

Vor der Erkrankung kommt der Zytokinsturm

Orthomolekulare Therapiemöglichkeiten bei Entzündungsprozessen |

Dr. Eleonore Blaurock-Busch

Entzündungsreaktionen sind die Vorstufe vieler Erkrankungen und werden u. a. durch die Freisetzung von Zytokinen verursacht – ein Phänomen, das als Zytokinsturm bezeichnet wird. Dieser Entzündungsvorgang wie auch die damit verbundenen prothrombotischen Mechanismen können anhand des Prostaglandinstoffwechsels erklärt und labortechnisch nachgewiesen werden. Bei der Behandlung spielen Fettsäuren eine wichtige Rolle.

Bei vielen Erkrankungen, einschließlich Krebs und Herzerkrankungen, spielen Entzündungsprozesse eine entscheidende Rolle. Durch Erythrozyten-kompetitive Mechanismen wird eine Eisenfreisetzung mit erhöhten Ferritinspiegeln initiiert, die gleichzeitig einen Zustand der Hypoxie (Sauerstoffarmut) aktiviert. Durch die reduzierte Sauerstoffverfügbarkeit wird das Lungenepithel sowie der Sauerstoffaustausch beeinträchtigt, was sich auf die Leukozyten-Intervention auswirkt und schließlich zu einer Zytokin-Freisetzung und den damit verbundenen Entzündungsprozessen führt. Dieser Mechanismus verursacht den sogenannten Entzündungs- oder Zytokinsturm mit all seinen Folgen.

Sobald Gewebe durch Sauerstoffmangel geschädigt werden, stimuliert dies Zellmembranfaktoren, sogenannte Toll-like-Rezeptoren (TLR). Deren Aktivierung führt zur Induktion von Entzündungsreaktionen sowie zur Entwicklung einer antigenspezifischen adaptiven Immunität. Dieser Mechanismus stimuliert die Migration von Leukozyten, die mit proinflammatorischen Zytokinen IL-6, IL-1 β , TNF α („tumor necrosis factor“) beladen sind.

Fettsäuren und Entzündungsprozesse

Zytokine aktivieren das Enzym Phospholipase A, das die Umwandlungsrate der mehrfach ungesättigten Omega-6-Fettsäure Linolsäure zur Arachidonsäure fördert. Dadurch werden Entzündungsprozesse ausgelöst.

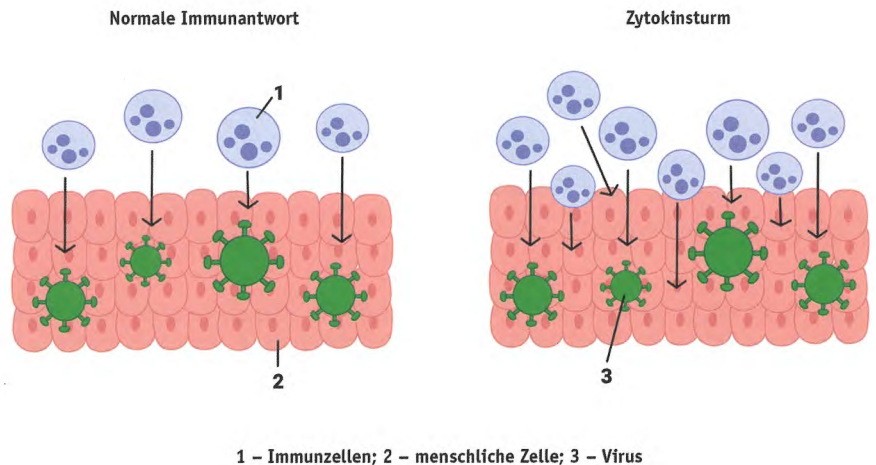


Abb.: Zytokinsturm durch Coronaviren

© Юлия Зелинская – stock.adobe.com

Die Linolsäure und Linolensäure

Die **Linolsäure** ist eine essenzielle, zweifach-ungesättigte Fettsäure, die zu den Omega-6-Fettsäuren zählt und sich hauptsächlich in pflanzlichen Ölen wie Sonnenblumen- oder Sojaöl findet. Sie ist von der **Linolensäure** zu unterscheiden. Letztere ist eine dreifach ungesättigte Fettsäure, die zur Gruppe der Omega-3-Fettsäuren gehört. Die α -Linolensäure (ALA) ist von Bedeutung, da sie entzündungshemmend wirkt.

