

Mikroimmuntherapie bei Morbus Parkinson



**Förderung des neuroimmunologischen
Gleichgewichts**

Abkürzungsverzeichnis

6-OHDA	6-Hydroxydopamin
BDNF	Brain-derived neurotrophic factor
CNTF	Ciliary neurotrophic factor
CSF	Cerebrospinalflüssigkeit
DNA	Desoxyribonukleinsäure (engl. deoxyribonucleic acid)
EBV	Epstein-Barr-Virus
EPO	Erythropoetin
GDNF	Glial cell line-derived neurotrophic factor
IFN	Interferon
IFT	Immunfluoreszenztest
Ig	Immunglobulin
IGF-1	Insulin-like growth factor 1
IL	Interleukin
LD	Low doses
LRRK2	Leucine-Rich Repeat Kinase 2
NK-Zelle	Natürliche Killerzelle
NNH	Nasennebenhöhlen
NT-3	Neurotrophin-3
PD-ECGF	Platelet-derived endothelial cell growth factor
PET	Positronen-Emissions-Tomografie
PINK1	PTEN-induced kinase 1
RNS	Reaktive Stickstoffspezies (engl. reactive nitrogen species)
ROS	Reaktive Sauerstoffspezies (engl. reactive oxygen species)
SKP	Serial Kinetic Process
SNCA	α -Synuklein-Gen
T8z	Zytotoxische T8-Zelle
TGF	Transformierender Wachstumsfaktor (engl. transforming growth factor)
TH	T-Helferzelle (engl. T helper cell)
TNF	Tumornekrosefaktor
ULD	Ultra-low doses
ZNS	Zentrales Nervensystem

Immununterstützung durch **Mikroimmuntherapie** bei Morbus Parkinson und Syndromen mit motorischer Unruhe



ANWENDUNG* DER FORMEL PARK

*Entspricht den Erfahrungen der Ärzte der Medizinischen Gesellschaft für Mikroimmuntherapie

- | | | | |
|-------------------------------------|-----------------------|---|---|
| <input checked="" type="checkbox"/> | Morbus Parkinson |  | 1 Kapselinhalt/Tag
6 Monate oder länger (Erhaltungstherapie) |
| <input checked="" type="checkbox"/> | Restless Legs-Syndrom |  | 1 Kapselinhalt/Tag
3-6 Monate |
| <input checked="" type="checkbox"/> | Hyperaktivität |  | 1 Kapselinhalt/Tag |



Hinweis: Die Formel PARK wurde spezifisch zur Immununterstützung bei Morbus Parkinson entwickelt. Die Erfahrung aus dem Praxisalltag hat allerdings gezeigt, dass sie bei anderen Syndromen mit motorischer Unruhe wie u.a. Restless Legs-Syndrom oder Hyperaktivität ebenfalls hilfreich sein kann. In dieser Broschüre konzentrieren wir uns nur auf die Anwendung der Formel PARK bei Morbus Parkinson.

IMMUNREGULATORISCHE ZIELE

- Eindämmung entgleister Entzündungen
- Verringerung des oxidativen Stresses
- Eingrenzung der Neurodegeneration
- Förderung des Überlebens, der Differenzierung und der Regeneration der dopaminergen Nerven

Einleitung

Morbus Parkinson ist nach der Alzheimer-Krankheit die zweithäufigste neurodegenerative Erkrankung. Die Krankheit ist nach dem englischen Arzt James Parkinson benannt, der sie im Jahr 1817 erstmals als "shaking palsy" ("Schüttellähmung") detailliert beschrieb. Der französische Neurologe Jean Marie Charcot führte 1884 die Bezeichnung "Parkinsonsche Erkrankung" ein¹.

Die Erkrankung ist gekennzeichnet durch die Degeneration bzw. den fortschreitenden Verlust von dopaminergen Nervenzellen in der Substantia nigra und das Auftreten von Lewy-Körperchen (Aggregate, die vorwiegend aus dem Protein α -Synuclein bestehen). Die dopaminergen Zellen sind für die Produktion des Neurotransmitters Dopamin zuständig, welcher eine wichtige Rolle bei der Steuerung der Körperbewegungen spielt. Ein Mangel an Dopamin führt zu den charakteristischen motorischen Symptomen der Parkinson-Krankheit¹.

