

# Schadet Impfen dem Immunsystem? Eine wissenschaftlich, kritische Recherche

ALFONS MEYER

## Zusammenfassung

Unser Immunsystem arbeitet bezüglich der Antigen-erkennung 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 „Gewebspolizist“ 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.

**Schlüsselwörter:** Ost

## Autor



Alfons Meyer  
Facharzt für Allgemeinmedizin, Akupunktur,  
Naturheilverfahren  
Kaiser-Friedrich-Ring 77  
65185 Wiesbaden  
Tel.: 0611 – 20 55 280  
praxis@alfonsmeyer.de

## 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.

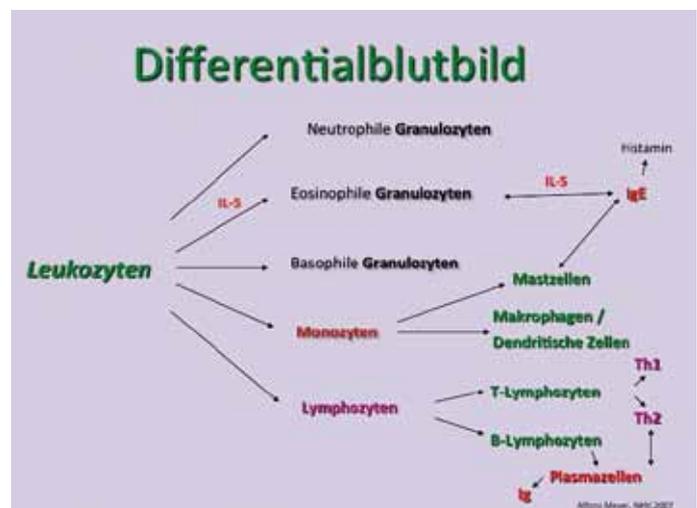


Abb. 1

Eine andere Form stellen die follikulären 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 CD4 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.

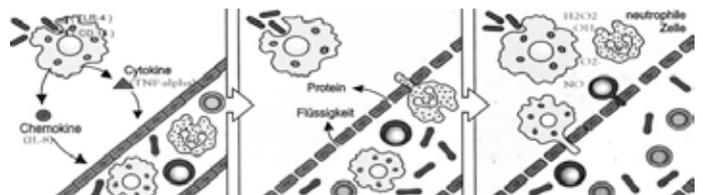
T-Lymphozyten sind insgesamt für die Kontrolle *intrazellulärer* Krankheitserreger und für die Aktivierung von B-Lympho-

zyten gegen die meisten Antigene erforderlich. Dabei erkennen T-Lymphozyten Fremdanigene an Peptidfragmenten, die an Proteine des **Haupthistokompatibilitäts-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 TNF- $\alpha$  lokal freigesetzt, was mittels Blutgerinnung zum Verschluss der kleinen umgebenden Blutgefäße führt. Kommt es jedoch zur systemischen Freisetzung von 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)

Gleichzeitig wird neben der *angeborenen unspezifischen Immunreaktion* auch die *spezifische* eingeleitet, indem einige Makrophagen und vorwiegend dendritische Zellen, wie schon oben

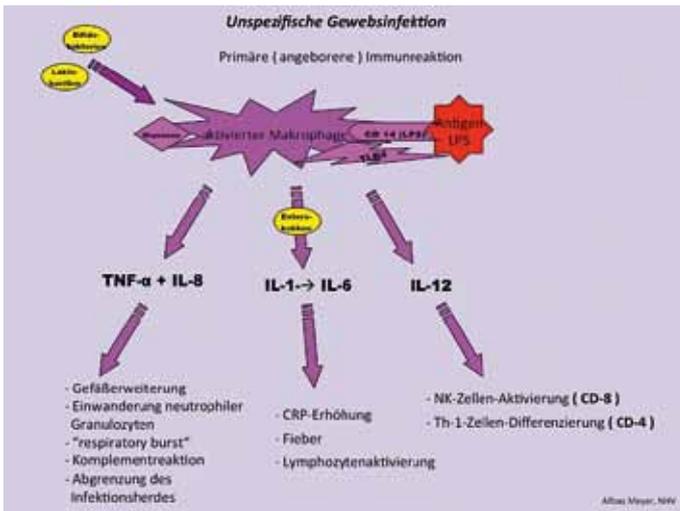


Abb. 2

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-γ (IFN-γ)** und Cytokine (**Interleukin-12**) aktiviert. Gleichzeitig verstärken IFN-γ und 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 Komplexierung mit MHC-I auf infizierten Zellen, um **zytotoxische T-Lymphozyten (CD8-CTL)** anzuregen.

Vitamin C aktiviert in hoher Konzentration IFN-γ und blockiert TNF-α, sowie IL-1β (HARTEL, 2004). IFN-γ und IL-12 erhöhen die NK-Zell-Aktivität bis zu 100-fach (JANEWAY, S. 87).

Aktiviert CTLs 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 somit 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).