Die Arachidonsäure und Prostaglandine

Die Arachidonsäure ist eine länger-kettige Fettsäure und ein Vorläufer in der Biosynthese von Prostaglandinen, Thromboxanen und Leukotrienen. Prostaglandine werden, je nach Ausgangspunkt der Biosynthese, wie folgt eingeteilt:

- Serie-I-Prostaglandine wirken unter anderem stark entzündungshemmend und mindern die Blutgerinnung.
- Serie-II-Prostaglandine (aus der Arachidonsäure) wirken entgegengesetzt. Sie fördern Entzündungen, verengen Blutgefäße, verstärken die Blutgerinnung und Schmerzempfindung. Sie lösen im Körper Maßnahmen aus, die auf Wunden oder andere Verletzungen reagieren.
- Serie-III Prostaglandine (aus der EPA) wirken ebenfalls entzündungshemmend,

da sie die Entstehung der Serie-II-Prostaglandine reduzieren.

Die Cyclooxygenase (COX)

Die Cyclooxygenase (COX) ist das Schlüsselenzym der Prostaglandin-Biosynthese. COX wirkt als Katalysator bei der Verwandlung der freien Arachidonsäure in Serie-II-Prostaglandine und ist somit mitverantwortlich für Embolie- oder Thrombus-Phänomene. Grassin-Delyle et al. stellten fest, dass „bei schwerer Lungenentzündung, die durch Coronaviren des akuten Atemwegssyndroms (SARS-CoVs) verursacht wird, eine schnelle Virusreplikation erfolgt, gefolgt von einem intensiven, verlängerten Zytokinsturm“. Diese Reaktion beinhaltet die Freisetzung der proinflammatorischen Zytokine wie Interleukin (IL)-6, Tumornekrosefaktor α (TNF- α), Makrophagen-Entzündungsprotein 1 α (CCL3) und Monozyten-Chemoattraktant-Protein 1 (CCL2). Berichte weisen darauf hin, dass Plasma-Zytokinspiegel bei Patienten, die eine Intensivbehandlung benötigen, höher sind als bei Patienten, die keine Intensivbehandlung benötigen. Somit hängt der Zytokinsturm mit der Schwere der Erkrankung zusammen und hat Einfluss auf die Pathogenese der Krankheit und die damit verbundene Morbidität und Mortalität.

Alternative Therapiemöglichkeiten

Zu den Omega-3-Fettsäuren gehört die Eicosatetraensäure (EPA), die stark antiinflammatorisch wirkt. Letztendlich produziert EPA Prostaglandine, die stark gefäßerweiternd wirken und die Aggregation von Blutplättchen hemmen können. Diese Prostaglandine werden in den Wänden von Blutgefäßen synthetisiert und dienen dazu, eine unnötige Gerinnelbildung zu verhindern. Kürzlich veröffentlichte Artikel legen nahe, dass die Omega-3-Fettsäuren EPA (Eicosapentaensäure) und DHA (Docosahexaensäure) eine wichtige Rolle bei der Bewältigung des Zytokinsturms spielen.

Omega 3 und Omega 6 finden sich in Primelöl oder Borretschöl und können zur Kontrolle des Entzündungsprozesses eingesetzt werden. Aufgrund ihrer anti-thromboembolischen Wirkung sowie der gefäßerweiternden, entzündungshemmenden und anti-thrombotischen Effekte nehmen diese Fettsäuren eine wichtige Rolle in der Prophylaxe thromboembolischer Prozesse ein. Studien beschreiben dies.

Fazit

Entzündungsvorgänge lassen sich durch die Prostaglandin-Stoffwechselvorgänge erklären. Der Wirkmechanismus von Medikamenten und Nährstoffen, die in der Therapie verwendet werden, moduliert die biochemischen Stoffwechselvorgänge.

Kortison wird bei der Behandlung akuter Entzündungsvorgänge medizinisch bevorzugt, aufgrund der schnellen Wirkung. Nährstoffe bieten eine Alternative und können bei der Behandlung chronischer Entzündungen erfolgreich eingesetzt werden, meist ohne Nebenwirkung. ■

Keywords: Cyclooxygenase, Entzündungen, Omega 3, Omega 6, Orthomolekularmedizin, Zytokinsturm



