

- Auslöser und Labordiagnostik
- Präventive Medizin und  
Therapiekonzepte

Friedrich-Wilhelm Tiller · Wolfgang Mayer (Hrsg.)

# Silent Inflammation

## Stille Entzündungen erkennen und behandeln

LESEPROBE

# **Silent Inflammation**

## **Stille Entzündungen erkennen und behandeln**

Friedrich-Wilhelm Tiller · Wolfgang Mayer (Hrsg.)



**Wichtiger Hinweis:**

Die in diesem Buch gemachten Aussagen zu Methoden, Risiken usw. wurden von den Autoren sorgfältig erarbeitet und geprüft. Dennoch erfolgen alle Angaben ohne Gewähr. Weder die Autoren und Herausgeber 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.

1. Auflage 2024

© 2024 ML Verlag in der mgo fachverlage GmbH & Co. KG, Kulmbach

Druck: Generál Nyomda Kft., H-6727 Szeged

Das Werk einschließlich all seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt.  
Vervielfältigung, Übersetzung, Mikroverfilmung, Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen sind unzulässig und strafbar.

Titelbild: © aicandy - stock.adobe.com

[www.ml-buchverlag.de](http://www.ml-buchverlag.de)

ISBN (Buch): 978-3-96474-455-5

ISBN (E-Book/PDF): 978-3-96474-456-2

# Inhaltsverzeichnis

Vorwort .....	9
---------------	---

## Teil 1: Einführung

*Dipl.-Biol. Wolfgang Mayer*

<b>Silent Inflammation – Was ist das?</b> .....	13
<b>Subklinische Entzündung: Definition</b> .....	13
<b>Was sind die Ursachen für Silent Inflammation?</b> .....	18
1. Genetische Disposition .....	19
2. Ernährung .....	19
3. Stresserkrankungen .....	21
4. Schlafmangel .....	21
5. Körperliche Überlastung .....	22
6. Infektionen/Herde/Postvirale Syndrome .....	22
7. Autoimmunprozesse .....	23
8. Darmintegrität – Leaky Gut/Dysbiose .....	24
9. Xenobiotika – Schadstoffe .....	24
10. Allergien/Unverträglichkeits- und Hypersensitivitätsreaktionen .....	25
11. Veränderung des Immunsystems im Alter/Immunoseneszenz .....	26

*Dipl.-Biol. Wolfgang Mayer*

<b>Labordiagnostik der Silent Inflammation</b> .....	29
<b>Wie kann man eine subklinische chronische Entzündung labordiagnostisch erkennen?</b> .....	29
CRP (C-reaktives Protein) als primärer Entzündungsmarker .....	29
Biomarker in Kombination mit CRPs .....	35

## Teil 2: Ursachen der Silent Inflammation

*Dr. med. Stefan Wallner*

<b>Ernährung und Lifestyle: Das metabolische Syndrom als Entzündungstrigger</b> .....	49
<b>Das metabolische Syndrom</b> .....	49
Entstehung und Progression .....	49
Das metabolische Syndrom und seine Folgeerkrankungen sind chronisch-entzündliche Erkrankungen .....	50
Veränderungen im Fettgewebe .....	52
Lipidüberschuss führt zur Entzündungsreaktion .....	53
Makrophagen als zentral beteiligte Immunzellen .....	55
Die Rolle der Adipokine .....	56
Gesundes und krankhaftes Übergewicht .....	57

<b>Diagnostik</b> . . . . .	58
Adipokine . . . . .	58
Entzündungsmediatoren . . . . .	59
Glukosestoffwechsel . . . . .	60
<b>Prävention und Therapie</b> . . . . .	61
<i>PD Dr. med. Wilfried P. Bieger</i>	
<b>Proinflammatorische Wirkung von Stress</b> . . . . .	63
<b>Akuter Stress</b> . . . . .	64
ZNS-Immunsystem . . . . .	67
Stress-Immunreaktion . . . . .	69
Silent Inflammation . . . . .	75
Parasympathikus . . . . .	76
Endokrine Stressantwort . . . . .	77
CRH (Corticotropin-Releasing Hormon) . . . . .	78
HHN (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse) . . . . .	79
Cortisol . . . . .	80
Stress-Endokrine Achsen . . . . .	81
<b>Chronischer Stress</b> . . . . .	82
<i>Dr. rer. nat. Sibylle Blumenthal</i>	
<b>Wenn die Entzündung im Darm beginnt: Bakterien halten die Barriere fit</b> . . . . .	94
<b>Das Mikrobiom</b> . . . . .	94
<b>Die Darmschleimhaut</b> . . . . .	95
Aufbau Darmbarriere . . . . .	95
Darmassoziiertes Immunsystem . . . . .	97
SCFA, kurzkettige Fettsäuren . . . . .	100
Bakterienspezies und die Integrität der Darmbarriere . . . . .	101
<b>Entzündung, Silent Inflammation</b> . . . . .	103
Wie kann man Entzündung und Permeabilität der Darmschleimhaut messen . . . . .	107
<b>Zusammenfassung</b> . . . . .	108
<i>Dipl.-Biol. Ingrid Frank</i>	
<b>Mastzellen als Auslöser einer „unterschwelligten Entzündung“</b> . . . . .	111
<b>Die Rolle der Mastzellen bei Entzündungen und Immunität</b> . . . . .	111
Die Mastzellen: Charakteristika . . . . .	112
Heterogenität der Mastzellen . . . . .	114
Mastzellaktivierung und Mediatorfreisetzung . . . . .	115
Mastzellen: Sensoren der Immunabwehr . . . . .	118
Mastzellen: pathologische Rolle bei Entzündungskrankheiten . . . . .	121
<b>Das Mastzellaktivierungssyndrom (MCAS)</b> . . . . .	122
Klassifikation und Definition . . . . .	122
Diagnosekriterien . . . . .	124
Pathomechanismus und Symptome . . . . .	124
<b>Diagnostik</b> . . . . .	126
<b>Therapieoptionen</b> . . . . .	127