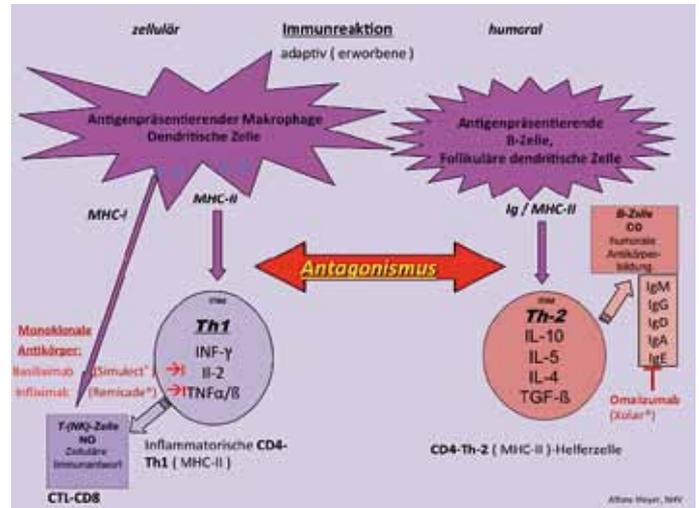


Abb. 3

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)**, cytotoxis 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)

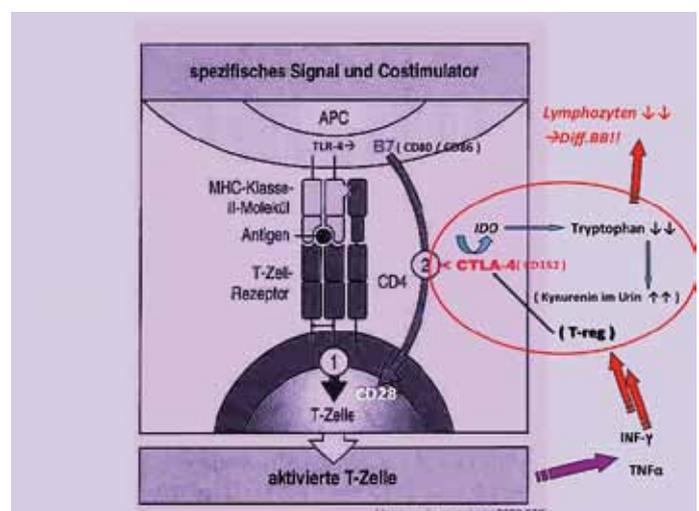


Abb. 4

## Interleukine bestimmen die Richtung der Immunreaktion

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

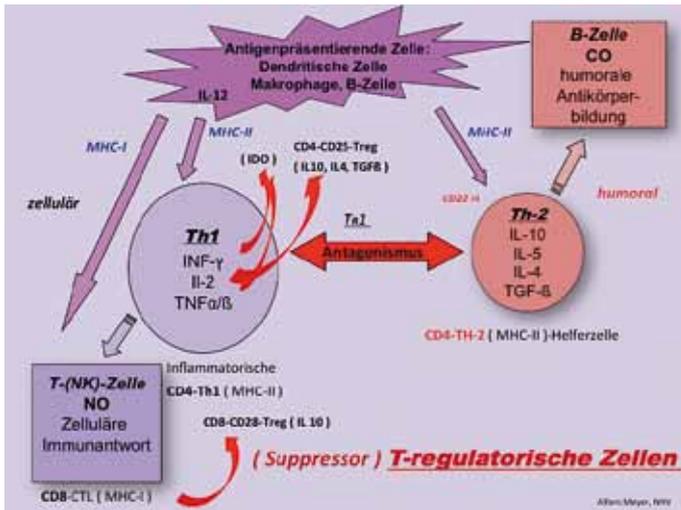


Abb. 5

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

**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 CTLs 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 Placenta, 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-β** 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 Fremdartigene 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 Hämoxigenase 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

