieren daraufhin große Mengen an Immunglobulinen. Eine Plasmazelle kann bis zu 2000 Antikörpermoleküle pro Sekunde produzieren.

Die T-Lymphozyten differenzieren zu inflammatorischen CD4 T-Helfer-Zellen und antiinflammatorischen CD 4 T-Helferzellen, sowie zu zytotoxische T-Lymphozyten (CTLs).

### T-Helfer-Zellen entscheiden die Immunantwort.

Sie stimulieren die im Gewebe patroulierenden Makrophagen, aufgenommene Mikroorganismen abzutöten und regen B-Lymphozyten zur Antikörperproduktion an. Ebenso werden CTLs dazu veranlasst, z.B. mit Virus infizierte Zellen abzutöten. Regulatorische T-Helfer-Zellen (T-reg), früher Suppressorzellen genannt, wirken Überreizen des Immunsystems regulatorisch entgegen. Sie haben die lebenswichtige Funktion, den

Organismus selbst vor Angriffen des Immunsystems zu schützen und Überreaktionen zu verhindern.

Die Zellen der unspezifischen zellulären Abwehr sind essentiell für die Funktion der T-Helfer-Zellen und damit für die gesamte Immunantwort.

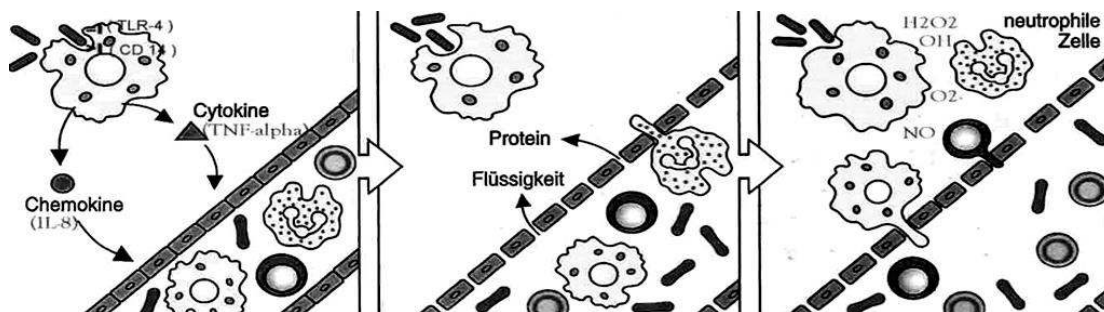
Die Aktivierung antigenpräsentierender Zellen ( APC ), wie Makrophagen, dendritische Zellen und antigenpräsentierende B-Zellen sind ein erster notwendiger Schritt zur Auslösung einer adaptiven Immunantwort.

T-Lymphozyten sind insgesamt für die Kontrolle *intrazellulärer* Krankheitserreger und für die Aktivierung von B-Lymphozyten gegen die meisten Antigene erforderlich. Dabei erkennen T-Lymphozyten Fremdanigene an Peptidfragmenten, die an Proteine des **Haupthisto-kompatibilitäts-Komplexes ( MHC )** gebunden sind.

Durch das angeborene **Komplementsystem** werden Krankheitserreger auch humoral mittels Proteasen opsonisiert, um sie für die Zerstörung durch Phagozyten ( Makrophagen ) zu markieren und auf diese Art und Weise das Immunsystem zu unterstützen, bzw. zu „komplementieren“. Monozyten wandern aus dem Blut ins Gewebe und werden bei Entzündung zu phagozytierende Makrophagen umgewandelt.

Die Reaktion von Makrophagen auf bakterielle **Lipopolysaccharide ( LPS )** ist abhängig von der Bindung des **CD14 ( LPS-Rezeptorkomplex )** an den **Toll-like-Rezeptor 4 ( TLR-4 )**, der anschließend die Produktion von **entzündungsfördernden Cytokinen und Chemokinen**, sowie die Expression **costimulierender Moleküle** bewirkt.

### Entzündungsreaktionen im Gewebe



Bakterien regen Makrophagen zur Freisetzung von Cytokinen und Chemokinen an.

Gefäßerweiterung und eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßwand verursachen Rötung, Erwärmung und Schwellung.

Entzündungszellen dringen in das Gewebe ein und setzen Entzündungsmediatoren frei, die Schmerzen verursachen.

Chemokine locken weitere Abwehrzellen zum Infektionsherd. Neutrophile Granulozyten werden u. a. durch **Interleukin-8 ( IL-8 )** und **Tumor-Nekrosefaktor- $\alpha$  ( TNF - $\alpha$  )** aktiviert. Sie durchqueren als erste die Blutgefäßwände und dringen ins Entzündungsgebiet ein. Hier erzeugen sie über „**respiratory burst**“ Sauerstoffradikale und Stickstoffmonoxid ( NO ) als Waffe gegen Eindringlinge. Um Wasserstoffperoxid und Superoxidanionen bereit zu stellen, besitzen sie NADPH ( Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid-Phosphat )-Oxidasen in ihren Lysosomen. Abgestorbene neutrophile Granulozyten mit phagozytierten Erregerresten bilden dementsprechend den

Hauptbestandteil des Eiters.

Um ein Ausbreiten der Entzündung vor Ort zu verhindern, wird von aktivierten Makrophagen  $\text{TNF-}\alpha$  lokal freigesetzt, was mittels Blutgerinnung zum Verschluss der kleinen umgebenden Blutgefäße führt. Kommt es jedoch zur systemischen Freisetzung von  $\text{TNF-}\alpha$  in Folge einer Sepsis, so entwickelt sich eine Verbrauchskoagulopathie mit Multiorganversagen.