*Dr. med. Klaus Erpenbach*

<b>Mikronährstoffmangel bei chronischen Entzündungen (Silent Inflammation)</b> . . . .	130
<b>Mikronährstoffmangel bei Silent Inflammation: Ursache oder Folge?</b> . . . . .	130
Vitamin C (Ascorbinsäure) . . . . .	133
Vitamin D (Cholecalciferol) . . . . .	138
Vitamin E . . . . .	144
Selen . . . . .	150
Glutathion/Glutathionperoxidase . . . . .	154
Coenzym Q10 (Ubichinon) . . . . .	157
Omega-3-Fettsäuren (EPA, DHA) . . . . .	160
Curcumin . . . . .	166
<b>Prävention</b> . . . . .	168
<b>Therapie</b> . . . . .	170
<b>Zusammenfassung</b> . . . . .	172

### Teil 3: Therapie

*Dr. rer. nat. Annemarie Neuner-Kritikos*

<b>Von Aminosäuren bis Omega 3: Mit Mikronährstoffen Entzündungen stoppen</b> . .	181
<b>Bioaktive Pflanzenstoffe und Mikronährstoffe</b>	
<b>im Einsatz gegen Silent Inflammation</b> . . . . .	182
Inflammation: akut – unterschwellig – chronisch . . . . .	182
Die heutige Ernährung führt zu Silent Inflammation . . . . .	183
<b>Mechanismen inflammatorischer Signalwege</b> . . . . .	184
<b>Antiinflammatorisch wirksame Pflanzen und Pflanzenwirkstoffe im Einzelnen</b> . . .	190
Curcuma longa (Gelbwurzel) . . . . .	190
Zingiber officinale (Ingwer) . . . . .	192
Boswellia serrata (indischer Weihrauch) . . . . .	192
Panax ginseng (asiatischer oder koreanischer Ginseng, roter Ginseng) . . . . .	193
Harpagophytum procumbens (Teufelskralle) . . . . .	194
Uncaria tomentosa (Katzenkrallen) . . . . .	195
Olea europaea (Olivenbaum) . . . . .	196
Crocus sativus (Safran) . . . . .	197
Ganoderma lucidum (Reishi) . . . . .	197
Lentinus edodes (Shiitake) . . . . .	198
<b>Sekundäre Pflanzenstoffe: Flavonoide</b> . . . . .	199
Epigallocatechin-3-gallat (EGCG) . . . . .	199
Quercetin . . . . .	200
Resveratrol . . . . .	200
<b>Essentielle Fettsäuren (EFAs) und polyungesättigte Fettsäuren (PUFAs)</b> . . . . .	202
<b>Aminosäure L-Lysin</b> . . . . .	204
<b>Vitamin D</b> . . . . .	205

*Dr. med. Dipl.-Biol. Bernd-Michael Löffler*

**Curcuminoide, Gingerole, Shogaole und Resveratrol in der präventiven Medizin** . . . 210

**Abschnitt A: Tumeric – Curcumin: Bedeutung, Isolierung, Formulierungen und die Probleme der Bioverfügbarkeit** . . . . . 210

Kurzfassung . . . . . 210

Einleitung . . . . . 211

Curcumin in der wissenschaftlichen Literatur . . . . . 214

Entdeckung von Curcumin . . . . . 216

Kurzer Ausflug in die biomedizinische Bedeutung von Curcumin . . . . . 216

Isolierung von Curcumin . . . . . 222

Physikalische, chemische und molekulare Eigenschaften der Curcuminoide . . . . . 222

Warum sind Formulierungen für Curcumin erforderlich? . . . . . 223

Verschiedene Formulierungen . . . . . 225

Das Narrativ der Bioverfügbarkeit . . . . . 238

Intravenöses Curcumin . . . . . 251

Einzige zurzeit verfügbare vergleichende Pharmakokinetik Studie im Menschen . . . . . 251

**Schlussfolgerung** . . . . . 255

**Abschnitt B: Resveratrol: Einsichten aus klinischen Studien und Konsequenzen für die Praxis** . . . . . 259

Abgeschlossene klinische Studien . . . . . 268

Molekulare Ziele von Resveratrol beim Menschen . . . . . 286

Pharmakokinetik von Resveratrol . . . . . 291

Nebenwirkungen von Resveratrol . . . . . 293

Entwicklung eines neuen oralen Resveratrol Präparates . . . . . 294

Schlussfolgerungen und Zukunftsperspektive . . . . . 294

**Abschnitt C: Synergien** . . . . . 305

**Abschnitt D: Anwendung in der Praxis** . . . . . 308

Wirkung von SARS-CoV2 Vaccinierungen . . . . . 308

Wirkung von CUREmin-ACTIF® bei chronischer Inflammation . . . . . 310

Messung der Effektivität von klassischer Chemotherapie und

Phytotherapeutika auf zirkulierende Tumorzellen . . . . . 310

**Schlussbemerkungen** . . . . . 316

**Schlussbemerkungen** . . . . . 316

*Dr. med. Petra Blum*

**Mikroimmuntherapie (Low-Dose-Immuntherapie) bei Silent Inflammation** . . . . . 318

**Ansatz der Mikroimmuntherapie** . . . . . 318

**Merkmale der Mikroimmuntherapeutika** . . . . . 319

Immunmodulierende Substanzen (u. a. Zytokine) . . . . . 319

Low Doses . . . . . 319

Wirkung auf das Gesamtsystem mit multiplen Zielsetzungen . . . . . 320

Sequenzielle Informationsvermittlung . . . . . 320

Sublinguale Verabreichung . . . . . 320

Einnahme der Mikroimmuntherapeutika . . . . . 321

Nukleinsäuren . . . . . 322

<b>Wirkmodell der Mikroimmuntherapie</b> . . . . .	322
<b>Anwendungsgebiete der Mikroimmuntherapie</b> . . . . .	323
<b>Praktische Anwendung der Mikroimmuntherapie bei Silent Inflammation</b> . . . . .	323
Genetische Variante . . . . .	323
Mikroimmuntherapie-Formel INFLAM . . . . .	324
LPS im Darm- und Zahnbereich . . . . .	325
Mikroimmuntherapie-Formel ARTH . . . . .	326
Adipositas . . . . .	327
Stress und Depression . . . . .	328
Mikroimmuntherapie-Formel DEP . . . . .	329
Mikrobielle Belastungen . . . . .	329
<b>Studienlage: Entzündungsregulierende Wirkung von Zytokinen in niedrigen Dosierungen im Bereich der Mikroimmuntherapie</b> . . . . .	330
In-Vitro-Studien . . . . .	330
In-Vivo-Studie . . . . .	332
<b>Case Report</b> . . . . .	333
<b>Fazit</b> . . . . .	337
Vorteile der Mikroimmuntherapeutika . . . . .	338
<b>Die Autoren</b> . . . . .	340