Die Hauptsymptome von Morbus Parkinson lassen sich durch das Akronym "TRAP" zusammenfassen¹:

- **Tremor:** Zittern der Hände und/oder der Füße im Ruhezustand
- **Rigor:** Muskelsteifheit (Hypertonie)
- **Akinese** bzw. Bradykinese: Verminderung bzw. Verlangsamung der Willkürmotorik bis hin zur Bewegungsstarre in der schwersten Ausprägung
- **Posturale Instabilität:** Probleme mit der Balance und Standunsicherheit

Zwar wurde die Parkinson-Krankheit früher vorwiegend als eine motorische Erkrankung betrachtet, allerdings wird heutzutage zunehmend deutlich, dass es sich um eine Multi-Systemerkrankung mit Störungen auf mehreren Ebenen handelt. Dabei können zahlreiche non-motorische Beschwerden, wie zum Beispiel vegetative, gastrointestinale, kognitive oder psychische Symptome sowie Schlafprobleme, bereits viele Jahre vor der Diagnose der neurodegenerativen Erkrankung auftreten^{1,2}.

Die genauen Ursachen der Parkinson-Krankheit sind noch nicht vollständig geklärt, aber man geht von einer Kombination aus genetischen, umwelt- bzw. altersbedingten Faktoren aus, die zusammenwirken und zur Erkrankung führen. Mutationen von diversen

Genen (u.a. LRRK2, SNCA, PINK1 und PARKIN) werden mit Morbus Parkinson assoziiert. Zu den umweltbedingten Faktoren gehören: Pestizid-Exposition, traumatische Hirnverletzungen oder Infektionen. Außerdem steigt das Risiko, an Morbus Parkinson zu erkranken, mit zunehmendem Alter, wobei die meisten Betroffenen nach dem 60. Lebensjahr diagnostiziert werden².

Auf zellulärer und molekularer Ebene wird Morbus Parkinson wie andere neurodegenerative Erkrankungen mit diversen Dysfunktionen in Verbindung gebracht. Dazu zählen³:

- Mitochondriale Dysfunktionen
- Oxidativer Stress
- Mangelhafter Abbau sowie Akkumulation von veränderten und beschädigten Proteinen
- Immunstörungen und chronische Entzündungsprozesse
- Andere Prozesse

Die zuvor genannten Mechanismen sind eng miteinander verbunden und beeinflussen sich gegenseitig, wodurch die Entstehung bzw. das Fortschreiten neurologischer Schädigungen verstärkt wird.

Rolle des Immunsystems bei Morbus Parkinson

Zahlreiche Untersuchungen deuten darauf hin, dass Störungen des angeborenen bzw. erworbenen Immunsystems sowie chronische Entzündungsprozesse sowohl im zentralen Nervensystem (ZNS) (Neuroinflammation) als auch in der Peripherie zur Entstehung bzw. zum Fortschreiten von Morbus Parkinson beitragen können^{2,4,5,6}. Im Folgenden wird ein Überblick über die wichtigsten Erkenntnisse in diesem Bereich gegeben.

- **Genetische Assoziationen mit Auswirkungen auf das Immunsystem:** Diverse Gene, die mit Morbus Parkinson assoziiert sind (u.a. LRRK2, SNCA, PINK1 und PARKIN) nehmen auf direkte oder indirekte Weise Einfluss auf das Immunsystem^{2,4,5,6}. So zum Beispiel werden Mutationen von PINK1 und PARKIN mit einer gestörten Mitophagie (Abbau von beschädigten Mitochondrien), der Ansammlung von mitochondrialen Schäden mit Freisetzung von mitochondrialer DNA ins Zytosol und damit einhergehend mit der

Aktivierung proinflammatorischer Signalwege in Zellen des angeborenen Immunsystems in Verbindung gebracht⁷. Diese Gene steuern ebenfalls die erworbene Immunantwort. In Zell- und Tiermodellen konnte gezeigt werden, dass die Deaktivierung dieser Gene zur Präsentation von mitochondrialen Antigenen an Immunzellen und Autoimmunität führen kann⁸.

