

De wetenschap achter het Marshall Protocol

Chronische en/of auto-immuunziekten worden veroorzaakt door Th1-ontsteking. Deze term duidt op de immuunrespons die wordt gevonden bij patiënten met chronische ontstekingsziekten en die gekarakteriseerd wordt door de signaalstof Interferon-gamma. Vanwege die stof is er per definitie sprake van een Th1-immuunrespons welke verondersteld wordt achter een 'overactief' en tegen het eigen lichaam gericht afweersysteem te zitten.

Uit de wetenschap van Professor Dr. Trevor Marshall blijkt dat het intracellulaire infecties zijn, celwandloze bacteriën binnengedrongen in de cellen van het afweersysteem, die verantwoordelijk zijn voor de waargenomen immuunrespons. Het afweersysteem is dus zelf geïnfecteerd en de immuunrespons is het rechtstreekse gevolg van de infectie. Eenmaal in de fagocyten, de vreetcellen van het afweersysteem, nemen de ziekteverwekkers de controle over en laten de immuuncel bepaalde stoffen (cytokinen zoals Interferon-gamma) aanmaken. Binnenin de cellen van het immuunsysteem worden de pathogenen niet herkend en dus ook niet bestreden. Ze saboteren daar de afweerreactie en kunnen zich zo langzaam maar zeker steeds verder vermenigvuldigen en schade toebrengen aan allerlei weefsels.

Celwandloze bacteriën worden ook wel L-vorm-bacteriën genoemd naar het Lister Institute in Londen waar ze uitgebreid zijn bestudeerd. Klassieke bacteriën hebben een celwand en door die celwand met antibiotica stuk te maken kunnen deze gewone bacteriën worden bestreden. Bij celwandloze bacteriën lukt dat vanzelfsprekend niet. Sterker nog, juist door met die antibiotica gewone bacteriën aan te vallen zullen deze geneigd zijn te transformeren naar de celwandloze vorm. In die vorm zijn ze kleiner dan een virus, onzichtbaar onder een lichtmicroscop en heel erg lastig te kweken voor onderzoek.

De celwandloze bacteriën overleven intracellulair, dus door in de lichaamscellen te kruipen. Daar vormen ze koloniën, ook wel biofilms genoemd. Celwandloze bacteriën groeien heel langzaam in die biofilms en het kan tientallen jaren duren voordat ze herkenbare symptomen veroorzaken. Ze zijn in staat om lang te overleven in de geïnfecteerde cellen en kunnen zelfs de normale celdood uitstellen. Soms worden de biofilms relatief groot en zijn ze (met speciale technieken) zichtbaar onder een gewone lichtmicroscop.

L-vorm-bacteriën kunnen overleven in sperma- en ei-cellen en er is steeds meer bewijs dat L-vorm-bacteriën de placentale barrière kunnen passeren. Th1-ziekten blijken te worden doorgegeven van ouder op kind en komen in families vaker voor. Vlak na de geboorte zijn pasgeborenen extra kwetsbaar als hun immuunsysteem nog moet worden gevormd. Tijdens die periode kunnen gemakkelijk microben worden overgedragen op het kind.

Als gevolg van de Th1-immuunrespons en de bijbehorende Interferon-gamma blijkt er nog een stof in verhoogde concentratie aanwezig te zijn bij chronische ontstekingsziekten: het hormoon 1,25-dihydroxyvitamine D, afgekort: 1,25-D. Dit is het actieve Vitamine D-hormoon dat bindt aan de bijbehorende (Vitamine D) receptor. Omdat het een hormoon is en omdat er een laboratoriumbepaling "1,25-dihydroxyvitamine D" bestaat is de spiegel van 1,25-D de meest geschikte indicator om chronische Th1-ziekten te helpen vaststellen. Waarden vanaf 60 pmol/L duiden op een Th1-ontsteking.

Heel veel chronische ziekten en aandoeningen worden middels epidemiologisch onderzoek in verband gebracht met Vitamine D. Dat is niet zo vreemd, want de Vitamine D-Receptor (VDR), die geactiveerd wordt door het actieve metaboliet 1,25-D, is een zeer belangrijke kernreceptor en bepaalt de staat van het non-specifieke immuunsysteem. De VDR is nodig voor de aanmaak van een groot aantal specifieke afweerstoffen om indringers op te ruimen. Als de VDR onvoldoende wordt geactiveerd krijgen die indringers meer kans om zich te vestigen en te vermenigvuldigen met als gevolg allerlei (chronische) ziekten. De VDR speelt een cruciale en centrale rol in het (innate, non-specifieke) immuunsysteem.