## Vorwort

Krankheit (oder die Beeinträchtigung von Gesundheit) ist Teil der menschlichen Existenz. Versuche, diese Phänomene zu deuten oder zu erklären, sind so alt wie die Menschheit selbst. Theologische Betrachtung (Krankheit als Strafe Gottes/der Götter) und naturphilosophische Ansätze (Yin vs. Yang) stritten mit pragmatischen Konzepten (Lehre von der Homöostase, Miasmen-Lehre). „*Nature versus nurture*“ bleibt auch weiterhin der Angelpunkt philosophischer Annäherung an das Individuum und seine Krankheit

Immerhin hat die rasante Entwicklung der Naturwissenschaften im 19. Jahrhundert Licht ins Dunkel gebracht. Die Virchow'sche Zellular-Pathologie, die Entdeckung der Mikroorganismen durch Pasteur und Koch, die Mendel'schen Lehren von der Vererbung und die ersten Hygiene-Konzepte von Lister und Pasteur haben die Lehre von den Krankheiten, ihrer Entstehung (Pathogenese), Verbreitung und Verhütung in nie gekanntem Umfang revolutioniert. Die Weiterentwicklung dieser Theorien war vor allem der weiteren Entwicklung der zur Verfügung stehenden Methoden geschuldet. Auf die Anwendung bildgebender Verfahren (Röntgen) folgte der Eingang der Immunologie (Mendelejev, Ehrlich, Landsteiner) und der modernen Biochemie (Krebs, Ochoa, Starling, Banting u. v. a. m.) in die Lehre von der Pathogenese der verschiedensten Krankheitsbilder. Die Entdeckung der Bausteine des humanen Genoms durch Pauling, Watson und Crick kann man aus heutiger Sicht als Zeitenwende verstehen: Seit 1953 hält die Molekularbiologie umfassend Einzug in die Medizin.

All diese Entdeckungen regten jeweils diagnostische und therapeutische, prophylaktische oder prognostische Konzepte an. Ein Beispiel ist die in den 1950er Jahren entstandene Stress-Theorie von Selye. Die Entwicklung der Morbidität hin zu degenerativen Erkrankungen, die sich der monokausalen Betrachtung entziehen (Tumor- Erkrankungen; Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Demenz, M. Alzheimer, Metabolisches Syndrom, Multiple Sklerose, Chronic Fatigue u. a.), hat Konzepte unterschiedlichsten theoretischen und methodischen Zugangs angeregt. Slow- oder latente Viren, Neurostress, Autoimmunität, die Diversität des Mikrobioms, immunologische Dysbalance, orthomolekulare und mitochondriale Dysfunktion sollen – oder können zumindest in Teilen – zum Verständnis der Pathogenese chronischer und degenerativer Krankheitsbilder beitragen.

Eine besondere Rolle hat vor diesem Hintergrund die Erweiterung des Verständnisses von entzündlichen Prozessen geführt.

Von besonderer Bedeutung ist, dass die auf diese Weise definierte Entzündung (*inflammation*) klinisch stumm bleiben kann, als „*silent inflammation*“, aber im Zentrum der Pathogenese verschiedenster klinischer Krankheitsbilder steht.

Mit dem vorliegenden Buch wird der Versuch unternommen, den aktuellen Wissenstand zum Thema „*silent inflammation*“ aus dem Blickwinkel verschiedener Fachdisziplinen und Arbeitsrichtungen zusammenzufassen. Das Buch richtet sich ausdrücklich nicht an Spezialisten. Vielmehr soll es allen Lesern, die mit der Betreuung, der Diagnostik und Therapie chronischer Erkrankungen befasst sind, Verständnis für grundlegende pathophysiologische Zusammenhänge und das Zusammenspiel zellulärer, biochemischer und immunologischer Prozesse wecken.

*Friedrich-Wilhelm Tiller, 2023*



# Teil 1: Einführung

# Silent Inflammation – Was ist das?

*Dipl.-Biol. Wolfgang Mayer*

## Subklinische Entzündung: Definition

Um zu verstehen, was mit dem auf den ersten Blick widersprüchlichen Begriff Silent Inflammation, also aus dem Englischen übersetzt „stille Entzündung“, gemeint ist, ist es notwendig, sich mit dem Thema Entzündung an sich zu beschäftigen. Entzündung ist ein janusköpfiger biologischer bzw. immunologischer Prozess, der auf der einen Seite zentrale Bedeutung bei der akuten Abwehr von Erregern oder geschädigtem Gewebe hat und ohne den unser Immunsystem nicht adäquat reagieren kann. Auf der anderen Seite können sowohl akute als auch chronische Entzündungsprozesse körpereigene Strukturen schädigen und zu ernsthaften und lebensbedrohlichen Erkrankungen bis hin zum Tod führen.

***Mindestens genauso wichtig, wie die Entzündungsreaktion an sich, ist also auch deren Kontrolle.***

Als Beispiel für eine akute lebensbedrohliche Entzündungsreaktion sei die Sepsis oder das Systemic Inflammatory Response Syndrom (SIRS) genannt, bei dem die Entzündungsvorgänge so derartig der körpereigenen Kontrolle entgleisen, dass es durch Versagen von Organen zum Tod kommen kann.