Die von den Phagozyten freigesetzten Cytokine (**IL-1, IL-6**) aktivieren die Akute-Phasen-Proteine, wie C-reaktives Protein (**CRP**). In Folge steigt die Körpertemperatur an. ( Abb.2 )

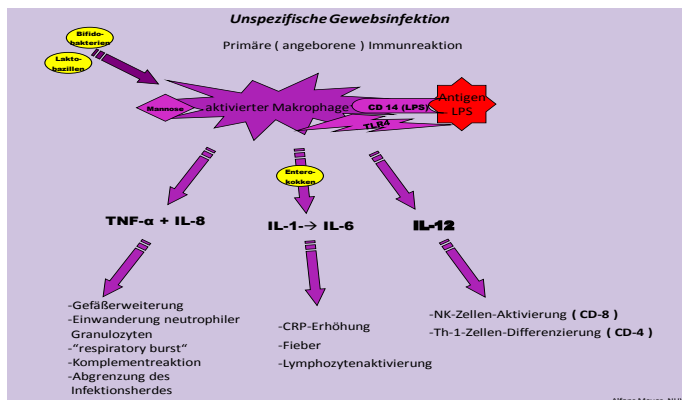


Abb. 2

Gleichzeitig wird neben der *angeborenen unspezifischen Immunreaktion* auch die *spezifische* eingeleitet, indem einige Makrophagen und vorwiegend dendritische Zellen, wie schon oben erwähnt, im Entzündungsbereich Erreger und deren Antigene aufnehmen und zu den **regionalen Lymphknoten** transportieren, um sie dort den T-Lymphozyten zu präsentieren.

Die somit informierten T-Lymphozyten veranlassen daraufhin die Ausschüttung von Interleukinen zur Einleitung der adaptiven Immunantwort. Natürliche Killerzellen (NK-Zellen) werden u. a. durch freigesetztes **Interferon- $\gamma$**  (  $\text{IFN-}\gamma$  ) und Cytokine (**Interleukin -12** ) aktiviert. Gleichzeitig verstärken  $\text{IFN-}\gamma$  und  $\text{IL-12}$  die Expression von MHC-I Molekülen auf körpereigenen T-Zellen zum Schutz vor einem Angriff aktivierter NK-Zellen, sowie die Expression von viralen Peptidfragmenten im Komplex mit MHC-I auf infizierten Zellen, um **zytotoxische T-Lymphozyten ( CD8-CTL )** anzuregen.

Vitamin C aktiviert in hoher Konzentration  $\text{IFN-}\gamma$  und blockiert  $\text{TNF-}\alpha$ , sowie  $\text{IL-1}\beta$  ( Hartel, 2004 ).

$\text{IFN-}\gamma$  und  $\text{IL-12}$  erhöhen die NK-Zell-Aktivität bis zu 100-fach ( Janeway, S.87 ).

Aktiviert CTL's töten selektiv Zielzellen, die virale oder andere intrazellulär cytoplasmatische Antigene ( Chlamydien, Listerien, Borrelien ) im Komplex mit MHC-I an ihrer Oberfläche exprimieren.

NK-Zellen erkennen Fremdartigene auch *ohne* MHC-Markierung, was sie so bedeutend im Kampf gegen Karzinom-Zellen macht, denn NK-Zellen greifen insbesondere Zellen an, die eine verzögerte bis keine MHC-I-Expression an der Zelloberfläche präsentieren.

Zum Abtöten krankmachender Bakterien werden von APC **inflammatorische CD4-Th1-Zellen** zur *zellulären* Immunantwort aktiviert, die auf **MHC-II** reagieren.

Die *extrazelluläre* humorale Immunantwort wird von **CD4-Th2-Helferzellen** ausgelöst, die B-Lymphozyten zur spezifischen Antikörperbildung anregen.

**Reife B-Zellen** tragen an ihrer Oberfläche **Immunglobulinmoleküle ( IgM, IgD, IgA, IgG, IgE )** als Antigenrezeptoren und sezernieren nach ihrer Aktivierung Immunglobuline als lösliche Antikörper, die eine Bekämpfung von Krankheitserregern in dem extrazellulären humoralen Bereich des Körpers ermöglichen.

**T-Lymphozyten sind sowohl für die humorale, als auch für die zelluläre Immunantwort von entscheidender Bedeutung** ( Janeway, 8.35 ).

**Th1-Zellen** regen über die Produktion von **INF-gamma, IL-12 und IL-2** die zelluläre und **Th2-Zellen** über **IL-10, IL-5, IL-4 und TGF-β** die humorale, extrazelluläre Immunantwort an.

**Die von Th1 und Th2 sezernierte Cytokine hemmen sich gegenseitig** (Janeway,S.422).

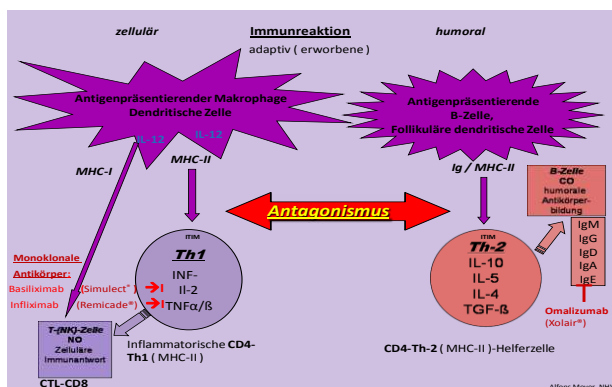


Abb. 3

Daher wäre eine Impfung während einer Infektion mit verheerenden Folgen assoziiert und ist daher streng kontraindiziert. Dies gilt insbesondere für eine Impfung während einer Pandemie!

