

Befund

Morbus-Crohn Gene

CSF2RA, IL23 A , SLC22A4, CARD 15/NOD2, DLG 5 und Defensin-beta

Zu wenig Abwehr, nicht zu viel....

Forscher: Bei Morbus Crohn reagiert das Immunsystem nicht über, sondern ist zu schwach

Die chronisch-entzündliche Darmerkrankung Morbus Crohn entsteht entgegen bisheriger Annahmen wohl nicht durch eine zu starke, sondern durch eine zu schwache Immunantwort: Britische Wissenschaftler haben mit verschiedenen Methoden nachgewiesen, dass die Reaktionen des Immunsystems bei Crohn-Patienten um bis zu 80 Prozent geringer sind als bei gesunden Kontrollpersonen. Betroffen ist dabei nicht nur der Darm, sondern der gesamte Körper. Sollten sich diese Ergebnisse auch in größeren Studien bestätigen, müsste die Therapie der Darmerkrankung völlig neu überdacht werden – schließlich wird sie als mutmaßliche Autoimmunerkrankung bislang mit Medikamenten behandelt, die das Immunsystem unterdrücken.



Bei [Morbus Crohn](#) entzündet sich immer wieder die Schleimhaut an unterschiedlichen Stellen des Darms. Wodurch diese Entzündungen ausgelöst werden, ist nach wie vor unbekannt. Am stärksten favorisiert wird momentan die These einer [Autoimmunerkrankung](#), bei der das Immunsystem überreagiert und das eigene Körpergewebe angreift. Als Forscher nun jedoch das Immunsystem von Crohn-Patienten untersuchten, beobachteten sie genau das Gegenteil: Die Körperabwehr reagierte deutlich schwächer als bei Gesunden.

So fanden sich beispielsweise nach einer kleinen Verletzung der Darmschleimhaut bei den Patienten fast achtzig Prozent weniger weiße Blutkörperchen an der betroffenen Stelle als bei der Vergleichsgruppe. Das gleiche galt auch für Abschürfungen an der Haut: Hier war die Immunreaktion um etwa fünfzig Prozent reduziert. Auch eindringende Bakterien riefen bei den Crohn-Patienten nur eine halb so starke Immunantwort hervor wie bei Gesunden. Lediglich die später folgende chronische Entzündungsreaktion war bei den Erkrankten stärker als bei den Kontrollpersonen.

Der Darmkrankheit liegt demnach ein allgemeiner Defekt des Immunsystems zugrunde, schließen die Forscher. Er manifestiert sich wahrscheinlich deswegen im Darm, weil es dort extrem häufig zu Kontakten mit Bakterien kommt. Ursache scheint dabei die fehlende Alarmierung einer Gruppe weißer Blutkörperchen zu sein, die normalerweise eindringende Mikroben töten und die Bruchstücke beseitigen. Fehlen sie, springen andere Immunzellen ein, die die Erreger jedoch lediglich aufnehmen und nicht beseitigen. Diese Bakterien beladenen Zellen bilden anschließend knötchenartige Veränderungen an der Darmschleimhaut, die ständig Entzündungsfördernde Substanzen produzieren und damit die chronische Entzündung auslösen.

Sollte sich das bestätigen, wäre die heute verwendete Therapie mit immunsuppressiven Medikamenten genau der falsche Ansatz, so die Forscher. Sie lindere zwar die Symptome, weil sie die chronische Entzündung unterdrückt, mache die Gesamtsituation aber wahrscheinlich eher schlimmer als besser. Die Wissenschaftler hoffen nun, auf der Basis dieser Ergebnisse gezieltere und damit effektivere Behandlungsstrategien entwickeln zu können.

CSF2RA

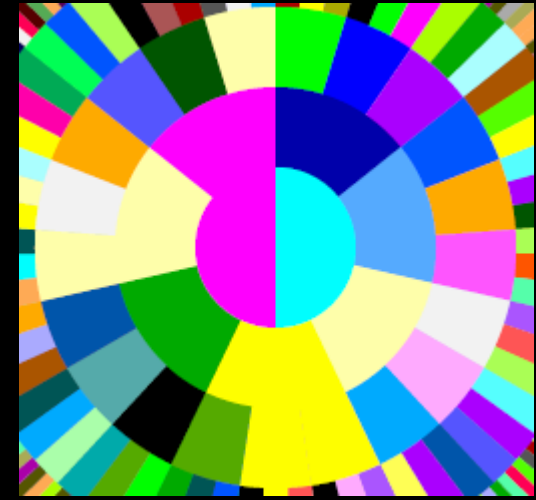


Die Farbkreise



DLG 5

IL23A



SLC22A4/OCTN



CARD 15/NOD2

Von den zuvor abgebildeten 5 Strukturen scheinen metasystemisch das CSF2RA (Kern **ATA-61**) und IL23A (Kern TAA-33+**ATA-61**) die stärksten Immunreaktionen zu bewirken.