Chronischen Entzündungsprozessen dagegen wird zunehmend eine zentrale Bedeutung im Sinne des kleinsten gemeinsamen Nenners für die Entstehung vieler Erkrankungen in modernen Industriegesellschaften beigemessen.

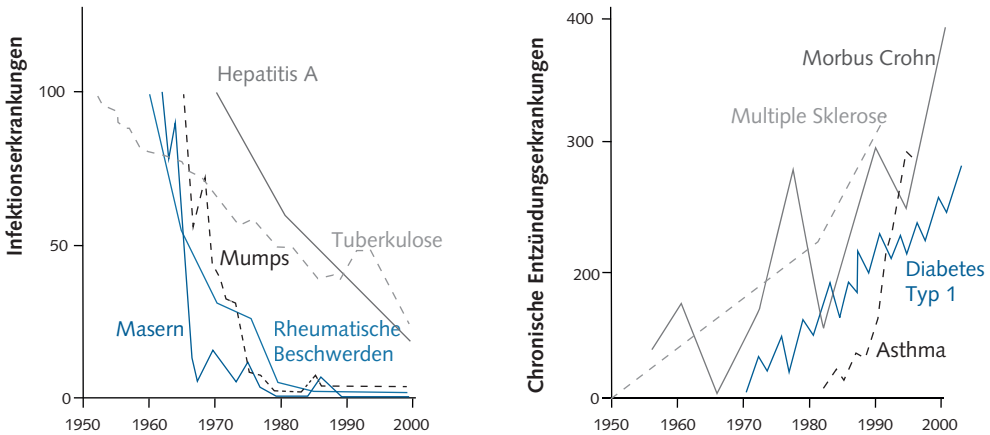


Abb. 1: Während es mit zunehmender Industrialisierung durch Hygiene und Impfungen zu einem starken Rückgang an Infektionserkrankungen kommt, nehmen dagegen Erkrankungen, die mit chronischen Entzündungen einhergehen, deutlich zu. Mit rheumatischen Beschwerden sind in der Grafik Gelenkentzündungen angeführt, die durch Infektionen verursacht werden. Abbildung aus Bach, J. F. (2002) *The effect of Infections on Susceptibility to Autoimmune and Allergic Diseases. The New England Journal of Medicine*, 347, 911-920.

Die älteste Beschreibung des Begriffs Entzündung findet man im 1. Jahrhundert nach Christus. Die Römer Galen und Celsus charakterisieren die fünf klinischen Kardinalsymptome **Dolor** (Schmerz), **Calor** (Überwärmung und Fieber), **Rubor** (Rötung), **Tumor** (Schwellung) und Funktionseinschränkung (**Functio laesa**). Heute haben wir natürlich ein weitaus differenzierteres Verständnis von den biochemischen Vorgängen bei Entzündungsreaktionen, die durchaus sehr verschieden ablaufen können. Entzündung ist also nicht gleich Entzündung, besonders bei niedrigschwelligen Reaktionen. Es können eine Vielzahl an immunologischen und auch nicht- immunologischen Zelltypen beteiligt sein, die viele verschiedene pro- und antientzündliche lösliche Mediatoren ausschütten, so genannte Immunbotenstoffe, die auch als Zytokine bezeichnet werden. Zytokine wiederum sind der Überbegriff für Interleukine, Interferone, Chemokine, Wachstumsfaktoren und andere Untergruppen der immunologischen Signalmoleküle. Die Bildung von Entzündungsmediatoren ist nicht auf Immunzellen begrenzt, z. B. sind auch Muskelzellen, Fibroblasten oder Nervenzellen dazu in der Lage. Doch wie und wann werden diese entzündungsrelevanten Botenstoffe gebildet?

Als zentraler intrazellulärer Startknopf der Entzündungsreaktion wird in der Regel der zelluläre Transkriptionsfaktor NF- $\kappa$ B gesehen. Transkriptionsfaktoren sind Regulatoren der Biosynthese. Sie binden an bestimmte DNA-Abschnitte im Zellkern und steuern darüber die Expression von Genen und im Falle von NF- $\kappa$ B eben eine Vielzahl im Rahmen

der Entzündungsreaktion: Zytokine, Chemokine und Adhäsionsmoleküle. NF- $\kappa$ B liegt als inaktive Form in der Zelle vor und erst durch die Aktivierung, die durch enzymatische Abspaltung eines Teils des Molekülkomplexes stattfindet, wird die biologisch aktive Form gebildet. Zu den Stimuli, die eine Aktivierung von NF- $\kappa$ B auslösen können, zählen primär bakterielle und virale Antigene, z. B. Lipopolysaccharide (LPS) oder Nukleinsäure, wie virale RNA. Diese Strukturen werden auch als PAMPs (Pathogen Associated Molecular Patterns/Pathogen Assoziierte Molekulare Muster) bezeichnet. Aber auch chemische und physikalische Noxen, wie freie Radikale oder UV-Strahlung, aktivieren NF- $\kappa$ B. Damit kommt der Bildung und der Neutralisation von Sauerstoffradikalen in der Zelle eine wichtige Rolle bei der Entzündungskontrolle zu. Je besser das antioxidative Potential der Zelle, also die Versorgung mit relevanten Molekülen wie reduziertem Glutathion oder Mikronährstoffen, Vitaminen und Spurenelementen wie z. B. Magnesium, Selen, Zink, Vitamin C, Vitamin E, Q10, desto geringer die Entzündungsinduktion durch oxidativen Stress. Dabei spielt auf der anderen Seite natürlich auch die Belastung der Zelle mit Xenobiotika, z. B. Medikamente oder Schwermetalle eine Rolle, bei deren Entgiftung Sauerstoffradikale gebildet werden. Nicht zuletzt können immunologische Signalmoleküle wie Zytokine selbst über Bindung an Rezeptoren auf der Oberfläche der Zelle eine intrazelluläre Signalkaskade auslösen, an deren Ende die NF- $\kappa$ B-Aktivierung steht. Diese Möglichkeit trägt maßgeblich zur Ausbreitung der Entzündungsreaktion durch die Signalübertragung an unmittelbar angrenzende und weiter entfernte Zellen bei.