Um möglichst frühzeitig ein Überschießen einer Immunreaktion zu verhindern, blockieren **inhibitorische Transmembranproteine**, wie **CD22** bei B-Zellen und **CTLA-4 ( CD152, cytotoxic T-lymphocyte associated protein-4 )** bei T-Zellen die Signalgebung bereits während der Antigenpräsentation im Lymphknoten.

CTLA-4 ähnelt dem costimulierenden Molekül CD28 und bremst so bereits die Signalgebung der APC an der T-Zelle. Gleichzeitig aktiviert CTLA-4 in der APC die Expression von Indolamin-2,3-dioxygenase ( IDO ), was zum Abbau von Tryptophan führt. Infolge kommt es zur verminderten Synthese von T-Lymphozyten. ( s.Abb.4 )

### **Interleukine bestimmen die Richtung der Immunreaktion**

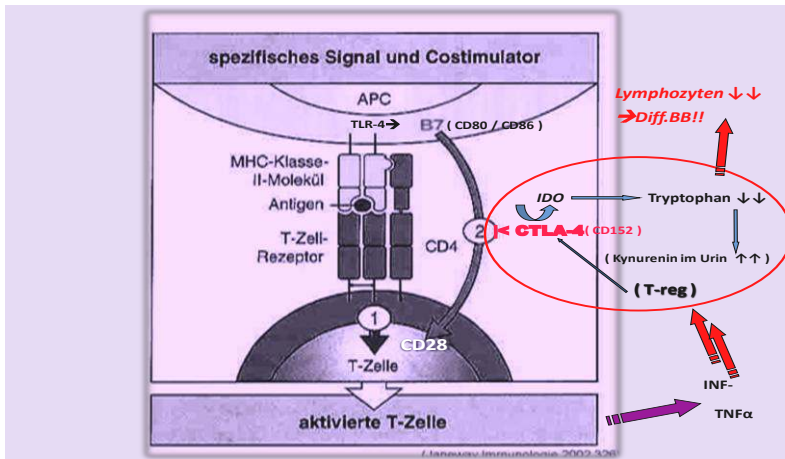


Abb. 4

Gleichzeitig verhindern **T-regulatorische Zellen ( Treg )** durch unmittelbare Gegenregulationen Überreaktionen der Abwehrfunktionen. **CD4-CD25-T-reg** sezernieren beispielsweise bei Überstimulation von IL-2, vorwiegend *IL-10*, *IL-4* und *TGF-β*. **CD8-CD28-T-reg** bremsen eine Überexpression von CD8-CTL durch Freisetzen von *IL-10*. ( s.Abb.5 )

**Tr-1-Zellen** kontrollieren bereits bei Anregung von Th1- bzw. Th2- Zellen eine möglicherweise Überexpression und wirken dadurch auch einer Autoimmunreaktion entgegen.

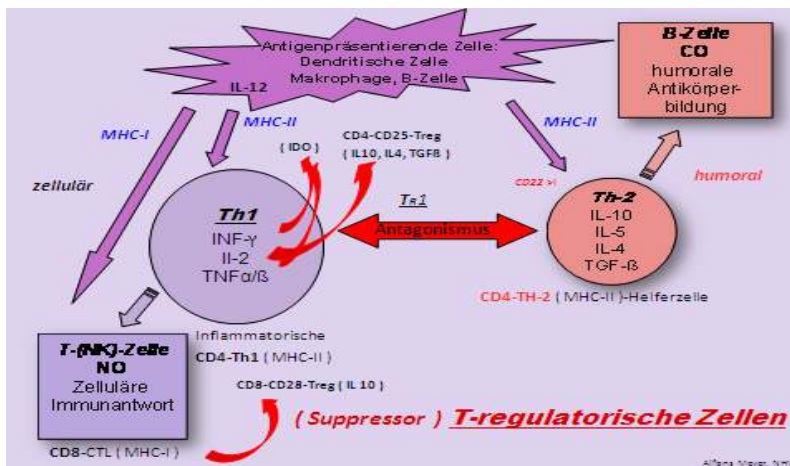


Abb. 5

**Krebszellen** bilden *IL-10*, *TGF-β* und *PGE-2* um die Th1-Zellen auf zellulärer Ebene zu schwächen. Erhöhte *PGE-2*-Spiegel unterdrücken auf Dauer das Immunsystem und insbesondere die NK-Aktivität ( Biesalski, Ernährungsmedizin, 323 ). Darüber hinaus fördert *PGE-2* die Neoangiogenese. Prostaglandine der *PGE-3/5er* Reihe, wie Omega 3 wirken dem entgegen.

Ähnliche immunologische Verhältnisse finden sich in der **Schwangerschaft**. Auch hier sind **GM-CSF** ( *Granulozyten / Monozyten Kolonie stimulierender Faktor* ) sowie *IL-4* und *IL-10* zur Unterdrückung der Th1-Reaktionen, allerdings zum Schutz des Feten vor einem Angriff des mütterlichen Immunsystems erhöht! Außerdem exprimiert die Placenta, um einem Angriff mütterlicher CTL's und NK-Zellen zu entgehen, NK-Zell-hemmende Rezeptorproteine ( **KIR** ) p58 und p70 im Übermaß. Zum weiteren Schutz vor mütterlichen T-Zell-Angriffen finden sich auch erhöhte Spiegel des Enzyms **Indolamin-2,3-dioxygenase ( IDO )** in der Plazenta, das, wie schon erwähnt, die Aminosäure **Tryptophan** abbaut, welche für die Proliferation der T -Zellen notwendig ist ( Janeway 570 ff ). Tryptophan ist außerdem Ausgangssubstanz für die Serotonin-Synthese im ZNS ( neuro-immunologische Reaktion ).