Bij Th1-ziekten is het Vitamine D-metabolisme ontregeld. Er ontstaat een ongewoon hoge waarde van 1,25-D, het hormoon dat in een gezonde situatie aan de VDR bindt en daarmee het immuunsysteem

activeert. Bij Th1-ziekten lukt dat niet meer omdat bacteriën bepaalde eiwitten aanmaken die sterk lijken op het 1,25-D-hormoon en eveneens aan de VDR binden. De VDR raakt daardoor geblokkeerd en het hormoon 1,25-D heeft uiteindelijk geen effect meer op de VDR. Zelfs bij steeds hogere concentraties van 1,25-D wordt de VDR niet meer geactiveerd. Die hoge concentraties hebben echter wel een ongewenst effect op andere receptoren waardoor het immuunsysteem nog slechter functioneert en ook de hormoonbalans ontregeld raakt. De chronische ontsteking neemt toe, er ontstaat vermoeidheid en bij waarden van 1,25-D boven 100 pmol/L is er kans op osteoporose.

De stof 25-hydroxy-vitamine D ofwel 25-D is de inactieve vorm van Vitamine D die in het bloed circuleert. Bloedonderzoek "25-hydroxy-vitamine D3" is de gangbare Vitamine D-bepaling die door artsen wordt aangevraagd voor hun patiënten. De beschikbare 25-D vormt de voorraad voor de actieve metaboliet 1,25-D die daaruit wordt aangemaakt. De hoge concentratie van dit actieve hormoon in Th1-ziekten heeft als gevolg dat de waarde van 25-D is verlaagd. Artsen spreken dan van een Vitamine D-tekort alsof dat de oorzaak zou zijn van de ziekte. Dat is echter een onjuiste conclusie. De verlaagde waarde is het gevolg van de Th1-ziekte. Suppleren door Vitamine D voor te schrijven werkt averechts omdat ook dat de VDR zal blokkeren. De stof 25-D lijkt immers ook sterk op 1,25-D en zal daarom bij hogere concentraties de VDR bezetten. Het afweersysteem zal dan dus nog slechter gaan functioneren. Vitamine D is geen vitamine maar een seco-steroïde pre-hormoon en een immuunsysteemonderdrukker.

Omdat bij Th1-ziekten de VDR is geblokkeerd zit daarmee het innate afweersysteem min of meer op slot. De bacteriën hebben heel effectief hun kansen op overleven binnen de gastheercellen vergroot, eventueel geholpen door inname van Vitamine D. En doordat het afweersysteem niet goed werkt zullen er nog meer (L-vorm) infecties volgen en raakt het afweersysteem steeds verder onderdrukt met als gevolg weer meer infectie. Deze vicieuze cirkel kan worden doorbroken door een middel toe te dienen dat ook aan de VDR bindt, de bacteriële eiwitten en Vitamine D verdrijft en de VDR weer activeert. Dat middel is 'olmesartan medoxomil' en vormt het belangrijkste onderdeel van het Marshall Protocol, de genezende therapie ontwikkeld door Professor Dr. Trevor Marshall.

Tijdens de therapie is het belangrijk om inname van Vitamine D uit voedsel te vermijden en een relatief hoge concentratie van het middel Olmesartan te handhaven. Deze twee maatregelen zorgen ervoor dat het afweersysteem de infecties weer gaat zien en de ziekteverwekkers kan gaan opruimen. Dat opruimen door het afweersysteem geeft afweerreacties en gaat gepaard met ongemak en pijn.

Ter ondersteuning van het opruimen slikken patiënten tegelijkertijd minieme, gepulseerde doses anti-biotica. Deze zorgvuldig geselecteerde bacteriostatica hinderen de intracellulaire bacteriën in de groei. Het is echter het afweersysteem dat de microben uiteindelijk zal laten afsterven. Bij het afsterven sterft echter ook de eigen lichaamscel waarin de ziekteverwekkers zich schuilhielden. Het is daarom belangrijk om het proces van opruimen heel voorzichtig en gecontroleerd te laten verlopen. Geïnfecteerde cellen worden opgeruimd en vervangen door nieuwe, gezonde cellen. Het tempo waarin dat gebeurt mag niet te hoog liggen. In het ergste geval zou een te hevige afweerreactie zelfs fataal kunnen zijn.

De afweerreacties zijn het effect van de antibiotica en worden Jarisch-Herxheimer-reacties genoemd of kortweg 'herx' naar de eerste ontdekkers ervan. De reactie is de immunopathologische respons (IP-respons, vaak afgekort tot IP) als gevolg van het afsterven van de microben. De hevigheid van de reacties is rechtevenredig met de dosering van de antibiotica en daarmee controleerbaar.

Er worden in de behandeling meerdere bacteriostatische antibiotica toegepast in opeenvolgende fasen. De middelen zijn zodanig uitgekiend dat ze elkaar versterken en zodat in symbiose de verschillende soorten L-vorm-bacteriën worden aangepakt. Om welke specifieke soorten het gaat is daarbij van ondergeschikt belang. Het staat vast dat het veel meer om een bacteriesoep gaat dan om specifieke soorten. Eenmaal weer gezond is het afweersysteem in staat om zelf de benodigde antimicrobiële peptiden (AMP's) tegen allerlei pathogenen aan te maken.

Pathogenese van Th1-ziekten