Die Weiterführung der Entzündung erfolgt nun durch die in der ersten Phase gebildeten Zytokine TNF-alpha, Interleukin 6 und Interleukin 1 $\beta$  sowohl innerhalb als auch außerhalb der Zelle.

Inflammation – InflaCheck®			
TNF-alpha	9,815	Qu	< 6,35
IFN-gamma	2,446	Qu	< 0,464
IL-6	0,377	Qu	< 0,071
COX-2	2,431	Qu	< 29,316
5-LCX	4,262	Qu	< 14,474
NF $\kappa$ B (I $\kappa$ B)	109	Qu	< 18,368

Abb. 2: Frühe Phase einer Entzündungsreaktion, die hier im Labor auf Genexpressionsebene (MRNA) erfasst wurde: Aktivierung von NF-kappa B und der First-Line Zytokine, die Enzyme COX-2 und 5-LOX des Arachidonsäuremetabolismus sind noch unauffällig

So wird insbesondere durch TNF-alpha das Enzym PLA2 (Phospholipase A2) aktiviert, welches Arachidonsäure aus der Zellmembran freisetzt und damit für die Bildung von entzündungsfördernden Prostaglandinen und Leukotrienen durch die Enzyme Cyclooxygenase (COX) und Lipoxygenase (LOX) bereitstellt. Prostaglandine wirken durchblu-

tungsfördernd, verstärken die Schmerzwahrnehmung und induzieren Fieber. Leukotriene wirken ebenso wie Interleukin 8 unter anderem chemotaktisch, locken also Immunzellen wie Granulozyten und Makrophagen an und verstärken und verbreitern damit die Immunreaktion. Interleukin 6 induziert in der Leber die Bildung des C-reaktiven Proteins, die Komplementkaskade wird aktiviert, damit wird die systemische Ebene der Entzündungsreaktion erreicht. Gleichzeitig findet aber bereits zunehmend die Eindämmung der Entzündungsreaktion durch gegenregulatorische Prozesse statt, dazu gehören die Bildung von antientzündlichen Mediatoren wie Interleukin 10, TGF- $\beta$  (Transforming Growth Faktor  $\beta$ ), Rezeptorantagonisten für den Interleukin 1 Rezeptor (IL1RA) und die Freisetzung von Glucocorticoiden aus der Nebenniere. Durch Reduktion der Rezeptordichte auf den Oberflächen der Immunzellen wird deren Reaktionsbereitschaft gesenkt. Damit werden ein Überschießen der Entzündungsreaktion und die Zerstörung von lebenswichtigen Funktionen und Organen verhindert.

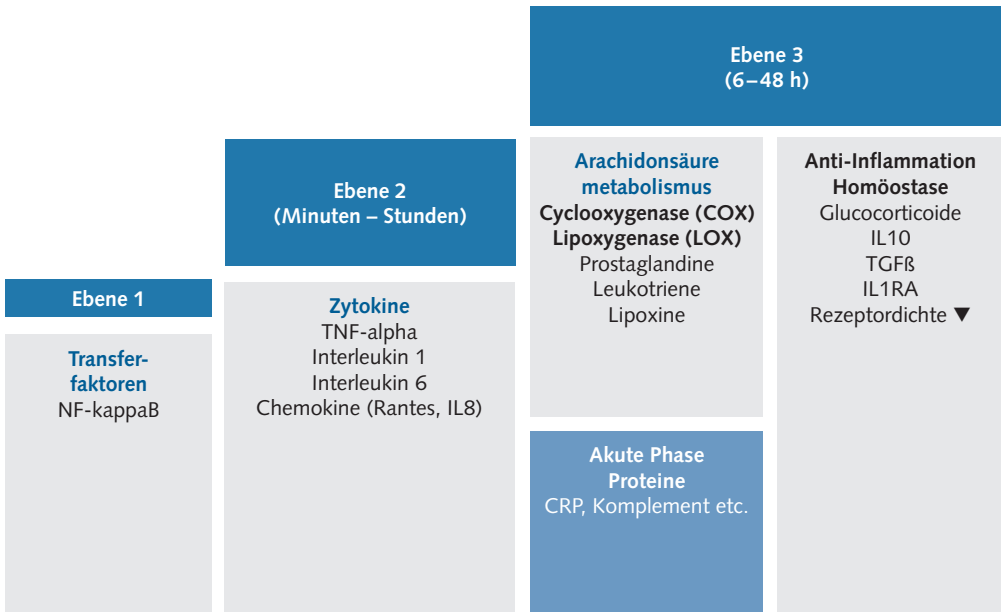


Abb. 3: Verschiedene Ebenen einer Entzündungsreaktion

Entzündung kann lokal begrenzt oder systemisch auftreten, sie kann einen akuten oder chronischen Verlauf nehmen. Viele Erkrankungen sind mit chronischen Entzündungen assoziiert, z.B. Allergien, rheumatische Erkrankungen, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, chronische Infektionen. Die Entzündungen können systemisch manifest werden wie z. B. bei Autoimmunreaktionen oder lokal begrenzt sein, z.B. bei Parodontitis oder Sinusitis, wobei auch zuerst lokale Entzündungsprozesse auf Dauer systemische Auswirkungen

haben. Während akute Entzündungen in der Regel physiologische Charakteristik und als zentrales Merkmal die Selbstregulierung aufweisen, sind chronische Entzündungen pathologisch und es kommt zu keiner oder unzureichenden antientzündlichen Gegenreaktion mehr. Bei den chronischen Entzündungen ist zwischen klinisch manifesten Erkrankungen und einer subklinischen Situation zu unterscheiden, bei der zwar der Entzündungsstoffwechsel erhöht ist, aber allenfalls diffuse klinische Anzeichen erkennbar sind, z. B. Leistungsminderung, Schlafstörungen, Erschöpfung.