In diesem Zusammenhang wird eine immunsuppressiv-induzierte Depression verständlich.

**Killerhemmende Rezeptorproteine ( KIR )** schützen somit insgesamt körpereigene Zellen vor dem Angriff der NK-Zellen.

**Th3-Zellen** des Darmes sezernieren ähnlich den Th2-Zellen **IL-4, IL-10** und **TGF- $\beta$**  zur mäßigen Hemmung der Th1-Zellen, um eine Antigen-Toleranz gegenüber Darmbakterien zu erreichen. Infolge wird **sekretorisches IgA** ( Th2 ) als Schleimhaut assoziierter Antikörper gebildet. Daher reagiert das Immunsystem der Schleimhaut ohne Entzündungsreiz auf Fremddantigene tolerant.

Dendritische Zellen exprimieren in Peyerschen Plaques IL-10 und IL-4, während sie in peripheren Lymphknoten INF-gamma und IL-12 synthetisieren. Im Falle eines ernsthaften Darminfektes sezernieren Th1-Zellen in Peyerschen Plaques jedoch IL2 und Interferon gamma.

Um die Homöostase der Lymphozytenpopulation zu erhalten, werden nach einer durchgemachten Infektion, wie schon oben erwähnt, die nicht mehr benötigten aktivierten Effektor-T-Zellen durch Wechselwirkung mit dem Fas-Liganden zur Apoptose veranlasst.

Der programmierte Zelltod kann durch das **Onkogen Bcl-2** blockiert werden. Bcl-2 verhindert das bei der Apoptose induzierte Anschwellen und somit das Austreten des Cytochrom c aus den Mitochondrien. Erst das Freisetzen von Cytochrom c aus den Mitochondrien einer Zelle löst die Apoptose aus, weswegen Karzinomzellen unsterblich werden, da sie kaum noch Mitochondrien besitzen und zudem die Hänoxigenase zum Abbau des Cytochrom c meist stark exprimiert haben.

### **Was geschieht beim Impfen mit dem Immunsystem?**

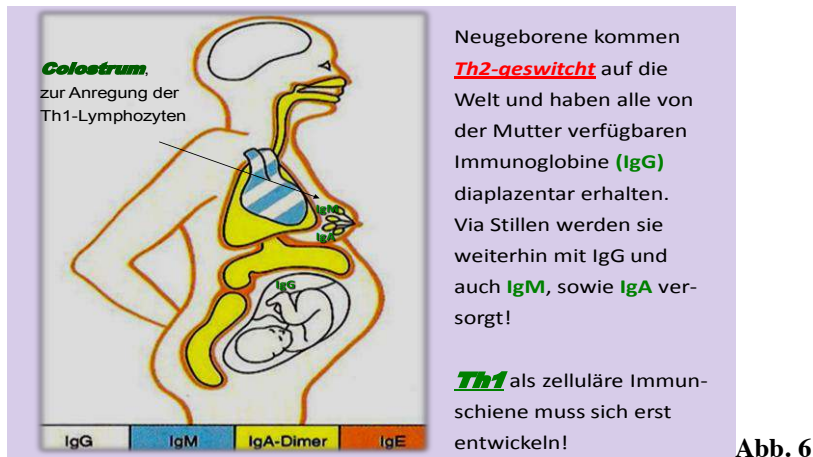
Das angeborene, unspezifische, zelluläre Immunsystem hat primär die Aufgabe eingedrungene Erreger ( Viren, Bakterien und auch Krebszellen ) abzuwehren. Die im gesunden Gewebe ( z.B. Schleimhäuten ) patroulierenden Makrophagen aktivieren **Th1**-Lymphozyten ( CD 4 ) und cytotoxische Killerzellen ( CD 8 ) ( *spezifisches, zelluläres Immunsystem* ).

Um einen erneuten Erregerbefall besser abwehren zu können, beginnen **Th2**-Lymphozyten nach erfolgreicher Th1-Mission, ganz spezifische, exakt zu den bekämpften Erregern passende Antikörper ( Immunglobuline, IgG, IgM, IgA, IgE... ) zu bilden ( *spezifisches, humorales Immunsystem* ).

Ein Kind kommt bereits mit spezifischen Antikörpern ( Immunglobuline der Th2-Lymphozyten ), die es von der Mutter über die Plazenta während der Schwangerschaft erhalten hat, auf die Welt. Es ist somit auf humoraler Ebene mit den gleichen spezifischen Abwehrkräften, wie seine Mutter, versorgt!

Was die zelluläre Ebene betrifft, so kommt das Neugeborene völlig steril zur Welt. Die Fähigkeit neue Erreger abzuwehren, die primär über Schleimhäute in den Organismus eindringen, muss es erst erlernen. Daher enthält die erste Muttermilch Colostrum, welches das zelluläre Immunsystem und die Th1-Lymphozyten maximal stimuliert.