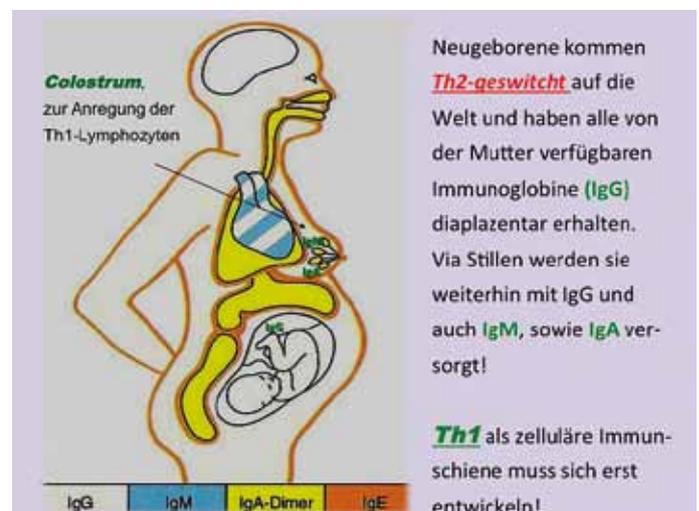


Abb. 6



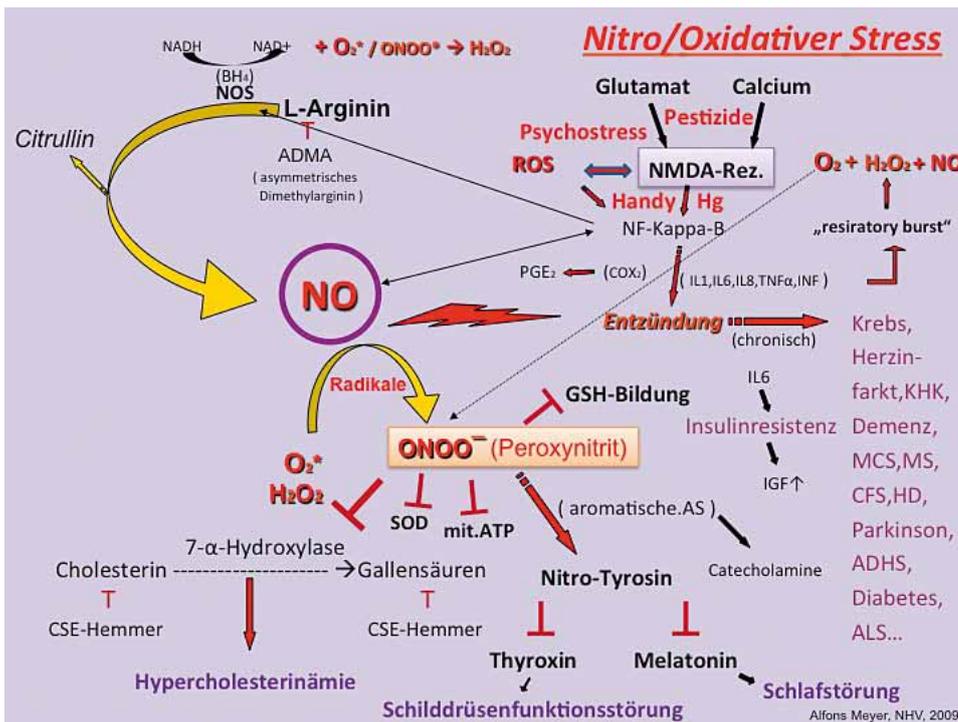


Abb. 9

zeit von >27 Jahren. Als starkes Oxidationsmittel erhöht es die reaktiven Sauerstoffradikale (ROS) und damit die Zellzerstörung 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.

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 **Polyomyxyn-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 Hämagglutininmolekül 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)

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,

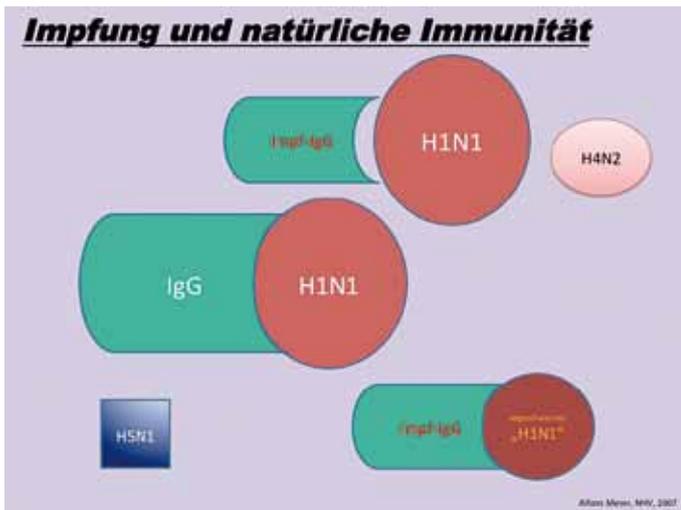


Abb. 10

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.

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. Man muss das Immunsystem nur lassen, es kommt mit mehr Erregern zu recht, mehr als es der Pharmaindustrie recht zu sein scheint.

Darüber hinaus macht Impfen wissenschaftlich-immunologisch betrachtet m.E. wenig Sinn, da nie der eigentliche Erreger angeboten wird, bei einem hochspezifisch arbeitenden Immunsystem. Eine Stärkung des Immunsystems aller Bevölkerungsschichten wäre die beste Strategie, um gegen die Vielfalt der Erreger erfolgreich vorgehen zu können.



Abb. 11

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 ...).

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!

## Literatur

- JANEWAY, TRAVERS, WALPORT, SHLOMCHIK, Immunologie, Spektrum-Verlag, 2002
- GEORG A. HOLLÄNDER, Immunologie, Urban & Fischer-Verlag, 2006
- BIESALSKI, Ernährungsmedizin, Thieme-Verlag, 1999
- Claudius Christopher Rauscher, Immunologische Behandlungsmethoden, Haug-Verlag, 1996
- KREMER, HEINRICH, Die stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin, Ehlers Verlag, 2004
- BERG, TYMOCZKO, STRYER, Biochemie, Spektrum Verlag, 2003
- Vorlesungsskript Immunologie und Infektiologie, Uniklinik Düsseldorf, 2007
- HILL, Chronisch krank durch Chemikalien, Shaker-Verlag, 2008