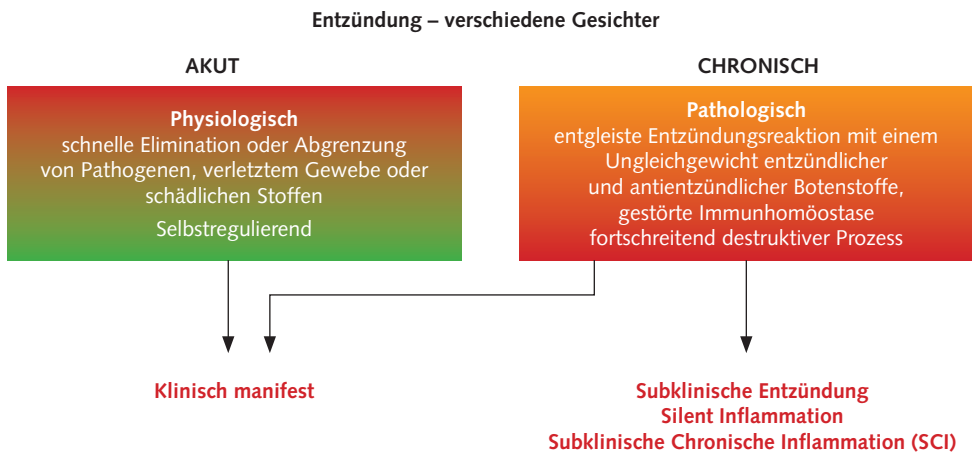


Abb. 4: Unterschiedliche Formen der Entzündung, Silent Inflammation ist eine chronische Entzündung mit subklinischer Charakteristik, auch SCI genannt

Diese Form der chronischen Entzündung wird wegen der klinisch „stummen“ Charakteristik „Silent Inflammation“, subklinische Entzündung oder SCI (Subclinical Chronic Inflammation) genannt. Sie stellt einen der zentralen Risiko- und Triggerfaktoren bzw. eine Vorstufe für alle gesundheitspolitisch bedeutsamen Erkrankungen der Industrienationen dar, wie neurodegenerative Erkrankungen, kardiovaskuläre Erkrankungen, Tumorerkrankungen, Diabetes, rheumatische Erkrankungen und Autoimmunerkrankungen. Zudem gilt die andauernde Entzündungsaktivität als eine der zentralen Ursachen für einen letzten Funktionsverlust der Immunabwehr, ähnlich der von der Sepsis bekannten Immunparalyse, sowohl bei chronischen Infektionen wie HIV als auch bei Versagen des Immunsystems im Alter. Damit kommt der Erkennung und Vermeidung von Silent Inflammation ein zentraler Stellenwert für die Prävention häufiger Erkrankungen und für die Erhaltung der Immunkompetenz zu.



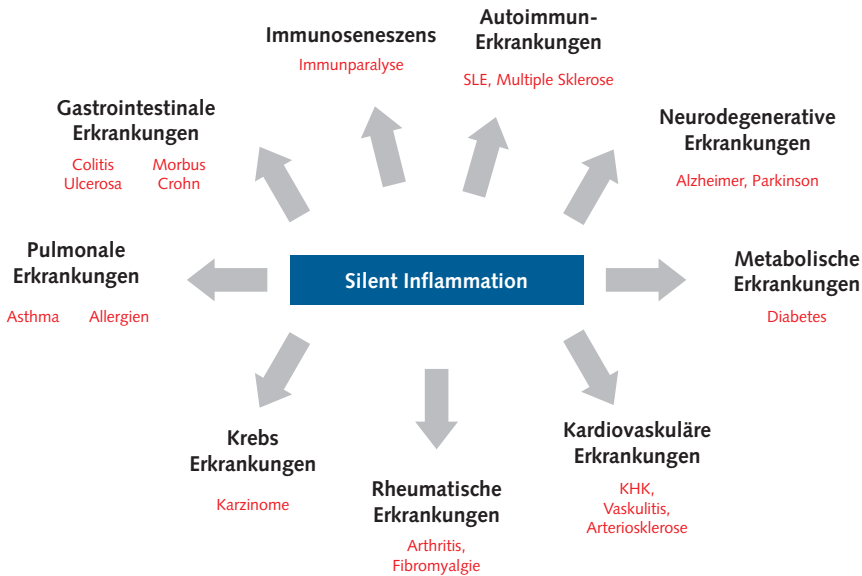


Abb. 5: Silent Inflammation als Trigger und Risikofaktor für die Entstehung vieler chronischer Erkrankungen und für zunehmenden Funktionsverlust der Immunabwehr im Alter

## Was sind die Ursachen für Silent Inflammation?

So vielfältig und komplex Entzündungsmechanismen sind, so umfangreich und multi-kausal sind die Ursachen und Auslöser für Silent Inflammation. In der Regel führt die Kombination mehrerer Faktoren zu einer dauerhaft gesteigerten Entzündungsaktivität unter der klinischen Schwelle. Grundsätzlich ist zwischen prädisponierenden genetischen Faktoren und epigenetischen Einflussgrößen zu unterscheiden. Je stärker die genetische Veranlagung für überschießende Entzündungsvorgänge (High Responder Typ), desto weniger epigenetische Triggerfaktoren sind notwendig. Andererseits kann auch ein Individuum ohne jegliche genetische Disposition durch den falschen Lifestyle z.B. eine Ernährung mit zu viel Zucker und industriell aufbereiteten Lebensmitteln, Bewegungs- und chronischen Schlafmangel eine Entzündungsproblematik entwickeln. Im Folgenden soll auf die elf wichtigsten Triggerfaktoren einer Silent Inflammation kurz eingegangen werden, in den weiteren Kapiteln dieses Buches werden einige der Punkte dann noch ausführlicher dargestellt.