Für diese überlebenswichtige Aufgabe benötigt der Säugling Aufbaustoffe, wie Aminosäuren, Vitamine und Mineralstoffe, die er über die Muttermilch erhält. Da sich das Immunsystem zunächst auf zellulärer Ebene behaupten muss, ehe es spezifische Antikörper bilden kann, erhält der Säugling auch über die Muttermilch weiterhin Immunglobuline. Frühestens nach 2 Jahren ist er selbst dazu in der Lage, Immunglobuline ausreichend bilden zu können. ( Holländer, Immunologie, 2006,231 )

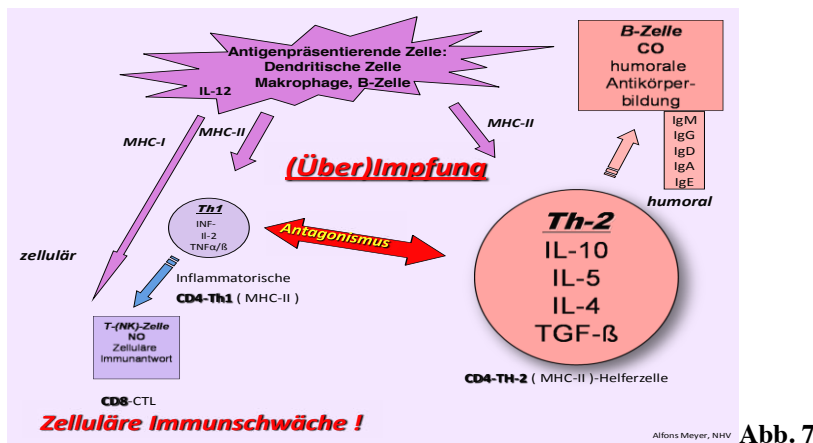


**Das zelluläre, unspezifische Immunsystem des Neugeborenen muss sich erst entwickeln.**

Bei der Neugeborenen-Impfung wird das noch unreife Immunsystem zur Produktion spezifischer Antikörper angeregt, ungeachtet der Tatsache, dass es dazu noch kaum in der Lage ist. Außerdem ist es zunächst noch mit den mütterlichen Antikörpern versorgt.

Der Neugeborenenorganismus wird in seinem ersten Lebensjahr mit 32 Impfstoffen konfrontiert, so dass ihm nur wenig Gelegenheit bleibt, seine Th1-Schiene ausreichend auf andere Erreger ausrichten zu können.

Da **Th1-CD4-Lymphozyten antagonistisch** zu **Th2-CD4-Lymphozyten** sind, indem sie gegenseitig hemmende Interleukine sezernieren, bleibt der bereits durch die Mutter Th2 gewichtete Organismus in dieser Lage arretiert. Die Folge ist eine zunehmende Immunschwäche. Entsprechend nehmen die Infektionskrankheiten im Kleinkindesalter zu. ( s.Abb.7 )





Da beim Impfvorgang die zelluläre Immunität ( Th1 ) immer wieder unterdrückt wird, kann der Organismus im Laufe der Zeit nicht adäquat auf einen einfachen Virus oder Erreger reagieren. Am Ende der Spirale bleibt eine hypotrophe zelluläre Th1-Immunität gegenüber einer hypertrophen humoralen Th2-Situation.

Am Ende der zellulären Immunverarmung bliebe dann nur, gegen jeden möglichen Erreger zu impfen. Dass würde bedeuten, dass allein bei der jährlichen Grippewelle mindestens 1000 Impfstoffe pro Person zu injizieren wären.

In Anbetracht dieser Überlegung hat die Natur die bessere Alternative geschaffen, um mit der Masse an tägliche neu anfallenden, auch mutierten Erregern fertig zu werden.

Bedeutet nicht jede durchgemachte Infektion, selbst mit dem harmlosen H1N1-Virus, ein sinnvolles Training für das Immunsystem, dass sonst Gefahr laufen würde, zu verkümmern? Patienten, die erklären in den letzten Jahren nie Fieber gehabt zu haben, sind dagegen eher gefährdet an einem Karzinom zu erkranken, als andere.

Nach statistischen Recherchen ist die Karzinomrate beispielsweise beim Mamma-Karzinom um 50% höher, wenn die Frauen an Masern geimpft wurden. ( Impf- Report 34/2003 )

### Adjuvantien machen es dem zellulären Immunsystem ( Makrophagen ) schwer

Der abgeschwächte, veränderte Erreger in Impfstoffen ist nicht der einzige Inhaltsstoff einer Impfspritze. Vielmehr werden **hochgiftige, krebserzeugende und immunschwächende Zusatzstoffe**, wie Aluminiumhydroxid ( Aluminium ), Thiomersal ( Quecksilber ), Formaldehyd ( Formalin ), Polymyxin-B... als Adjuvantien der Impfspritze zugemischt. Allein Polymyxin-B wird seit Jahren wegen schweren nephro- und neurotoxischen Nebenwirkungen nicht mehr systemisch eingesetzt, außer in Impfspritzen.

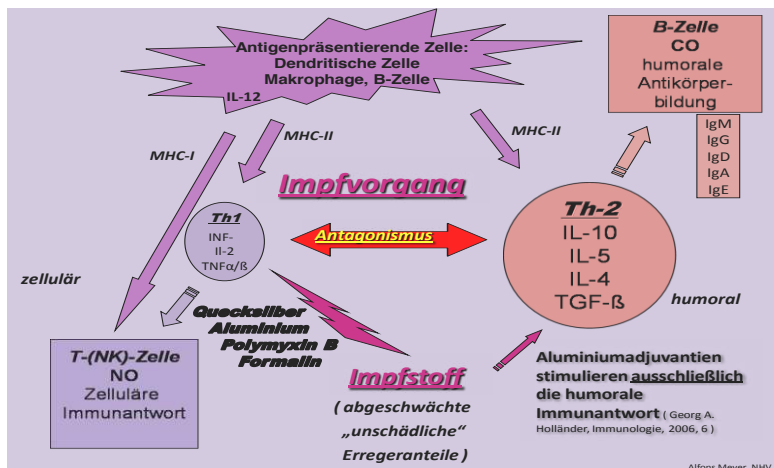


Abb. 8

Zu den toxischen Wirkungen von **Aluminium** zählen die Anämie ( Transferrinbindung ), die Osteopathie ( Phosphatverdrängung ) und die Enzephalopathie ( Gedächtnis- und Sprachstörungen, Antriebslosigkeit und Aggressivität ), sowie die Parkinson- und Alzheimer-Krankheit.