Die Primär-Kompetenz der Struktur **GTT-07** (Kern CARD15/NOD2), so deutet das Metasystem an, liegt in einer Bearbeitung (und Bewältigung) extrem quantitativer orientierter Prozesse. (Bakterien Bekämpfung?!)

Die starke Präsenz der Strukturfarbe **ATT-19** des SLC22A4/OCTN, auch in den folgenden Radien, lässt Wachstums- und Reifeprozesse assoziieren.

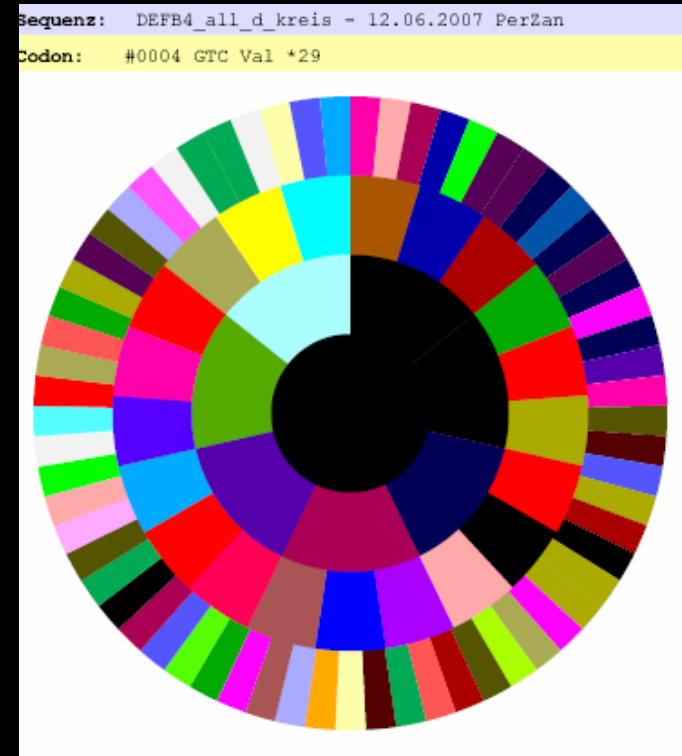
Die Farbpalette des DLG 5 scheint zuvorderst wachstumsorientiert, allerdings, so signalisiert es das Metasystem, eher eines „virtuellen Wachstums“, was immer man darunter verstehen mag....

Allen Strukturen gemeinsam ist eine teils dominierende Häufigkeit des metasystemischen Krebs- Markers **TAA-33**, einem Aquivalent des entsprechenden Stop-Codons, das auch das korrespondierende Defensin-Beta (nächste Seite) aufweist. DEFB1 gibt auch den spezifischen Hinweis auf Prozesse des Verdauungs-Stoffwechsels.... (**CTG-27**)

Einen **Beta-Defensin-Mangel** beobachtet man z. B. in der Darmmukosa von Morbus-Crohn-Patienten. Die dadurch eingeschränkte Barrierefunktion der Darmschleimhaut lässt eine vermehrte Invasion von Bakterien zu und führt damit möglicherweise zu den für M. Crohn typischen Entzündungen. Ob der Beta-Defensin-Mangel möglicherweise sogar bei der Entstehung des Morbus Crohn eine Rolle spielt, wird derzeit untersucht.



Leveln TTTCTGA
TTT 2 Empfangende CTG 27 Ernährung
Levn-1 ATTTTGTCTCGGATTGTGAGCACG
ATT 19 Reife TTT 2 Empfangende GTC 29 Gefahr
GGA 6 Streit TTG 23 Zersplittung TGA 12 Stop
GCA 57 Aufklärung



Leveln TTTTTTA
TTT 2 Empfangende TTT 2 Empfangende
leveln-1 TTTTTTTTCGTCCTGCGTGAA
TTT 2 Empfangende TTT 2 Empfangende
TTC 8 Einheit GTC 29 Gefahr
CTG 27 Ernährung CGT 51 Das Erregende
GAA 44 Durchdringung

Metasystemisches Bemerkungen:

Beide **Defensin-beta**-Strukturen haben einen Kern, der massiv das Merkmal **TTT-02 Rezeption (=Schwarz)** trägt, was tatsächlich eine Hauptfunktion der Darmschleimhaut darstellt.

Beide, DEFB 1 und -4, weisen ergänzend das Strukturmerkmal **CTG-27 „Ernährung“** aus, was im Metasystem stets ein Hinweis auf primär metabolische Prozesse ist. (Kern DEFB1, levn-1 DEFB4)

Sowohl DEFB1 wie auch DEFB4 zeigen zahlreiche Hinweise auf ein oncogenetisches Risiko.

Bezüglich der Vorfrage verweist das Metasystem recht eindeutig auf eine ursächliche Beteiligung des Defensin - Beta, weniger auf eine Folgeerscheinung des Morbus Crohn.