- **Störungen der angeborenen Immunantwort:**

- » Immunzellen im ZNS: Post-Mortem-Untersuchungen von Parkinson-Betroffenen zeigen eine erhöhte Anzahl von reaktiven Mikrogliazellen (angeborene Immunzellen im Gehirn, die den Makrophagen ähnlich sind). Allerdings wird derzeit noch debattiert, ob es sich dabei um „reine“ Mikrogliazellen oder vorwiegend um Monozyten aus der Peripherie handelt. PET-Untersuchungen im Gehirn geben ebenfalls Hinweise auf das Vorhandensein von aktivierten Mikrogliazellen. Ob diese Zellen eine protektive oder pathologische Rolle bei Morbus Parkinson spielen, ist noch Gegenstand der Forschung. Mikrogliazellen können durch virale oder bakterielle Substanzen, Zytokine oder Moleküle wie z.B. toxisches α -Synuclein aktiviert werden und verschiedene proinflammatorische und neurotoxische Faktoren, wie Interleukin 1 (IL-1), Tumornekrosefaktor alpha (TNF- α), reaktive Sauerstoff-(ROS) und Stickstoffspezies (RNS) freisetzen, die die Schädigung und das Absterben von dopaminergen Nervenzellen begünstigen. Außerdem gibt es Hinweise für eine erhöhte Anzahl von reaktiven Astrozyten, die u.a. mit Störungen der Blut-Hirn-Schranke in Verbindung stehen. Andererseits können diese Zellen, je nach Kontext, durch die Freisetzung von neurotrophen Faktoren neuroprotektiv wirken^{2,4}.
- » Immunzellen aus der Peripherie: Unter inflammatorischen Bedingungen können Immunzellen aus der Peripherie wie Monozyten und NK-Zellen rekrutiert werden und die Neuroinflammation sowie Neurodegeneration weiter vorantreiben^{2,5,6}.

- **Störungen der erworbenen Immunantwort:**

- » T-Zellen: Post-Mortem-Untersuchungen zeigen eine erhöhte Anzahl von CD4+- und CD8+-T-Zellen in der Substantia nigra von

Parkinson-Betroffenen. Diese Zellen könnten somit zur Neuroinflammation beitragen und die Neurodegeneration über diverse Mechanismen beschleunigen^{2,4,6}. Außerdem konnten bei Parkinson-Patienten reduzierte Werte von zirkulierenden T-Zellen gezeigt werden, was womöglich auf die Einwanderung dieser Zellen ins ZNS zurückzuführen ist. Trotz der Erniedrigung der Gesamtzahl der T-Zellen, gibt es Hinweise auf eine Erhöhung von TH17-Zellen und Memory-T4-Zellen⁵. Auch gibt es Hinweise auf eine Erniedrigung von regulatorischen T-Zellen⁵. Ferner konnten bei Parkinson-Patienten autoreaktive T-Zellen auf bestimmte Fragmente von α -Synuclein nachgewiesen werden, was die Hypothese von Morbus Parkinson als eine Autoimmunerkrankung unterstützt⁹.

- » B-Zellen: Die Rolle von B-Zellen bei Morbus Parkinson ist weniger erforscht. Diese Zellen könnten zur Neuroinflammation und Neurodegeneration beitragen, indem sie als antigen-präsentierende Zellen fungieren und die T-Zellen aktivieren. Zusätzlich können sie Autoantikörper produzieren. So wurden erhöhte Autoantikörper gegen α -Synuclein, Dopamin und Melanin im Serum und der Cerebrospinalflüssigkeit (CSF) von Parkinson-Patienten nachgewiesen², wobei sie eine duale Rolle zeigen: Einige dieser Autoantikörper könnten zur Beseitigung von pathogenen Proteinen führen, während andere schädlich für Neuronen sein könnten⁵.

- **Erhöhte Entzündungsmarker:** Es konnten erhöhte Werte von proinflammatorischen Zytokinen (u.a. TNF- α) und Chemokinen (CXCL12) in Post-Mortem-Gehirngewebe von Parkinson-Betroffenen gezeigt werden. Im Blut und CSF von Parkinson-Patienten wurden ebenfalls erhöhte Entzündungsmarker nachgewiesen (u.a. IL-1, TNF- α , IL-6, IFN- γ)^{2,4,5}.

- **Wechselwirkungen zwischen Darm, Immunsystem und Gehirn:** Es ist bekannt, dass gastrointestinale Beschwerden wie Verstopfung häufig schon Jahre vor dem Auftreten der motorischen Symptome bei Parkinson-Patienten auftreten. Somit scheinen Störungen des gastrointestinalen Trakts eine wichtige Rolle bei Morbus Parkinson zu spielen^{2,4,5,6}. In diesem Zusammenhang gibt es zunehmend Hinweise auf Veränderungen der

Darmflora und einer erhöhten Permeabilität der Darmschleimhaut (Leaky Gut) sowie entzündliche Vorgänge im Darm. Diese wiederum werden mit der Akkumulation von pathologischem α -Synuclein in Nervenzellen des enterischen Nervensystems in Verbindung gebracht^{2,4,5,6}. Manche Forscher gehen sogar davon aus, dass bei manchen Patienten die Parkinson-Krankheit ihren Ursprung im Darm hat¹⁰. Experimente in Tiermodellen zeigen, dass diese schädlichen Proteine im Darm über den Vagusnerv ins Gehirn gelangen können¹¹. Zusätzlich tragen Entzündungen im Darm über die Darm-Hirn-Achse maßgeblich zur Neuroinflammation und Neurodegeneration bei.