**Quecksilber** in Form von Thiomersal hat eine Halbwertszeit von >27 Jahren. Als starkes Oxidationsmittel erhöht es die reaktiven Sauerstoffradikale ( ROS ) und damit die Zell-

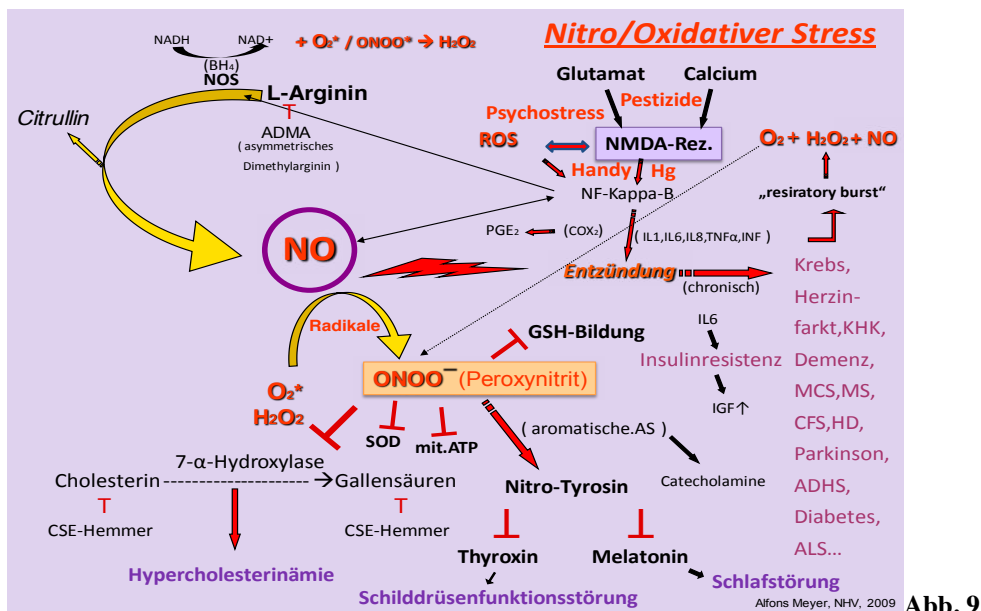
zerstörung insgesamt ( auch die patroulierenden Makrophagen im Injektionsgebiet ). Schwermetalle binden hauptsächlich an SH-, NH<sub>2</sub>- und OH-Gruppen und können somit leicht Autoimmunreaktionen auslösen, wie z.B. Multiple Sklerose ( MS ). Bei Bindung beispielsweise an Tyrosin entstehen Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse, oder über mehrere Zwischenschritte Nitrotyrosin, welches ebenfalls die Funktion der Schilddrüse inhibiert und durch Interaktion mit Melatonin z.B. zu Schlafstörungen und vielem mehr führen kann. ( s. Abb.9 )

Die Bindung an die SH-Gruppe des Glutathions ( GSH ) hat langfristig eine Verarmung an GSH zur Folge. Neben seiner Aufgabe als Phase-2-Entgifter im Leberstoffwechsel, hat GSH starke virusstatische Wirkung und damit erheblichen Einfluss auf die Th1-Zellen des Immunsystems.

Quecksilber ( Hg ) hemmt die Vermehrung der Th1-Lymphozyten durch vermehrte Freisetzung von Interleukin 4, welches die B-Zellen aktiviert und Makrophagen und Th1-Lymphozyten unterdrückt. Dies bedeutet eine weitere Verschiebung der Th1-Schiene nach Th2, was bei Impfungen wünschenswert erscheint.

Hg induziert die Freisetzung von Histamin aus Mastzellen und somit die Allergiebereitschaft. Durch quecksilberbedingte Beschädigung der D2-Rezeptoren der Basalganglien besteht die Gefahr der Entwicklung eines Parkinson-Syndroms. Ein schleicher Prozess, der Jahre dauern kann.

Weitere hirntoxische Hg-Wirkungen beruhen auf einer übermäßigen Stimulation des **NMDA-Rezeptors** ( N-methyl-D-Aspartat-Rezeptor ) mit der Folge des Untergangs von Hirngewebe, wie Alzheimer und weiteren Erkrankungen, die mit einer übermäßigen NMDA-Rezeptor-Stimulation in Verbindung stehen. ( s. Abb.9 )



**Formaldehyd** denaturiert Eiweiß und kann dadurch ebenfalls zur Schädigung von Lymphozyten beitragen. Schon in niedriger Konzentration führt Formaldehyd experimentell zur Histaminfreisetzung durch Degranulation von Mastzellen ( Th2-switch ).

Als Antibiotika-Zusatz wird **Polymyxin-B** dem Impfstoff zugesetzt, welcher, wie schon erwähnt, mit schwersten Nebenwirkungen behaftet ist, was in dem Lehrbuch der

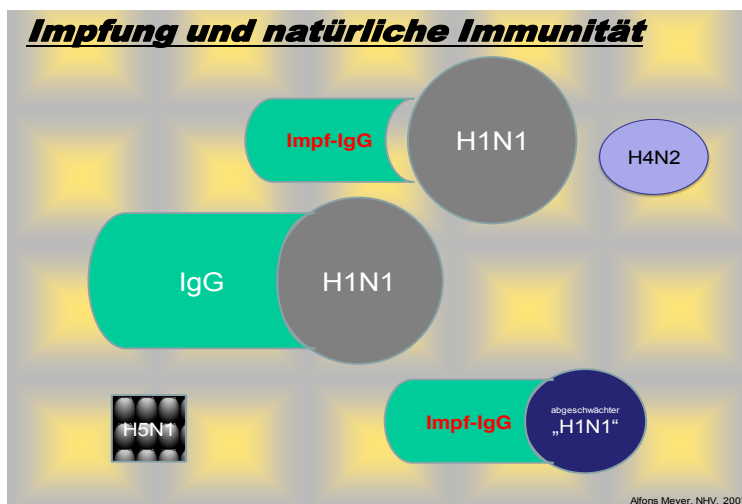
Pharmakologie und Toxikologie, Aktories/Föstermann/Hofmann/Starke , 2005, auf Seite 845 nachzulesen ist.