## Die Autoren

**PD Dr. med. Wilfried P. Bieger** studierte Chemie und Medizin in Heidelberg. Nach Weiterbildungen in Innerer Medizin und Labormedizin in Heidelberg, New York und Ulm absolvierte er 1969 das Chemiediplom und 1973 das medizinische Staatsexamen. 1977-78 war er an einem DFG-Forschungsprojekt in New York (Rockefeller University) beteiligt und legte 1982 seine Habilitation zum „Sekretionsprozess des exokrinen Pankreas“ ab. Seit 1984 ist er als Facharzt für Labormedizin mit Niederlassung in eigener Laborpraxis in Augsburg und später in München (1987 bis 2001) tätig. Seitdem geht er einer privatärztlichen Tätigkeit in Beratung und Behandlung mit dem Schwerpunkt Stressmedizin, Neuroendokrinologie und Immunologie nach. Das Hauptinteresse gilt den neurochemischen Grundlagen von Stresserkrankungen. Infos und Kontakt unter [dr-bieger.de](mailto:dr-bieger.de)

**Dr. med. Petra Blum**, geboren 1954, absolvierte ihr Medizinstudium in Münster und München. Nach der klinischen Ausbildung startete sie in die ärztliche Tätigkeit u. a. in einer Klinik für Naturheilverfahren mit Schwerpunkt F.X. Mayr-Kuren. 1986 ließ sie sich als praktische Ärztin in eigener Privatpraxis mit hausärztlicher Tätigkeit in Tegernsee mit dem Schwerpunkt Regulationsmedizin in der Diagnostik und Therapie nieder (bis 2020). Sie kann auf Zusatzausbildungen in Naturheilverfahren, Homöopathie, Umwelt- sowie Palliativmedizin zurückgreifen. Seit vielen Jahren ist sie als Autorin tätig und gibt Vorträge und Ausbildungsseminare in der Mikroimmuntherapie.

**Dr. rer. nat. Sibylle Blumenthal** begann ihre akademische Laufbahn mit einem Bachelor of Science in Chemie an der University of California, Berkeley. Anschließend setzte sie ihr Studium an der Universität Tübingen fort, wo sie nach ihrem Diplom der Biochemie in der Molekularbiologie promovierte. Nach einer Post-Doc-Tätigkeit am Universitätsklinikum Tübingen sammelte sie Erfahrungen in Biotechnologieunternehmen in Heidelberg und Dubai, bevor sie dort in ein medizinisches Diagnostiklabor wechselte. Im Jahr 2019 kam sie zur Lab4more GmbH in München, wo sie maßgeblich die Darmmikrobiomanalyse mit entwickelt hat und bis 2023 als Laborleiterin tätig war. Derzeit unterstützt sie als Freelancerin wissenschaftliche Projekte in der Labormedizin.

**Dr. med. Klaus Erpenbach** ist Arzt für Allgemeinmedizin/Innere Medizin mit Weiterbildungen in Akupunktur, Naturheilverfahren, biologischer Krebstherapie, ganzheitlicher Schmerztherapie, orthomolekularer Medizin und mitochondrialer Medizin (Master). Er leitet das Institut für medizinische Leistungsoptimierung (IM-LOT) in Erfurt und betreut u. a. seit 2014 den A-Nationalkader der Damen und Herren des Deutschen Hockey-Bundes sowie weitere Athleten aus unterschiedlichen Sportarten. Infos und Kontakt unter [im-lot.org](http://im-lot.org).

**Dipl.-Biol. Ingrid Frank** hat an der TU München Biologie mit Schwerpunkt Mikrobiologie, Immunologie, Virologie und Biochemie studiert und wechselte danach in den labormedizinischen Bereich. Seit mehr als 25 Jahren ist sie mit den Themen der Allergie und Autoimmunologie betraut, wobei sie sich über die Labordiagnostik hinaus auch intensiv mit den komplexen Themen von Mastzellerkrankungen und der intestinalen Homöostase befasst. Sie ist zudem eine gefragte Referentin zu den Themen Autoimmunologie, Nahrungsmittelunverträglichkeiten, Allergien und MCAS. Infos und Kontakt unter [lab-4more.de](http://lab-4more.de)

**Dr. med. Dipl.-Biol. Bernd-Michael Löffler** studierte Medizin und Biologie in Göttingen. Von 1980 bis 1989 war er am Max-Planck-Institut für experimentelle Medizin tätig, anschließend bis 2005 in der präklinischen Forschung von F. Hoffmann-La Roche in Basel, zuletzt als Vizedirektor. Er war wesentlich beteiligt an der Entwicklung von Bosentan (Tracleer®), dem 1. Endothelin Rezeptor Antagonisten. Mit über 100 internationalen Publikationen, einem Buch sowie drei Buchkapiteln hält er aktuell einen Status auf Research Gate: RI Score 2596,4 (höher als 98 Prozent der Research Gate Members, 3318 Reads, 5619 Citations). Seit 2005 arbeitet er in eigener Praxis für mitochondriale Medizin und seit 2014 am Institut für mitochondriale Medizin in Berlin. Bernd-Michael Löffler hält und ist beteiligt an über 50 internationalen Patenten.

**Dipl.-Biol. Wolfgang Mayer** begann 1995 nach Abschluss seines Diploms in Biologie an der Universität Erlangen mit den Schwerpunkten in Biochemie, Humangenetik und Rechtsmedizin seine Tätigkeit in der Labormedizin mit dem Aufbau der Abteilung Immuntoxikologie bei den Medizinisch Immunologischen Laboratorien in München, gegründet und geleitet von Dr. Wilfried Bieger. Die folgenden Jahre waren geprägt mit intensiven und umfassenden Erfahrungen in der angewandten immunologischen Labordiagnostik für Fragestellungen der Infektiologie, von Unverträglichkeitsreaktionen sowie der Immundefunktion. 2003 trat er als Geschäftsführer in die Gesellschaft für angewandte Immunologie Immumed in München ein und hat diese in den Folgejahren zu einem medizinischen Laborbetrieb für endokrinologische und immunologische Spezialdiagnostik sowie zu einem Dienstleister für immunologische Auftragsforschung aufgebaut. Heute

ist er nach wie vor als Geschäftsführer für die Immumed tätig, leitet den Laborbereich des MVZ Bavariahaus und ist Mitglied der Geschäftsführung bei der Lab4more GmbH in München. Wolfgang Mayer veröffentlichte zahlreiche Publikationen und hält seit über 20 Jahren regelmäßig Vorträge zu funktioneller Immundiagnostik, Unverträglichkeitsreaktionen, Entzündung, Prävention und spezieller Labormedizin. Publikations- und Vortragsübersicht unter [www.immunbiologe.de](http://www.immunbiologe.de)