Ansatz der Mikroimmuntherapie bei Morbus Parkinson

Angesichts der Beteiligung des Immunsystems an der Pathophysiologie von Morbus Parkinson eröffnen immunmodulierende Therapieansätze wie die Mikroimmuntherapie vielversprechende Ansätze in der Behandlung der betroffenen Patienten. Das Mittel der Wahl zur Immununterstützung bei Morbus Parkinson ist die Mikroimmuntherapie-Formel PARK.

Diese setzt sich aus Zytokinen, neurotrophen Faktoren, Neuropeptiden, Wachstumsfaktoren und spezifischen

Nukleinsäuren in low doses (LD) und ultra-low doses (ULD) zusammen. Die mikroimmuntherapeutische Formel verfolgt eine Wirkung auf multiplen Ebenen und ist darauf ausgerichtet, entgleiste Entzündungen einzudämmen, den oxidativen Stress zu verringern und die Neurodegeneration einzugrenzen bzw. die Neuroregeneration zu fördern.

In diesem Sinne werden proinflammatorische Zytokine wie IL-1, TNF- α , IL-6 oder IL-12 in ULD eingesetzt, um deren biologische Aktivität im Organismus herunterzuregulieren. Der transformierende Wachstumsfaktor beta (TGF- β), der antiinflammatorisch wirkt, wird hingegen in LD eingesetzt, um seine biologische Aktivität im Organismus hochzuregulieren. Dadurch soll das Gleichgewicht zwischen Pro- und Antiinflammation wiederhergestellt sowie oxidativem Stress und der Neurodegeneration entgegengewirkt werden.

Außerdem sind in der Formel u.a. neurotrophe Faktoren und Wachstumsfaktoren mit einer antioxidativen und/oder neuroprotektiven Wirkung enthalten, darunter BDNF (engl. *brain-derived neurotrophic factor*), CNTF (engl. *ciliary neurotrophic factor*), GDNF (engl. *glial cell line-derived neurotrophic factor*), NT-3 (engl. *neurotrophin-3*), Erythropoetin (EPO), IGF-1 (engl. *insulin-like growth factor 1*) oder PD-ECGF (engl. *platelet-derived endothelial cell growth factor*) in LD enthalten.

Was ist die Mikroimmuntherapie?

Die Mikroimmuntherapie ist eine Immuntherapie, bei der immunmodulierende Substanzen (hauptsächlich Zytokine) in niedrigen Dosierungen (low doses) zum Einsatz kommen, um durch gezielte, zeitlich abgestufte Informationsübermittlung das Gleichgewicht des Immunsystems wiederherzustellen bzw. aufrechtzuerhalten¹²⁻¹⁶. Dadurch wird den natürlichen Prozessen Rechnung getragen und eine gute Verträglichkeit gewährleistet (Abb. 1).



KOMMUNIKATION

mit dem Immunsystem durch den Einsatz von Immunbotenstoffen in niedrigen Dosierungen (low doses)



NACHAHMUNG

der natürlichen, kaskadenartigen Immunvorgänge durch Verabreichung in sequenzieller Abfolge



TRAINING

für das Immunsystem, damit es angemessen auf innere und äußere Störfaktoren antworten kann

Abb. 1: Wirkweise der Mikroimmuntherapeutika

Dadurch werden das Überleben, die Differenzierung und die Regeneration der Dopamin-produzierenden Zellen begünstigt¹⁶.

Die Formel PARK bietet eine gezielte, nachhaltige Immunregulierung bei Morbus Parkinson, wobei sie schonend auf den Organismus einwirkt und gut ver-

träglich ist. Sie kann auf synergetische Weise mit anderen Behandlungen kombiniert werden und erweist sich in einigen Fällen als hilfreich, um die Dosierung der bei der Parkinson-Erkrankung verordneten Medikamente und ihre möglichen unerwünschten Nebenwirkungen zu reduzieren.

Die in den Mikroimmuntherapie-Formeln enthaltenen Wirkstoffe werden nach einem spezifischen Verfahren aufbereitet, das als „Serial Kinetic Process“ (SKP) bezeichnet wird. Es besteht aus einer seriellen Verdünnung von 1:100, gefolgt von einem vertikalen Verschüttelungsverfahren. Diese Schritte durchlaufen eine vorgegebene Anzahl an Wiederholungen. Je nach Aufbereitung kann die Wirkung der Substanzen variieren¹²⁻¹⁶.