### Viren, egal welcher Mutante, werden problemlos durch das zelluläre Immunsystem abgewehrt

**Viren** besitzen einen Durchmesser von 80 bis 120 nm, in deren Hülle eine jeweils unterschiedliche Anzahl an Proteinen und Glykoproteinen eingelagert ist. Hierzu gehören u. a. Hämagglutinin (HA) und Neuraminidase (NA), daher die Nomenklatur H(x)N(y). **Hämagglutinin** bewirkt eine Agglutination von Erythrozyten und vermittelt bei der Infektion einer Wirtszelle die Anheftung und das Eindringen des Virus. Das Virus koppelt mit dem Hämagglutininmoleküls an spezielle Proteine, der Sialinsäure (SA) der Wirtszellenhülle an. Jede Hämagglutininvariante, je nach Virus, passt dabei wie ein *Schlüssel / Schloss* in einen andersartigen besonderen Wirtszellenrezeptor, wobei jeder Wirt nur über einen Teil aller möglichen Rezeptoren verfügt. **Neuraminidasen** ( Sialidasen ) sind eine Familie von Enzymen, die Sialinsäuren von Amino-Glycoproteinen abspalten. NA sorgt somit für die Freisetzung von durch die Replikation neu entstandenen Viren aus den infizierten Zellen und damit für ein Ausbreiten der Infektion.

Im Falle eines Virusinfekts ist zunächst das zelluläre Immunsystem ( Th1-unterstützt ) auf lokaler Ebene gefordert. Die im Gewebe ( Schleimhäuten ) patroulierenden Makrophagen und die CD8 markierten cytotoxischen T-Lymphozyten ( CTL ) wehren mittels Apoptose bei einem grippalen Infekt die Viren ( z.B. H1N1 ) im gesunden Organismus erfolgreich ab.

Anschließend erfolgt eine exakte Markierung des bei der Bekämpfung auf zellulärer Ebene vernichteten Antigens durch das humorale, spezifische Immunsystem ( Th2 ). Auf humoraler Ebene werden durch B-Lymphozyten spezialisierte Plasmazellen dazu veranlasst, spezifische, exakt zum Antigen passende Antikörper ( Immunglobuline ) nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip zu bilden. Somit kann der durch Impfung geprägte Antikörper maximal nur auf den bei der Impfung injizierten abgeschwächten Erreger wirksam sein! ( s.Abb.10 )



Alfons Meyer, NHV, 2007 **Abb. 10**

Dies könnte auch die Tatsache erklären, dass vorwiegend geimpfte Kinder z.B. an Masern erkranken (Paunio, Peltola u. a.,: Am J Epidemiol 1998; 148: 1103-10). In der USA gab es 1976 411 Masern-Fälle, davon waren 50% geimpft und 50% ungeimpft, ebenso 1986 in der USA 218 Fälle, davon waren 83% geimpft und 17% unbekannt und in Ungarn gab es 1989 17 000 Fälle, davon waren 47% geimpft, 29% ungeimpft und der Rest unbekannt.

Statistisch führte der Rückgang von Elend und Hunger durch Kriege zum Rückgang der Infektionskrankheiten.

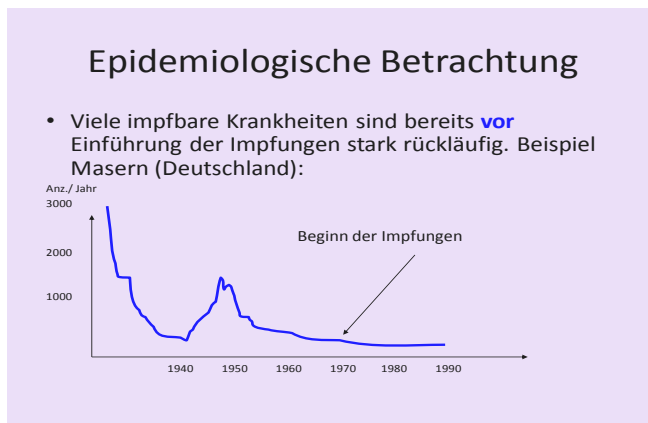


Abb. 11

Es hat den Anschein, die Natur heilt und die Pharmaindustrie erhält die Lorbeeren. Ähnlich scheint es bei der Schweinepandemie gewesen zu sein, die im gut nährstoffversorgten Deutschland ohne Behandlung im allgemeinen zu keiner nennenswerten Erkrankung, geschweige denn Pandemie führte und ohne Impfung ( 6% der Bevölkerung haben sich nur impfen lassen ) unbemerkt professionell ausheilte.

Darüber hinaus macht Impfen wissenschaftlich-immunologisch betrachtet m. E. wenig Sinn, da nie der eigentliche Erreger, sondern ein von der Pharmaindustrie manipulierter Erregeranteil injiziert wird, der nicht dem Originalerreger entsprechen darf, damit es nicht zum Ausbruch der Erkrankung kommen kann.