**Dr. rer. nat. Annemarie Neuner-Kritikos** war nach dem Studium der Biologie und anschließender Promotion im Fach Mikrobiologie in Regensburg fünf Jahre lang in einem mikrobiologischen Stuhllabor für die mikrobiologische Auswertung, Befunderstellung und medizinische Beratung verantwortlich. Von 1997 bis 2002 betreute sie bei den Medizinischen Laboratorien München/Dr. Bieger, Dr. Tiller und Kollegen den Bereich Marketing sowie die medizinisch-wissenschaftliche Information. Später übernahm sie zusätzlich die Leitung der umweltmedizinischen Abteilung des Labors. 2002 wechselte Dr. Neuner zu der Firma Ant-Ox, die von Dr. Bieger im Jahr 2000 gegründet worden ist. Seit 2007 ist sie die Leiterin des Marketings und der Befundungs-/Beratungsabteilung der Lab4more GmbH. 2007 gründete sie zusammen mit Dr. Bieger die Firma Neuro-lab GmbH, die hochwertige Nahrungsergänzungsmittel in Österreich herstellt und anbietet. Dort verantwortet sie die Produktentwicklung. Seit Jahren geht sie regelmäßig der Publikations- und Vortragstätigkeit zu labormedizinischen und therapielevanten Themen nach. Schwerpunkte sind neurotransmittervermittelte Störungen, Darmgesundheit, Mitochondrien- sowie Immunfunktion. Infos und Kontakt unter [neurolab.eu](http://neurolab.eu) und [lab4more.de](http://lab4more.de)

**Dr. med. Stefan Wallner** absolvierte sein Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München. Nach der Promotion zur „Bedeutung von Perizyten in der Gefäßwand“ am Walter-Brendel-Zentrum der LMU durchlief er erfolgreich die Weiterbildung zum Facharzt für Laboratoriumsmedizin im Zentrallabor des Universitätsklinikums Regensburg. Er ist Autor einer Reihe wissenschaftlicher Artikel zu den Themen Lipide und kardiovaskuläre Erkrankungen. Seit 2021 arbeitet er als niedergelassener Facharzt für Labormedizin beim MVZ Bavariahaus in München.



Hiermit bestelle ich

\_\_\_ Expl. **Silent Inflammation**

**59,95 Euro\***

(1. Auflage 2024, Hardcover, 348 Seiten, ISBN 978-3-96474-455-5)

\_\_\_ Expl. **PDF – Silent Inflammation**

**54,95 Euro\***

(1. Auflage 2024, 348 Seiten, ISBN 978-3-96474-456-2)

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

\_\_\_\_\_  
Kundennummer

\_\_\_\_\_  
Name / Vorname

\_\_\_\_\_  
Straße / Hausnummer

\_\_\_\_\_  
PLZ / Ort

\_\_\_\_\_  
Telefon / Fax

\_\_\_\_\_  
E-Mail

\_\_\_\_\_  
Datum / Unterschrift

**mg<sup>o</sup>** fach  
verlage

mgo fachverlage GmbH & Co. KG  
E.-C.-Baumann-Straße 5  
95326 Kulmbach

Tel. 09221 949-311  
Fax 09221 949-377  
kundenservice@mgo-fachverlage.de  
www.ml-buchverlag.de



**Wolfgang Mayer,**  
*Diplom-Biologe, verfügt über mehr als 25 Jahre Erfahrung in der Labormedizin und der Entwicklung von immunologischer Diagnostik. Er ist Geschäftsführer bei dem Labor Lab4More und der Gesellschaft für angewandte Immunologie (Immumed) in München.*



**Priv.-Doz. Dr. med. Friedrich-Wilhelm Tiller** ist Facharzt für Mikrobiologie und Infektionsepidemiologie. Er lehrte viele Jahre an der LMU München und ist seit über 20 Jahren in eigener Praxis niedergelassen. Heute ist er Ärztlicher Direktor des MVZ Labor Bavariahaus.

## **Subklinische Entzündungen: Von den Ursachen hin zu einer personalisierten Medizin**

Die in diesem Fachbuch gebündelte Expertise langjähriger Praktiker aus unterschiedlichsten medizinischen Fachbereichen schafft eine umfassende Sichtweise auf dieses für die Pathogenese chronischer Erkrankungen hochrelevante Thema.

Das Autorenteam liefert eine Übersicht der biochemischen Grundlagen bei Entzündungsvorgängen sowie zu unterschiedlichen klinischen Ausprägungen. Im Mittelpunkt steht die subklinische Entzündung (Silent Inflammation) und deren Bedeutung für die Entstehung von chronischen Erkrankungen und somit für die präventive Medizin. Die Beschreibung der vielfältigen Ursachen, die Besonderheiten der Labordiagnostik sowie mögliche therapeutische Ansätze werden ausführlich erläutert.

Insbesondere das fundierte Hintergrundwissen zu den Ursachen der subklinischen Entzündung ermöglicht ein tieferes Verständnis für die komplexe Problematik, sodass ein patientenindividueller Ansatz im Sinne einer personalisierten Medizin möglich wird. Die konkreten Ansätze zur Diagnostik und Therapie – aus verschiedenen Blickwinkeln – machen das Buch wertvoll für die tägliche Praxis und in dieser Form einzigartig. Ein Muss für alle präventiv-medizinisch tätigen Therapeuten ebenso wie für Ärzte und Heilpraktiker, die über den Tellerrand der rein symptomorientierten Medizin hinausblicken und sich ernsthaft mit der Vermeidung von chronischen Erkrankungen beschäftigen möchten.