Die in LD eingesetzten Wirkstoffe zielen darauf ab, die Aktivität der Substanz im Organismus entsprechend ihrer natürlichen physiologischen Wirkung hochzuregulieren (in Abb. 2 in grün dargestellt). Im Gegensatz dazu sind die in ULD eingesetzten Substanzen darauf ausgerichtet, die Aktivität der Substanz im Organismus zu modulieren bzw. aufrechtzuerhalten (in blau dargestellt) oder herunterzuregulieren (in rot dargestellt)¹²⁻¹⁶.

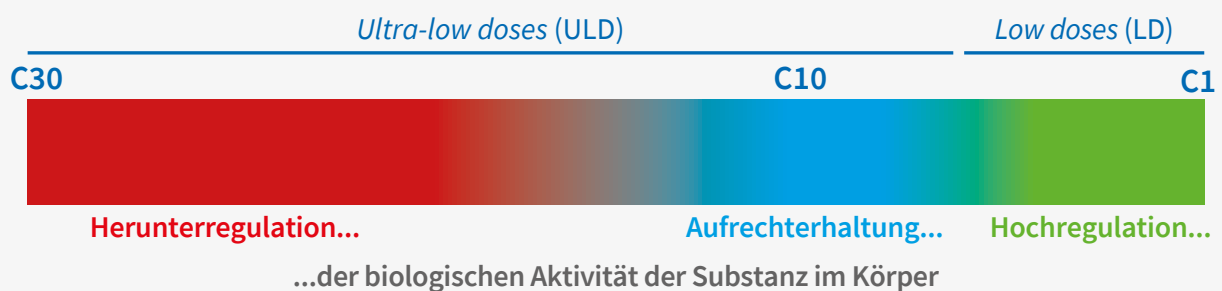


Abb. 2: Ziele der in den Mikroimmuntherapie-Formeln eingesetzten Wirkstoffe je nach Aufbereitung

Es gibt eine umfangreiche Literatur, die die Umkehrung der Wirkung immunmodulierender Substanzen und anderer Stimuli, in Abhängigkeit von der angewandten Dosierung, beschreibt. Dieses Phänomen wird als Hormesis bezeichnet und bezieht sich auf eine Anpassungsreaktion, die bei schwachen Stimuli vom Organismus in Gang gesetzt wird, um seine Funktionsweise und seine Widerstandsfähigkeit gegen größeren Stress zu optimieren¹⁷⁻¹⁸. Dieses biologische Phänomen der Hormesis könnte eine Erklärung für die Funktionsweise der in der Mikroimmuntherapie eingesetzten LD & ULD bieten¹²⁻¹⁶.

Praxistipp

Die Mikroimmuntherapie bietet außerdem gute Ansätze, um auf mögliche Risikofaktoren bzw. Verstärker von Neuroinflammation einzuwirken wie Stress (Formel MISEN), depressive Verstimmung und leichte Depression (Formel DEP), mikrobielle Belastungen (u.a. Formeln HERP, EBV, CMV) oder Mitochondriopathien (Formel MIREG).

Studienlage

In einer Publikation von 2019 in der Fachzeitschrift „Degenerative Neurological and Neuromuscular Disease“ wurde die Wirkung des Mikroimmuntherapeutikums 2LPARK® in einem In-Vitro-Modell von Parkinson (Anzucht von dopaminergen Neuronen von Ratten, die mit dem Neurotoxin 6-Hydroxydopamin [6-OHDA] geschädigt wurden) untersucht¹⁶.

Dabei wurde eine Kapsel getestet, die u.a. BDNF, EPO, GDNF, IGF-1 und PD-ECGF in LD, die im Femtogramm-Bereich anzusetzen sind, enthält. Die Studie zeigt, dass diese Substanzen in LD im Vergleich zu Placebo (bei einer Globuli-Konzentrationen in der Kultur von 10 mM und 10 µM) einen schützenden Effekt gegenüber oxidativem Stress ausübten. Dieser Effekt war bei 10 mM sogar signifikant höher als bei dem BDNF, der in der Untersuchung als Positivkontrolle verwendet wurde. Man beobachtete auch im Vergleich zu Placebo ein besseres neuronales Überleben und einen schützenden Effekt auf die Länge der Neurite¹⁶.



Case Report

Morbus Parkinson

Dr. Renate Schied (Graz, Österreich)

Patientenfall

Es handelt sich um einen 75-jährigen Patienten, der als Maschinenbauingenieur tätig war und mittlerweile in Rente ist. Er ist verheiratet und hat 3 Kinder, wobei die jüngste Tochter an Krebs verstorben ist. 6 Monate nach dem Tod der Tochter wird bei ihm die Diagnose Morbus Parkinson gestellt. Zusätzlich leidet er unter rezidivierender Diarrhoe und rezidivierenden Nasennebenhöhlen (NNH)-Infekten (im Winter nahezu durchgehend, wechselnd zwischen einem leichten und schweren Verlauf).