Bei Säuglingen und Kleinkindern ist Impfen insgesamt bedenklich, da es die zelluläre Immunantwort in ihrer Entwicklung hemmt. Wenn weiterhin in dem Übermaß geimpft wird, dann werden zelluläre Immunschwächen von Menschenhand geradezu gemacht. Die Folgen sind nicht überschaubar und gefährlich für die gesamte Menschheit zugleich.

Seit geraumer Zeit nehmen gefährliche Infektionen im Kindes- und Jugendalter zu ( Lungenentzündungen, Abwehrschwächen insgesamt, Masernenzephalitiden... ) (s.Abb12 u.13 ).

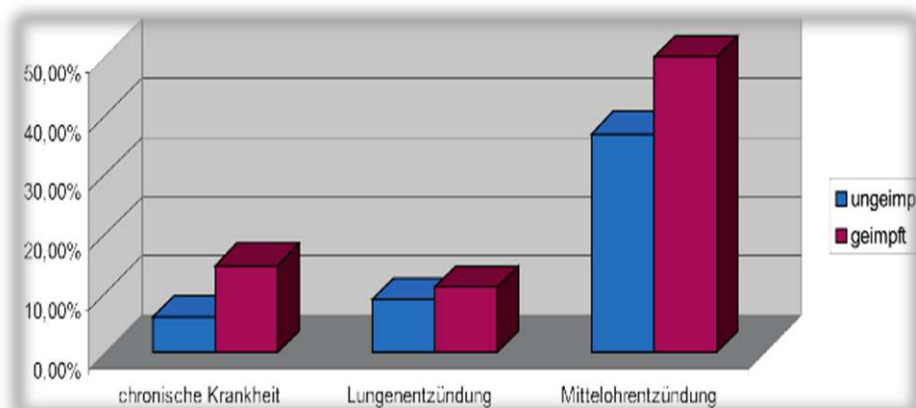


Abb.12

Quelle der Daten:

Public-Use-File KiGGS, Kinder und –Jugendgesundheitssurvey 2003-2006, **Robert Koch-Institut, Berlin 2008.**

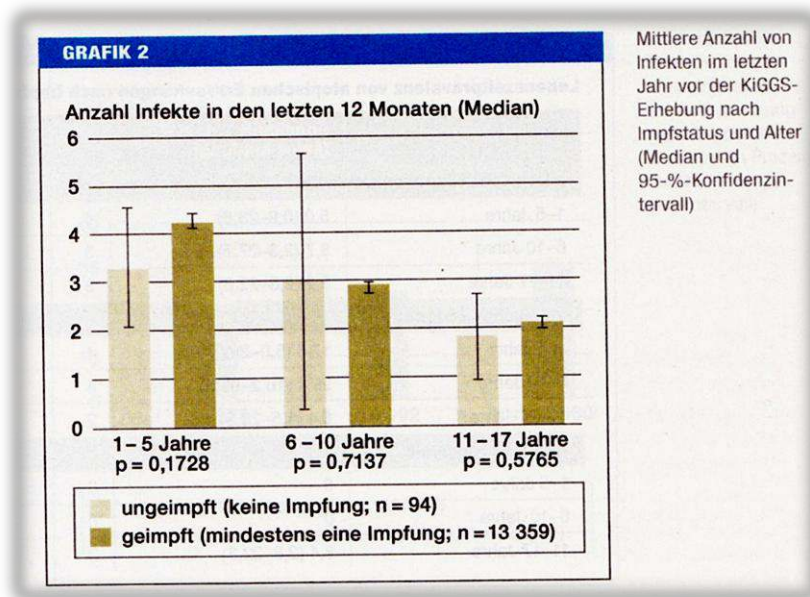


Abb.13

Deutsches Ärzteblatt | Jg.108 | Heft 7 | 18.Februar 2011

Die Weltgesundheitsorganisation WHO empfahl bereits bei der Grippewelle 2007 H1N1 als Virenstamm im Impfstoff zu verarbeiten. Die seitdem noch kursierenden H1N1-Viren verfügen hingegen über ein verstümmeltes, nur noch 67 Aminosäuren umfassendes Protein mit geringerer Pathogenität.

Damit wird und wurde unser Immunsystem spielend fertig, man muss es nur lassen, wie unlängst die Natur „in einer groß angelegten Studie ( Impfkampagne )“ bewiesen hat.



Alfons Meyer  
 Facharzt für Allgemeinmedizin, Notfallmedizin  
 Naturheilverfahren und Akupunktur  
 Dozent für die Weiterbildung NHV (ZAEN)  
 65185 Wiesbaden  
 Kaiser-Friedrich-Ring 77

### Literaturhinweise

1. Janeway, Travers, Walport, Shlomchik, Immunologie, Spektrum-Verlag, 2002
2. Georg A. Holländer, Immunologie, Urban & Fischer-Verlag 2006
3. Biesalski, Ernährungsmedizin, Thieme-Verlag, 1999

4. Claudius Christopher Rauscher, Immunologische Behandlungsmethoden, Haug-Verlag, 1996
5. Kremer, Heinrich, Die stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin, Ehlers Verlag, 2004
6. Berg, Tymoczko, Stryer, Biochemie, Spektrum Verlag, 2003
7. Vorlesungsskript Immunologie und Infektiologie Uniklinik Düsseldorf 2007
8. Hill, Chronisch krank durch Chemikalien, 2008, Shaker-Verlag
9. Joachim Mutter, Gesund statt chronisch krank, fit fürs Leben Verlag, 2009

Versendet von Ralf Kollinger / Frankfurter Consilium / Kollinger Telegramm