Dr. Eleonore
Blaurock-Busch

1973 gründete Eleonore Blaurock-Busch PhD die analytisch-medizinischen Umweltlabore Micro Trace Minerals in Hersbruck (Deutschland) und Trace Minerals International in Boulder (Colorado, USA), die sie als Direktorin führt. Ihr Fachgebiet ist Metall-Toxikologie. Von 2001 bis 2005 war Blaurock-Busch wissenschaftliche Mitarbeiterin des King James Medical Laboratory in Cleveland (Ohio, USA). Von 2001 bis 2014 war sie wissenschaftliche Beraterin des International Board of Clinical Metal Toxicology (IBCMT), dessen Award for Outstanding Service sie 2005 erhielt. Blaurock-Busch ist Autorin mehrerer Bücher und vieler Artikel in deutscher und englischer Sprache. Ihre Schriften wurden unter anderem in Spanisch, Französisch und Portugiesisch veröffentlicht. Sie referierte an Universitäten weltweit. Ihre Forschungsarbeiten wurden in Kooperation mit der Universität Montana (USA), den Universitäten Kairo und Nigeria sowie anderen Instituten durchgeführt und in internationalen Fachzeitschriften publiziert

Kontakt:

ebb@microtrace.de

Buchtip

Dr. Eleonore Blaurock-Busch: Lehrbuch Nährstofftherapie – Grundlagen und Anwendung der Orthomolekularmedizin. ML Verlag 2022, ISBN: 978-3-96474-412-8

Literaturhinweise

- [1] Bagga D et al. Differential effects of prostaglandin derived from omega-6 and omega-3 polyunsaturated fatty acids on COX-2 expression and IL-6 secretion. *Roc Natl Acad Sci U S A* 2003; 100(4): 1751–1756.
- [2] Barnes PJ. How corticosteroids control inflammation: Quintiles Prize Lecture 2005. *Br. J. Pharmacol* 2006; 148(3): 245–254.
- [3] Bell JG et al. Effects of dietary borage oil [enriched in γ -linolenic acid, 18:3(n-6)] or marine fish oil [enriched in eicosapentaenoic acid, 20:5(n-3)] on growth, mortalities, liver histopathology and lipid composition of juvenile turbot (*Scophthalmus maximus*). *Fish Physiol Biochem* 1995; 14(5): 373–383.
- [4] Blaurock-Busch E. *Lehrbuch der Nährstofftherapie*. Kulmbach: ML Verlag, 2022
- [5] Bruunsgaard H et al. Aging and proinflammatory cytokines. *Curr Opin Hematol* 2001; 8(3): 131–136.
- [6] Calder PC. Polyunsaturated fatty acids and inflammation. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2006; 75(3): 197–202.
- [7] Chandrasekharan JA et al. Lipoxins: nature's way to resolve inflammation. *J Inflamm Res* 2015; 8: 181–192.
- [8] Grassin-Delye S et al. Chloroquine Inhibits the Release of Inflammatory Cytokines by Human Lung Explants. *Clin Infect Dis* 2020; 71(16): 2265–2268.
- [9] Gross S et al. Vascular wall-produced prostaglandin E2 exacerbates arterial thrombosis and atherothrombosis through platelet EP3 receptors. *J Exp Med* 2007; 204(2): 311–320.
- [10] Innes JK, Calder PC. Omega-6 fatty acids and inflammation. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2018; 132: 41–48.
- [11] Levy BD. Resolvins and protectins: natural pharmacophores for resolution biology. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2010; 82(4-6): 327–332.
- [12] Liu T et al. NF- κ B signaling in inflammation. *Signal Transduct Target Ther* 2017; 2: 17023.
- [13] Ricciotti E, FitzGerald GA. Prostaglandins and inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2011; 31(5): 986–1000.
- [14] Serini S et al. Anti-Irritant and Anti-Inflammatory Effects of DHA Encapsulated in Resveratrol-Based Solid Lipid Nanoparticles in Human Keratinocytes. *Nutrients* 2019; 11(6): 1400.
- [15] Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids in inflammation and autoimmune diseases. *J Am Coll Nutr*. 2002; 21(6): 495–505.
- [16] Smith EF 3rd et al. Thromboxane synthetase inhibitors differentially antagonize thromboxane receptors in vascular smooth muscle. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol* 1981; 318(2): 130–134.
- [17] Suzuki HA. inflamação induzida pela araquidonato 12/15-lipoxigenase e o estresse oxidativo estão envolvidos no desenvolvimento da cardiomiopatia diabética. *Diabetes* 2015; 64(2): 618–630.
- [18] Yuki K et al. COVID-19 pathophysiology: A review. *Clin Immunol* 2020; 215: 108427.