Die Körperuntersuchung ist weitgehend unauffällig. Zu erwähnen ist nur, dass der Patient ein unsicheres / abgehacktes Gangbild und kaum Tremor aufweist.

Diagnostische Vorgehensweise

Es wird überprüft, ob der Patient unter einer Nahrungsmittelunverträglichkeit leidet, wobei eine Glutenintoleranz festgestellt wird.

Außerdem werden eine Mineralstoff- und Vitaminanalyse veranlasst, die weitgehend unauffällig sind.

Zusätzlich verordne ich aufgrund der rezidivierenden Infekte die Durchführung einer Lymphozytentypisierung und Serologie für diverse Erreger.

Die Lymphozytentypisierung zeigt eine selektive Non-Adaptation mit Hyporeaktivität (niedrige T8-Zellen). Im extra- und intrazellulären Bereich sind die charakteristischen Bilder einer „Kathedrale“ zu beobachten, was auf eine gute Therapierbarkeit hindeutet.

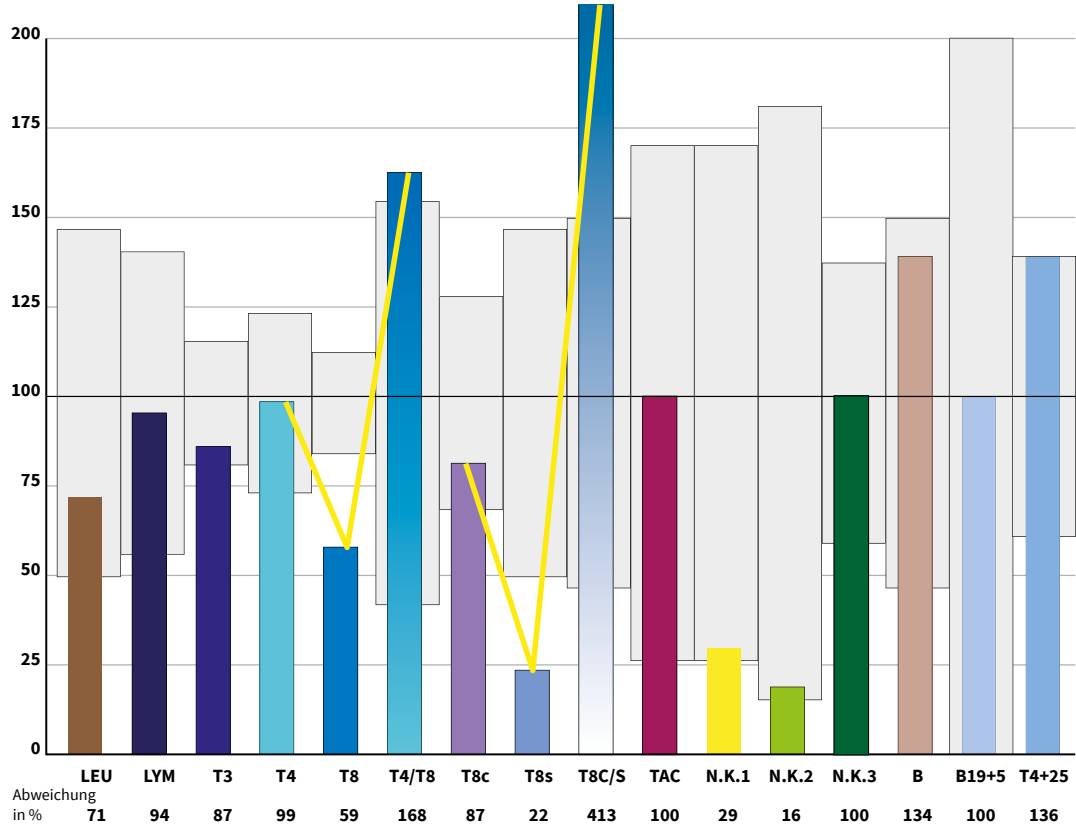


Abb. 3: Lymphozytentypisierung

In der EBV-Serologie ist es auffällig, dass die EBV-EBNA-IgG-AK negativ sind, was auf eine frische EBV-Primärfektion oder auf eine persistierende Primärfektion mit einem sekundären Verlust bzw. fehlender Bildung dieser Antikörper hindeutet.

	Resultat	Einheit	Referenzbereich
Epstein-Barr-Virus-Serologie			
EBV-VCA-IgG (IFT)	1:160		negativ: < 1:80
EBV-VCA-IgM (IFT)	negativ		negativ: < 1:10
EBV-EA-IgG (IFT)	negativ		negativ: < 1:20
EBV-EBNA-IgG (IFT)	negativ		negativ: < 1:20

Die serologische Befundkonstellation ist nicht eindeutig interpretierbar. Differentialdiagnostisch wäre das Bild u.a. vereinbar mit einer akuten EBV-Infektion in beginnender Serokonversion, mit einer länger zurückliegenden Primärfektion und einem sekundären Verlust bzw. fehlender Bildung der EBNA-1-Ak oder einer unspezifischen Testreaktion. Ggf. ist eine Verlaufskontrolle nach ca. 1-2 Wochen zu empfehlen.

Abb. 4: EBV-Serologie

Außerdem weist die Serologie für *Chlamydia pneumoniae* ebenfalls auf eine mögliche Belastung mit diesem Erreger hin.

	Resultat	Einheit	Referenzbereich
Chlamydien-Serologie			
Chlam. trach. IgA-Ak (IFT)	negativ		< 1:40
Chlam. trach. IgG-Ak (IFT)	negativ		< 1:80
Chlam. trach. IgM-Ak (IFT)	negativ		< 1:10
Serologisch unauffälliger Befund. Bei V.a. eine frische Infektion ist ggf. eine Verlaufskontrolle nach ca. 2 Wochen oder ein Erregernachweis mittels PCR zu empfehlen.			
Chlamydophila pneumoniae-Serologie			
Chlam. pneum. IgA-Ak (IFT)	↑ 1:160		< 1:80
Chlam. pneum. IgG-Ak (IFT)	↑ 1:160		< 1:80
Chlam. pneum. IgM-Ak (IFT)	negativ		< 1:10
Serologisch ist eine frische oder persistierende Infektion möglich.			

Abb. 5: Chlamydien-Serologie

Therapiestrategie

Folgende Therapiestrategie wird eingeleitet:

- Formel EBV (Immununterstützung bei EBV-Infektion bzw. Reaktivierung): 1 Kapselinhalt/Tag (morgens) für 6 Monate
- Formel PARK (Immununterstützung bei Morbus Parkinson): 1 Kapselinhalt/Tag (nachmittags) für 6 Monate
- *Chlamydia pneumoniae* Rostock: 3 x 5 Globuli für 6 Monate



Praxistipp

Die Formel PARK kann auf einfache Weise im Praxisalltag anhand der Klinik und ohne die Durchführung weiterer Immunmonitoring-Tools (u.a. Lymphozytentypisierung, Serologie) eingesetzt werden. Diese Tools können sich jedoch als hilfreich erweisen, um mögliche ursächliche Störfaktoren aufzudecken und die Behandlung entsprechend anpassen zu können.

Verlauf

Im ersten halben Jahr ist eine Besserung der NNH-Infekte zu verzeichnen. Die rezidivierenden Diarrhoen sind allerdings unverändert geblieben. Das ist insbesondere auf eine fehlende Kooperation des Patienten zur Nahrungsumstellung (bzgl. Glutenunverträglichkeit) zurückzuführen.

Was die Parkinson-Erkrankung betrifft, hat sich das Gangbild des Patienten verbessert und ist „weicher“ geworden.

Die Behandlung mit der Formel PARK wird unverändert fortgesetzt. Die Formel EBV wird nach folgendem Schema verabreicht: 10 Tage Einnahme - 10 Tage Pause. Die Behandlung wird sich im Folgenden nach dem klinischen Zustand und den Ergebnissen der Laboruntersuchungen richten.

Fazit

Die Rolle des Immunsystems bei der Parkinson-Krankheit ist ein aktives Forschungsgebiet, das zunehmend Aufmerksamkeit erregt. Es gibt Hinweise darauf, dass Immunstörungen und chronische Entzündungsprozesse eine wesentliche Rolle in der Entstehung und dem Fortschreiten dieser Krankheit spielen können. Immunmodulierende Behandlungen wie die Mikroimmuntherapie eröffnen somit neue Perspektiven in der Behandlung von Patienten mit Morbus Parkinson und können in Verbindung mit anderen Behandlungen dabei helfen, Entzündungen einzudämmen, die Neurodegeneration einzugrenzen sowie die Neuroregeneration zu fördern. Insgesamt soll dadurch der Krankheitsverlauf verlangsamt und die Lebensqualität verbessert werden.

Literatur



1. Mhyre TR, Boyd JT, Hamill RW, Maguire-Zeiss KA. Parkinson's disease. *Subcell Biochem.* 2012;65:389-455.
2. Tansey MG, Wallings RL, Houser MC, Herrick MK, Keating CE, Joers V. Inflammation and immune dysfunction in Parkinson disease. *Nat Rev Immunol.* 2022 Nov;22(11):657-673.
3. Wilson DM 3rd, Cookson MR, Van Den Bosch L, Zetterberg H, Holtzman DM, Dewachter I. Hallmarks of neurodegenerative diseases. *Cell.* 2023 Feb 16;186(4):693-714.
4. Schonhoff AM, Williams GP, Wallen ZD, Standaert DG, Harms AS. Innate and adaptive immune responses in Parkinson's disease. *Prog Brain Res.* 2020;252:169-216.
5. Lauritsen J, Romero-Ramos M. The systemic immune response in Parkinson's disease: focus on the peripheral immune component. *Trends Neurosci.* 2023 Oct;46(10):863-878.
6. Cossu D, Hatano T, Hattori N. The Role of Immune Dysfunction in Parkinson's Disease Development. *Int J Mol Sci.* 2023 Nov 26;24(23):16766.
7. Sliter DA, Martinez J, Hao L, Chen X, Sun N, Fischer TD, Burman JL, Li Y, Zhang Z, Narendra DP, Cai H, Borsche M, Klein C, Youle RJ. Parkin and PINK1 mitigate STING-induced inflammation. *Nature.* 2018 Sep;561(7722):258-262.
8. Matheoud D, Sugiura A, Bellemare-Pelletier A, Laplante A, Rondeau C, Chemali M, Fazel A, Bergeron JJ, Trudeau LE, Burelle Y, Gagnon E, McBride HM, Desjardins M. Parkinson's Disease-Related Proteins PINK1 and Parkin Repress Mitochondrial Antigen Presentation. *Cell.* 2016 Jul 14;166(2):314-327.
9. Sulzer D et al. T cells from patients with Parkinson's disease recognize α -synuclein peptides. *Nature.* 2017 Jun 29;546(7660):656-661.
10. Braak H, Rüb U, Gai WP, Del Tredici K. Idiopathic Parkinson's disease: possible routes by which vulnerable neuronal types may be subject to neuroinvasion by an unknown pathogen. *J Neural Transm (Vienna).* 2003 May;110(5):517-36.
11. Kim S et al. Transneuronal Propagation of Pathologic α -Synuclein from the Gut to the Brain Models Parkinson's Disease. *Neuron.* 2019 Aug 21;103(4):627-641.e7.
12. Jacques C et al. The Micro-Immunotherapy Medicine 2LEID Exhibits an Immunostimulant Effect by Boosting Both Innate and Adaptive Immune Responses. *Int J Mol Sci.* 2021;23(1):110.2021;10(6):763.
13. Jacques C et al. The Unitary Micro-Immunotherapy Medicine Interferon- γ (4 CH) Displays Similar Immunostimulatory and Immunomodulatory Effects than Those of Biologically Active Human Interferon- γ on Various Cell Types. *Int J Mol Sci.* 2022;23(4):2314.
14. Floris I, Rose T, Rojas JAC, Appel K, Roesch C, Lejeune B. Pro-Inflammatory Cytokines at Ultra-Low Dose Exert Anti-Inflammatory Effect In Vitro: A Possible Mode of Action Involving Sub-Micron Particles? Dose-Response. 2020:1-11.
15. Floris I, Chenuet P, Togbe D, Volteau C, Lejeune B. Potential Role of the Micro-Immunotherapy Medicine 2LALERG in the Treatment of Pollen-Induced Allergic Inflammation. *Dose Response.* 2020;18(1):1559325820914092.
16. Lilli NL, Révy D, Robelet S, Lejeune B. Effect of the micro-immunotherapy medicine 2LPARK® on rat primary dopaminergic neurons after 6-OHDA injury: oxidative stress and survival evaluation in an in vitro model of Parkinson's disease. *Degener Neurol Neuromuscul Dis.* 2019 Jul 8;9:79-88.
17. Calabrese EJ. Hormetic dose-response relationships in immunology: occurrence, quantitative features of the dose response, mechanistic foundations, and clinical implications. *Crit Rev Toxicol.* 2005;35(23):89-295.
18. Mattson MP. Hormesis defined. *Ageing Res Rev.* 2008;7(1):1-7.

MEGEMIT

Medizinische Gesellschaft für
Mikroimmuntherapie

MeGeMIT - Medizinische Gesellschaft für Mikroimmuntherapie
E-Mail: info@megemit.org

Weitere Informationen über die Mikroimmuntherapie
und ihre Anwendungsgebiete
www.mikroimmuntherapie.com
www.megemit.org

 @ mikro.immuntherapie
 @ Mikroimmuntherapie
 @ MeGeMIT